

Efeitos Hemodinâmicos da Ventilação não Invasiva em Pacientes com Hipertensão Pulmonar Venocapilar

Hemodynamic Effects of Noninvasive Ventilation in Patients with Venocapillary Pulmonary Hypertension

André Moreira Bento, Luiz Francisco Cardoso, Flávio Tarasoutchi, Roney Orismar Sampaio, Luiz Junya Kajita, Pedro Alves Lemos Neto

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Fundamento: Os efeitos hemodinâmicos da ventilação não invasiva com pressão positiva em pacientes com hipertensão pulmonar sem disfunção ventricular esquerda não estão bem estabelecidos.

Objetivos: Analisar o impacto da pressurização aérea crescente através da pressão positiva contínua das vias aéreas nos parâmetros hemodinâmicos e, principalmente, no débito cardíaco de pacientes com graus variáveis de hipertensão pulmonar.

Métodos: Foram incluídos 38 pacientes com hipertensão pulmonar causada por estenose mitral sem disfunção ventricular esquerda ou outra valvopatia significativa. O estado hemodinâmico desses pacientes foi estudado em três condições: basal, após uso de pressão positiva contínua de 7 cmH₂O e, finalmente, após pressão de 14 cmH₂O.

Resultados: A população foi composta por indivíduos predominantemente jovens, do sexo feminino e com elevação significativa da pressão arterial pulmonar (pressão sistólica média de 57 mmHg). De todas as variáveis analisadas, apenas a pressão de átrio direito apresentou variação ao longo dos momentos estudados (da condição basal para a de pressão de 14 cmH₂O houve aumento de 8 ± 4 mmHg para 11 ± 3 mmHg, respectivamente, p = 0,031). Apesar de não ter havido variação do valor médio do débito cardíaco, valores mais elevados de pressões na artéria pulmonar estiveram associados ao aumento do débito cardíaco. Não houve efeito deletério ou qualquer instabilidade clínica associada ao uso da pressurização das vias aéreas.

Conclusão: Em pacientes com hipertensão venocapilar pulmonar sem disfunção ventricular esquerda, a resposta do débito cardíaco esteve diretamente associada ao grau de hipertensão pulmonar. A aplicação de ventilação não invasiva não acarretou complicações relacionadas diretamente aos sistemas de ventilação. (Arq Bras Cardiol. 2014; 103(5):410-417)

Palavras-chave: Hipertensão Pulmonar; Insuficiência Cardíaca; Ventilação Não Invasiva; Hemodinâmica.

Abstract

Background: The hemodynamic effects of noninvasive ventilation with positive pressure in patients with pulmonary hypertension without left ventricular dysfunction are not clearly established.

Objectives: Analyze the impact of increasing airway pressure with continuous positive airway pressure on hemodynamic parameters and, in particular, on cardiac output in patients with variable degrees of pulmonary hypertension.

Methods: The study included 38 patients with pulmonary hypertension caused by mitral stenosis without left ventricular dysfunction or other significant valvulopathy. The hemodynamic state of these patients was analyzed in three conditions: baseline, after continuous positive pressure of 7 cmH₂O and, finally, after pressure of 14 cmH₂O.

Results: The population was composed of predominantly young and female individuals with significant elevation in pulmonary arterial pressure (mean systolic pressure of 57 mmHg). Of all variables analyzed, only the right atrial pressure changed across the analyzed moments (from the baseline condition to the pressure of 14 cmH₂O there was a change from 8 ± 4 mmHg to 11 ± 3 mmHg, respectively, p = 0.031). Even though there was no variation in mean cardiac output, increased values in pulmonary artery pressure were associated with increased cardiac output. There was no harmful effect or other clinical instability associated with use application of airway pressure.

Conclusion: In patients with venocapillary pulmonary hypertension without left ventricular dysfunction, cardiac output response was directly associated with the degree of pulmonary hypertension. The application of noninvasive ventilation did not cause complications directly related to the ventilation systems. (Arq Bras Cardiol. 2014; 103(5):410-417)

Keywords: Hypertension, Pulmonary; Heart Failure; Noninvasive Ventilation; Hemodynamics.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: André Moreira Bento •

Rua Capote Valente, 349, conjunto 125, Pinheiros, CEP: 05409-001, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: andrembento@uol.com.br

Artigo recebido em 14/04/14, revisado em 14/07/14, aprovado em 22/07/14.

DOI: 10.5935/abc.20140147

Introdução

A ventilação não invasiva com pressão positiva (CPAP) é um modo de ventilação habitualmente aplicado a um amplo espectro de situações clínicas. Seu uso já foi descrito tanto para pacientes em condições críticas, como congestão pulmonar aguda, insuficiência respiratória aguda no portador de doença pulmonar crônica e na recuperação de cirurgias cardíacas e não cardíacas, como em pacientes crônicos com apneia obstrutiva do sono.

Sabe-se que, de modo geral, a pressurização das vias aéreas é capaz de beneficiar a condição hemodinâmica nos pacientes com congestão pulmonar e disfunção sistólica ventricular esquerda, basicamente através da elevação do débito cardíaco¹⁻³. Este efeito tem sido atribuído principalmente à elevação da pressão intratorácica e conseqüente redução da pós-carga do ventrículo esquerdo, levando a uma melhora da função sistólica desta câmara^{2,4}. O impacto final do uso de CPAP na performance cardíaca de pacientes com disfunção sistólica prévia é de natureza complexa e reflete a interação entre o coração comprometido e a vasculatura intratorácica. De fato, esta intrincada relação pode ser ainda mais complexa quando a hipertensão pulmonar venocongestiva está presente.

Por outro lado, na presença de hipertensão pulmonar, a ventilação mecânica invasiva tem sido associada a efeitos hemodinâmicos desfavoráveis⁵. Desta forma, pacientes com hipertensão pulmonar devida a congestão venocapilar pulmonar podem estar sujeitos a efeitos hemodinâmicos imprevisíveis quando expostos à pressurização das vias aéreas.

Ainda hoje, os efeitos hemodinâmicos da CPAP em pacientes sem disfunção ventricular esquerda não estão totalmente descritos. Particularmente nos portadores de hipertensão pulmonar, uma subclasse de pacientes habitualmente encontrados na prática clínica diária, o impacto da CPAP tem sido pouco caracterizado. Ainda que seu uso seja amplamente aceito como benéfico em pacientes com apneia do sono e alguma elevação da pressão pulmonar, seus efeitos ainda não foram completamente descritos em uma população com hipertensão pulmonar acentuada^{6,7}.

O objetivo deste estudo, portanto, é o de analisar o impacto da pressurização aérea crescente através da CPAP nos parâmetros hemodinâmicos em pacientes com graus variáveis de hipertensão pulmonar. Em particular, o objetivo primário é o de avaliar os efeitos da CPAP no débito cardíaco de pacientes com hipertensão pulmonar crônica.

Métodos

População estudada

O presente estudo incluiu o total de 38 pacientes com hipertensão pulmonar (pressão arterial pulmonar sistólica em repouso igual ou maior que 30 mmHg), confirmada pelo cateterismo cardíaco. Para homogeneizar a população, apenas pacientes com hipertensão pulmonar causada por estenose mitral selecionados para a realização de valvoplastia mitral por cateter-balão (VMCB) foram incluídos. A seleção foi realizada pela história médica, exame físico e

ecocardiograma com Doppler bidimensional colorido. Este último foi realizado em todos pacientes até 3 meses antes do estudo invasivo. Foram excluídos os pacientes portadores de disfunção ventricular esquerda, qualquer outra valvopatia mais severa do que leve e trombo atrial esquerdo. O termo de consentimento foi obtido de todos pacientes e o estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da nossa instituição.

Protocolo

Os pacientes foram avaliados no laboratório de hemodinâmica imediatamente antes da realização da VMCB. A analgesia foi realizada apenas com lidocaína injetada localmente no local da punção e medicamentos sedativos foram evitados. O estado hemodinâmico foi registrado em decúbito dorsal em três momentos: 1) condição basal em ar ambiente; 2) 5 minutos após uso de CPAP de 7 cmH₂O; e 3) 5 minutos após uso de CPAP de 14 cmH₂O. A ventilação não invasiva foi realizada com um aparelho de CPAP (Solo LX Deluxe, Respironics Inc, EUA) e de máscara oronasal (modelo Comfortfull, Respironics Inc, EUA).

Em cada uma das três condições, a frequência e o ritmo cardíacos, assim como a oximetria digital foram medidos continuamente por um monitor multiparamétrico. A pressão atrial direita, a pressão arterial pulmonar e a pressão de capilar pulmonar foram medidas por um cateter de Swan-Ganz de 7-Fr (Edwards Laboratories, Santa Ana, EUA), inserido pela veia femoral direita. As pressões arteriais sistêmicas e do ventrículo esquerdo foram aferidas por um cateter de pigtail de 5-Fr inserido na artéria femoral esquerda. Todas as medições foram realizadas ao final da expiração e os transdutores de pressão foram referenciados ao nível da linha hemiaxilar.

O débito cardíaco foi calculado por termodiluição através da média de 3 medidas obtidas pela injeção de 10 ml de solução de dextrose a 5%, realizadas aleatoriamente durante o ciclo respiratório. Caso uma das medidas diferisse em mais do que 10% da média, eram realizadas duas outras medidas do débito cardíaco e se desprezava os valores maior e menor para o cálculo da média. Amostras de gasometria arterial e venosa foram coletadas da aorta e da artéria pulmonar, respectivamente. As variáveis hemodinâmicas e oximétricas derivadas foram calculadas a partir das fórmulas padronizadas.

Análise Estatística

As variáveis categóricas foram apresentadas em tabelas contendo frequências absolutas (n) e relativas (%), e as quantitativas com média e desvio padrão.

As variáveis quantitativas, mensuradas nos três momentos (basal, CPAP 7 cmH₂O e CPAP 14 cmH₂O), foram apresentadas em tabelas contendo médias e desvio-padrão e foram avaliadas com análise de variância para medidas repetidas. Quando significativas, foram realizados contrastes de máxima verossimilhança para discriminar as diferenças.

Foram calculados coeficientes de correlação para avaliar a variação do débito cardíaco com parâmetros ecocardiográficos e hemodinâmicos.

Os valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

O tamanho da amostra foi calculado através do programa G Power 3.1 utilizando fórmula para cálculo de amostra de medidas repetidas. Foram estipulados um poder estatístico de 80%, nível de significância de 5%, tamanho do efeito (f) de 0,25. Deste modo, o número mínimo de indivíduos foi definido em 33.

Resultados

Trinta e oito pacientes acompanhados ambulatorialmente por estenose mitral e portadores de hipertensão pulmonar foram recrutados para esta pesquisa. A população foi composta por indivíduos predominantemente jovens, do sexo feminino e com elevação significativa da pressão arterial pulmonar, com uma pressão arterial pulmonar sistólica média de 57 mmHg. A Tabela 1 apresenta as características clínicas e ecocardiográficas, enquanto que a Tabela 2 apresenta os dados hemodinâmicos e gasométricos da amostra (Tabelas 1 e 2).

Variação do débito cardíaco

Nota-se, ainda na Tabela 2, a estabilidade do valor médio das variáveis que representam a capacidade sistólica do ventrículo esquerdo, o débito cardíaco, o índice cardíaco e o volume sistólico. Apesar de não ter havido alteração do valor médio do débito cardíaco da amostra ao longo das três condições, houve uma variação significativa entre os pacientes. Com isto, foi possível identificar os fatores que modularam sua variação nos diferentes momentos do estudo. As interações entre as características basais e o efeito do uso da CPAP sobre o débito cardíaco estão apresentadas na Tabela 3. Na análise do uso de CPAP na pressão de 7 cmH₂O, não foi possível identificar variáveis da condição basal associadas com a variação do débito cardíaco. No entanto, na análise do uso de CPAP 14 cmH₂O, as pressões no território pulmonar e a saturação de oxigênio se mostraram associadas com a variação do débito cardíaco. As pressões no território pulmonar foram as principais determinantes da variação do débito cardíaco, com aumento do débito cardíaco naqueles com valores mais elevados

de hipertensão pulmonar (Gráficos 1 a 3). A saturação de oxigênio arterial de hemoglobina também esteve associada com a variação do débito cardíaco ao longo das condições estudadas (Gráfico 4).

Não houve associação entre a variação do débito cardíaco e variáveis não paramétricas como classe funcional ($p = 0,07$ para CPAP 7 cmH₂O e $p = 0,14$ para CPAP 14 cmH₂O) e presença de fibrilação atrial ($p = 0,77$ para CPAP 7 cmH₂O e $p = 0,52$ para CPAP 14 cmH₂O).

Varição dos parâmetros hemodinâmicos ao longo das condições

Em relação às modificações hemodinâmicas durante os diferentes momentos do estudo, apenas a pressão de átrio direito sofreu variação. Da condição basal para a CPAP 14 cmH₂O, houve aumento de 8 ± 4 mmHg para 11 ± 3 mmHg, respectivamente, ($p = 0,031$). Por outro lado, em comparação com a condição basal, a elevação com a CPAP 7 cmH₂O não foi significativa ($p = 0,993$). Embora tenha havido uma tendência à elevação, não houve variação expressiva dos valores de pressões arterial sistêmica e pulmonar. Outros parâmetros clinicamente relevantes, como a frequência cardíaca e a saturação de oxigênio, também não sofreram modificação no decorrer do estudo.

É importante ressaltar que nenhum efeito deletério foi observado. Não houve nenhum caso que tenha cursado com instabilidade clínica em decorrência do uso de CPAP. Além disto, todos os pacientes, após uma breve explicação sobre o uso de CPAP, toleraram de maneira satisfatória sua aplicação durante o estudo.

Discussão

O principal resultado deste estudo foi a associação das pressões no território pulmonar como as maiores determinantes da resposta da variação do débito cardíaco, quando a CPAP foi aplicada em uma população de pacientes com hipertensão pulmonar. Como seria esperado, as alterações hemodinâmicas foram mais evidentes com a aplicação de maior pressurização das vias aéreas. Na análise da condição CPAP 7 cmH₂O, nenhuma variável se correlacionou à variação do débito cardíaco. A seguir, a avaliação da condição CPAP 14 cmH₂O revelou a importância da hipertensão pulmonar na resposta do débito cardíaco. Valores mais elevados de pressões arterial pulmonar sistólica, diastólica e de oclusão estiveram associados ao aumento no débito cardíaco.

A associação entre valores mais elevados de pressão de oclusão de artéria pulmonar (POAP) e resposta positiva ao uso de CPAP foi previamente documentada por outros autores em uma população de perfil hemodinâmico bastante distinto. Baratz e cols.¹, ao estudarem pacientes portadores de miocardiopatia idiopática submetidos ao uso de CPAP de 5 cmH₂O, identificaram dois grupos de pacientes. O primeiro grupo, com POAP igual ou maior que 12 mmHg, respondeu com aumento de 17% no débito cardíaco. O segundo grupo, composto por pacientes com POAP abaixo de 12 mmHg, apresentou queda no débito cardíaco de 8%. Bradley e cols.³ confirmaram este conceito pela observação de que o uso de CPAP de 5 a 10 cmH₂O

Tabela 1 – Características demográficas e ecocardiográficas

Idade, anos	38,9 ± 11,8
Gênero feminino	33 (87%)
NYHA classe II	24 (63%)
NYHA classe III ou IV	14 (37%)
Fibrilação atrial crônica	4 (10%)
Hipertensão arterial sistêmica	3 (8%)
Área valvar mitral, cm ²	0,9 ± 0,2
Fração de ejeção, %	69 ± 6
Diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo, mm	47 ± 4
Diâmetro do átrio esquerdo, mm	48 ± 4

Tabela 2 – Dados hemodinâmicos e gasométricos antes e após a aplicação de CPAP

	Basal	CPAP 7 cmH ₂ O	CPAP 14 cmH ₂ O	p
Frequência cardíaca, batimentos/min	86 ± 16	85 ± 16	83 ± 16	0,686
Pressão sistólica sistêmica, mmHg	117 ± 15	119 ± 14	120 ± 16	0,710
Pressão diastólica sistêmica, mmHg	73 ± 10	75 ± 11	76 ± 11	0,542
Pressão sistólica pulmonar, mmHg	57 ± 24	58 ± 24	58 ± 24	0,957
Pressão diastólica pulmonar, mmHg	30 ± 14	31 ± 13	32 ± 13	0,883
Pressão de capilar pulmonar, mmHg	27 ± 10	27 ± 9	27 ± 9	0,961
Pressão do átrio direito, mmHg	8 ± 4	9 ± 4	11 ± 3	0,035 *
Débito cardíaco, l/min	4,6 ± 1,2	4,6 ± 1,1	4,5 ± 1,2	0,877
Índice cardíaco, l/min/m ²	2,7 ± 0,7	2,7 ± 0,6	2,6 ± 0,7	0,838
Volume sistólico indexado, ml/batimento/m ²	32,3 ± 8,1	32,4 ± 8,0	32,1 ± 7,0	0,987
Saturação de oxigênio arterial, %	95,2 ± 2,9	95,6 ± 2,1	96,0 ± 2,1	0,330
Saturação de oxigênio venosa mista, %	69,6 ± 7,5	69,6 ± 7,0	69,2 ± 7,2	0,950

* Variação significativa apenas na comparação da condição basal para a de CPAP 14 cmH₂O.

Tabela 3 – Correlação entre as características basais e o efeito da CPAP sobre a variação do débito cardíaco

Parâmetros basais	CPAP 7 cmH ₂ O		CPAP 14 cmH ₂ O	
	Correlação de Pearson	p	Correlação de Pearson	p
Área valvar mitral, cm ²	-0,257	0,12	-0,250	0,13
Fração de ejeção do ventrículo esquerdo, %	0,000	0,99	0,300	0,07
Diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo, mm	0,200	0,22	0,094	0,83
Diâmetro atrial esquerdo, mm	0,074	0,66	-0,073	0,66
Frequência cardíaca, batimentos/min	0,920	0,58	0,304	0,06
Pressão sistólica sistêmica, mmHg	0,019	0,91	0,278	0,09
Pressão diastólica sistêmica, mmHg	0,027	0,87	0,192	0,25
Pressão sistólica pulmonar, mmHg	0,210	0,20	0,516	0,001
Pressão diastólica pulmonar, mmHg	0,209	0,21	0,509	0,001
Pressão de capilar pulmonar, mmHg	0,245	0,14	0,528	0,001
Pressão de átrio direito, mmHg	0,115	0,49	0,088	0,60
Saturação de oxigênio arterial, %	-0,244	0,14	-0,387	0,02
Saturação de oxigênio venosa mista, %	-0,276	0,09	-0,310	0,06

causou elevação do débito cardíaco proporcional ao nível de pressão oferecido em pacientes com insuficiência cardíaca e elevação da POAP. Estes trabalhos têm em comum com o presente estudo a associação entre valores mais elevados de POAP e resposta positiva ao uso de CPAP. No entanto, foram incluídos apenas pacientes portadores de disfunção ventricular esquerda, condição excluída do presente estudo. Sabe-se que a redução da pós-carga ventricular esquerda imposta pelo CPAP pode ser particularmente vantajosa na presença de disfunção sistólica. Em contraste, em pacientes com hipertensão pulmonar e insuficiência respiratória, sabe-se que a ventilação mecânica com pressão positiva pode ter efeitos hemodinâmicos negativos. O aumento do volume pulmonar e diminuição da capacidade residual funcional podem aumentar a resistência vascular pulmonar

e, conseqüentemente, a impedância de saída do ventrículo direito, principalmente em pacientes com falência pré-existente do ventrículo direito⁵. Os efeitos agudos da ventilação não invasiva em pacientes com hipertensão pulmonar extrema não são bem descritos. Embora o uso de CPAP tenha sido extensivamente estudado em doentes com síndrome de apneia do sono, esta condição está habitualmente associada a hipertensão pulmonar mais leve do que a observada no presente estudo^{6,7}. Em um estudo que incluiu 20 pacientes sem patologias cardíacas ou pulmonares, apenas cinco destes preencheram critérios de hipertensão pulmonar. Neste estudo, a pressão arterial pulmonar média do grupo foi de 16,8 mmHg⁶. Nos 40 pacientes portadores de apneia obstrutiva do sono e hipertensão pulmonar estudados por Laks e cols.⁸, a pressão sistólica da artéria pulmonar

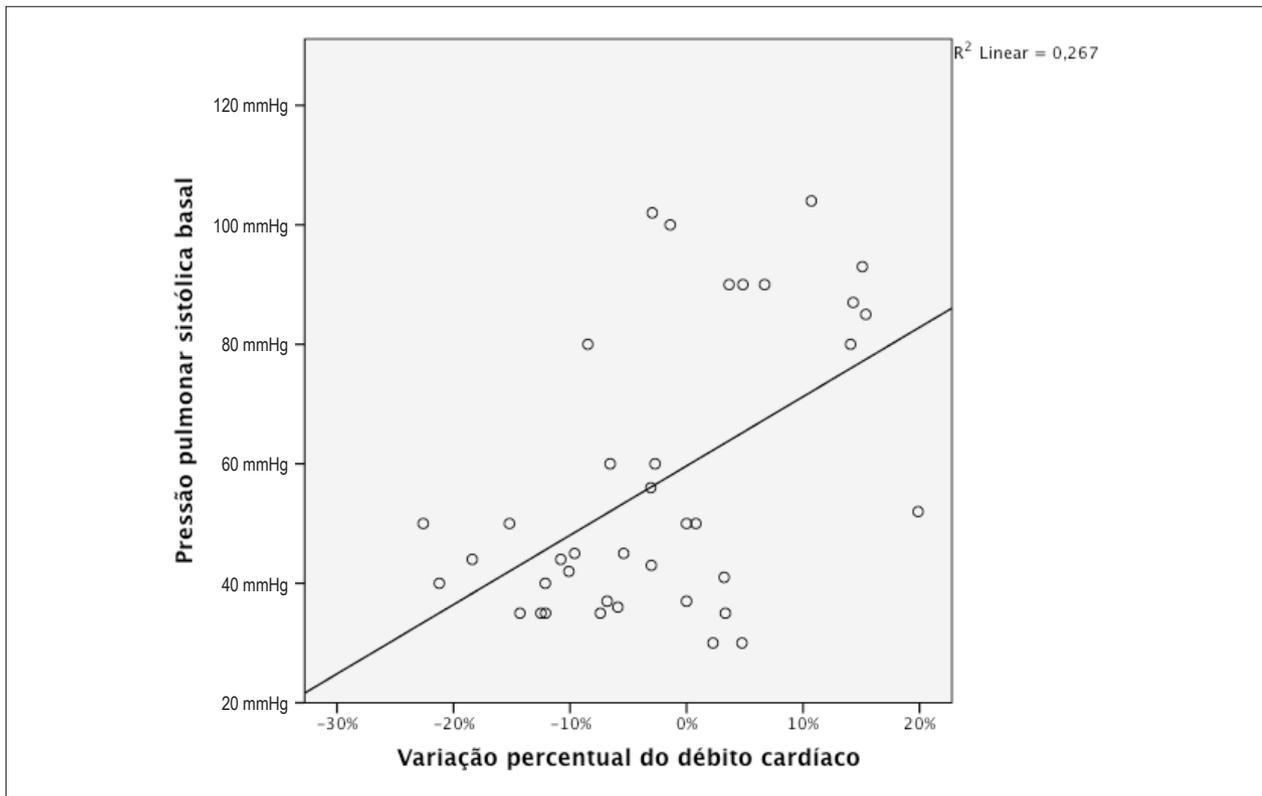


Gráfico 1 – Variação percentual do débito cardíaco da condição basal para a CPAP 14 cmH₂O, de acordo com a pressão pulmonar sistólica basal.

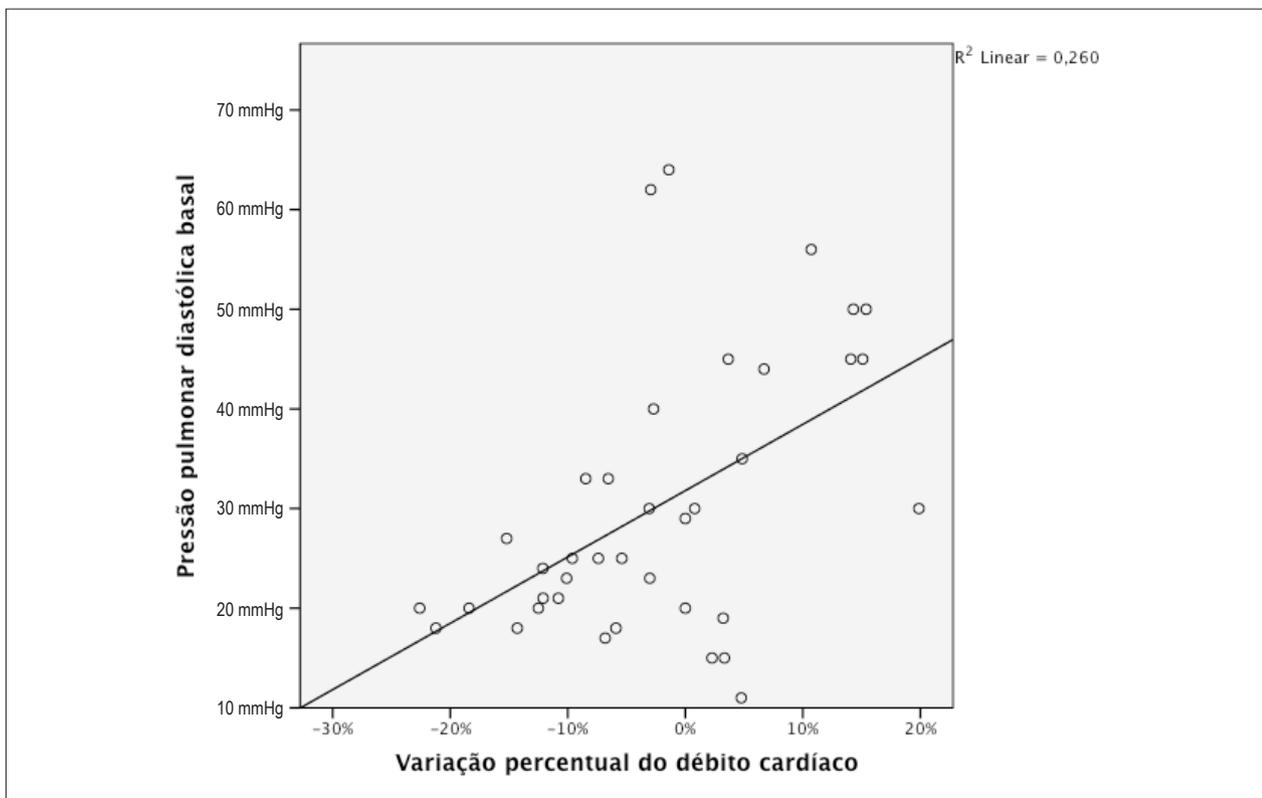


Gráfico 2 – Variação percentual do débito cardíaco da condição basal para a CPAP 14 cmH₂O, de acordo com a pressão pulmonar diastólica basal.

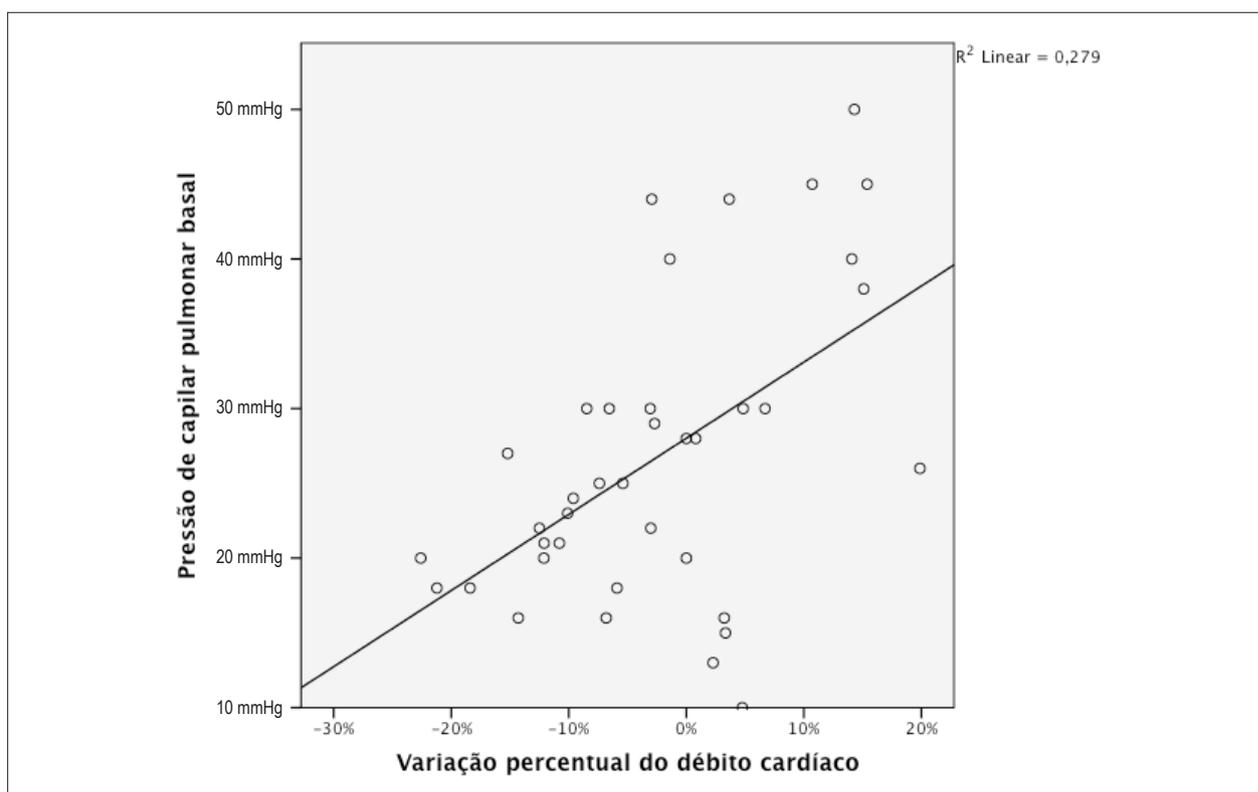


Gráfico 3 – Variação percentual do débito cardíaco da condição basal para a CPAP 14 cmH₂O, de acordo com a pressão de capilar pulmonar basal.

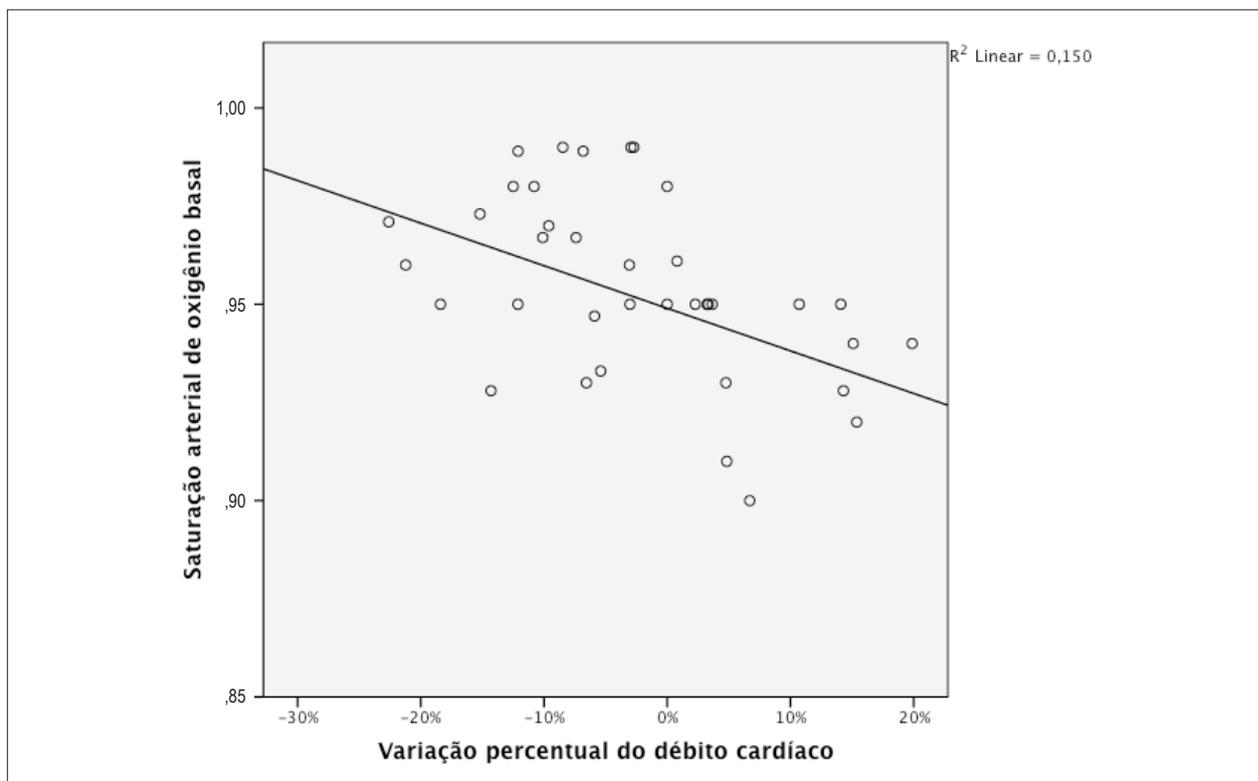


Gráfico 4 – Variação percentual do débito cardíaco da condição basal para a CPAP 14 cmH₂O, de acordo com a saturação arterial de oxigênio basal.

estimada ao ecocardiograma variou de 20 a 52 mmHg e sua média foi de apenas 29 mmHg. Um ensaio com apenas nove pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica com insuficiência respiratória por descompensação foram estudados através de monitorização hemodinâmica durante a aplicação de ventilação não invasiva com pressão suporte e pressão expiratória positiva (PEEP)⁹. Houve queda significativa do débito cardíaco associada ao uso de PEEP de 5 cmH₂O. Entretanto, embora todos pacientes apresentassem hipertensão pulmonar ao menos moderada, a média da pressão arterial pulmonar foi de 27 mmHg, valor bastante inferior ao do presente estudo.

Até onde extensa revisão da literatura nos permite considerar, a avaliação dos efeitos hemodinâmicos agudos da ventilação não invasiva em pacientes com tão acentuada hipertensão pulmonar ainda não havia sido realizada. Embora nossa amostra, composta por pacientes portadores de estenose mitral grave, possa representar um perfil de pacientes com desempenho sistólico ventricular esquerdo preservado associado à hipertensão venocapilar pulmonar, não se pode determinar se outras etiologias de hipertensão pulmonar sem disfunção ventricular esquerda teriam a mesma resposta para o uso da CPAP.

Outro resultado importante deste estudo foi que o uso de CPAP se mostrou seguro nas condições aplicadas no presente estudo, do mesmo modo como descrito por outros autores. Apenas a pressão atrial direita apresentou uma variação significativa durante a pressurização das vias aéreas. Nas condições estudadas, não houve variação significativa de parâmetros clínicos relevantes, tais como frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica, débito cardíaco, pressão arterial pulmonar e saturação arterial de oxigênio. Após os pesquisadores explicarem os procedimentos aos pacientes, incluindo detalhes dos aspectos relacionados à ventilação não invasiva, o uso de CPAP foi bem tolerado até mesmo na pressão de 14 cmH₂O. Não houve casos nos quais tenha sido necessária a retirada da ventilação não invasiva por solicitação do paciente. Deve-se ressaltar ainda que não houve registro de qualquer complicação diretamente relacionada ao uso dos sistemas pressurizados de ventilação.

O uso da ventilação não invasiva tem se mostrado capaz de diminuir a necessidade de intubação, o tempo de internação e a mortalidade na UTI em pacientes com insuficiência respiratória aguda hipoxêmica. Isto decorre de seus efeitos sobre o status hemodinâmico e a mecânica pulmonar. No que se refere ao sistema respiratório, sua aplicação tem como principais benefícios fisiológicos, além da melhora da oxigenação, a diminuição do trabalho respiratório. Quanto à aplicabilidade clínica do presente estudo, se forem levados em consideração que os benefícios respiratórios da CPAP permaneceriam mantidos, a pequena variação dos parâmetros hemodinâmicos relevantes favorece o uso da CPAP em pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica e perfil hemodinâmico semelhante ao estudado.

Limitações do estudo

A principal limitação do estudo se baseia no fato de os pacientes se encontrarem clinicamente estáveis durante a realização dos procedimentos do estudo. Habitualmente, a aplicação da ventilação não invasiva está indicada nos pacientes com insuficiência respiratória. Portanto, no que se refere à melhor metodologia científica, o ideal seria avaliar as condições hemodinâmicas dos pacientes com congestão pulmonar antes de qualquer tratamento e durante o uso de ventilação não invasiva. No entanto, esta abordagem não foi possível por uma série de fatores. Primeiro, seria arriscado manter um paciente com congestão pulmonar sem tratamento adequado enquanto se providencia a monitorização invasiva. Segundo, a grande maioria dos pacientes com congestão pulmonar e/ou edema agudo dos pulmões não necessita de monitorização invasiva como parte do tratamento. A monitorização está relacionada a uma série de complicações que traria maior risco ao paciente e, portanto, implicaria em um julgamento ético questionável. Por fim, esta estratégia limitaria de modo expressivo o número de pacientes selecionáveis, colocando em risco a viabilidade do estudo. Ainda vale ressaltar que, embora o estudo não tenha sido realizado em pacientes com instabilidade clínica, nada impede que seu valor possa se estender para essa situação.

Conclusão

Em pacientes portadores de estenose mitral, com hipertensão venocapilar pulmonar e sem disfunção ventricular esquerda, a resposta do débito cardíaco ao uso de CPAP esteve diretamente associada ao grau de hipertensão pulmonar. A aplicação de CPAP não acarretou complicações relacionadas diretamente aos sistemas de ventilação.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Bento AM, Cardoso LF, Tarasoutchi F, Sampaio RO, Kajita LJ; Obtenção de dados: Bento AM, Cardoso LF, Sampaio RO, Kajita LJ; Análise e interpretação dos dados e Análise estatística: Bento AM, Cardoso LF, Lemos Neto PA; Redação do manuscrito: Bento AM, Cardoso LF; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bento AM, Tarasoutchi F, Sampaio RO, Lemos Neto PA.

Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de tese de Doutorado de André Moreira Bento pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

Referências

1. Baratz DM, Westbrook PR, Shah PK, Mohsenifar Z. Effect of nasal continuous positive pressure on cardiac output and oxygen delivery in patients with congestive heart failure. *Chest*. 1992;102(5):1397-401.
2. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1995;91(6):1725-31.
3. Bradley TD, Holloway RM, McLaughlin PR, Ross BL, Walters J, Liu PP. Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(2 Pt 1):377-82.
4. Buda AJ, Pinsky MR, Ingeis NB, Daughters CJ, Stinson EB, Alderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med*. 1979;301(9):453-9.
5. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, Weinacker AB. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2007;35(9):2037-50.
6. Sajkov D, Cowie RJ, Thornton AT, Espinoza HA, McEvoy RD. Pulmonary hypertension and hypoxemia in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(2 Pt 1):416-22.
7. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A, Martinez I, Villamor J. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure: a randomized, controlled cross-over study. *Eur Heart J*. 2006;27(9):1106-13.
8. Laks L, Lehrhaft B, Grunstein RR, Sullivan CE. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea. *Eur Respir J*. 1995;8(4):537-41.
9. Ambrosino N, Nava S, Torbick A, Riccardi G, Fracchia C, Opasich C, et al. Haemodynamic effects of pressure support and PEEP ventilation by nasal route in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1993;48(5):523-8.