

## Análise das Alterações Ventilatórias e Hemodinâmicas com Utilização de Ventilação Mecânica Não-Invasiva com Binível Pressórico em Pacientes com Insuficiência Cardíaca Congestiva

*Analysis of Ventilation and Hemodynamic Changes Resulting from Noninvasive Bilevel Pressure Mechanical Ventilation Applied to Patients with Congestive Heart Failure*

Ariadne Fernandes de Barros, Luciana Costa de Barros, Márcia Cristina Sangean, Joaquim Minuzo Vega  
Hospital Estadual Mario Covas - Santo André, SP

**Objetivo:** Observar na prática como a pressão positiva não invasiva com dois níveis de pressão, aplicada com diferentes valores, pode interferir na pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e saturação periférica de oxigênio (SatO<sub>2</sub>), em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

**Métodos:** Analisamos 14 pacientes com ICC que foram tratados com ventilação mecânica não invasiva com dois níveis de pressão. A idade média foi de 62,85 anos. Os pacientes foram tratados consecutivamente com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O, 10 cmH<sub>2</sub>O, 15 cmH<sub>2</sub>O, 10 cmH<sub>2</sub>O e 5 cmH<sub>2</sub>O mantendo uma variação de pressão ( $\Delta P$ ) de 5 cmH<sub>2</sub>O entre a pressão inspiratória (IPAP) e a pressão expiratória (EPAP). Foram coletados os dados ventilatórios e hemodinâmicos em todos esses momentos, e também 5 minutos antes do início do protocolo e 5 minutos após o seu término.

**Resultados:** Houve diferença estatisticamente significativa na frequência respiratória, entre o momento anterior ao do início do protocolo e 5 minutos após a instalação da máscara de pressão positiva ( $p = 0,022$ ), e na saturação de oxigênio, entre o momento final da utilização de EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O e depois da retirada da máscara de pressão positiva ( $p = 0,05$ ).

**Conclusão:** A ventilação mecânica não invasiva com dois níveis de pressão beneficia os pacientes com insuficiência cardíaca congestiva por meio da melhora da oxigenação e diminuição do trabalho respiratório. Não foi possível observar alterações estatisticamente significativas nos dados hemodinâmicos devido ao pequeno número de pacientes e à presença de outras doenças cardíacas associadas.

**Palavras-chave:** Falência cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva, respiração artificial, respiração com pressão positiva.

**Objective:** To observe in practice how noninvasive bilevel positive pressure, applied at different levels, may interfere with systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP), mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR), respiratory rate (RR), and peripheral oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>), in patients with congestive heart failure (CHF).

**Methods:** Fourteen CHF patients (mean age 62.85 years) were treated with noninvasive bilevel mechanical ventilation. Patients were consecutively treated with an expiratory positive airway pressure (EPAP) of 5 cmH<sub>2</sub>O, 10 cmH<sub>2</sub>O, 15 cmH<sub>2</sub>O, 10 cmH<sub>2</sub>O, and 5 cmH<sub>2</sub>O, maintaining a variation in pressure ( $\Delta P$ ) of 5 cmH<sub>2</sub>O between the inspiratory pressure (IPAP) and the expiratory pressure (EPAP). Ventilation and hemodynamic data were collected at these time points, as well as 5 minutes before the beginning of the protocol and 5 minutes after its completion.

**Results:** A statistically significant difference was observed in the respiratory rate between the moment just before the beginning of the protocol and 5 minutes after positive pressure mask placement ( $p=0.022$ ), and in oxygen saturation, between the final minute of EPAP at 5 cmH<sub>2</sub>O and after the removal of the mask ( $p=0.05$ ).

**Conclusion:** Noninvasive bilevel mechanical ventilation improves oxygenation and reduces respiratory work, thus being beneficial for patients with congestive heart failure. It was not possible to observe statistically significant changes in the hemodynamic data due to the small number of patients and to other associated heart diseases.

**Key words:** Failure heart, congestive heart failure, artificial respiration, positive pressure respiration.

## Artigo Original

A ventilação mecânica com utilização da pressão positiva (PEEP) tem como objetivo aumentar a oxigenação arterial e manter suporte de vida para os pacientes que perdem a capacidade de realizar ventilação espontaneamente<sup>1</sup>.

O propósito da aplicação da PEEP é manter pressão positiva na via aérea por toda a fase expiratória, inclusive ao seu final. Entretanto, a técnica consiste na aplicação de uma resistência ao fluxo expiratório do ciclo ventilatório, sempre ressaltando que a efetividade da técnica depende do ajuste do nível de PEEP ao processo fisiopatológico que está comprometendo a função pulmonar<sup>2</sup>.

Lenique e cols.<sup>3</sup> demonstraram que com o uso da PEEP ocorre melhora significativa da troca gasosa devido ao recrutamento de alvéolos colapsados, e segundo Barbas e cols.<sup>4</sup>, há conseqüente aumento da pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) e diminuição da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>).

Com a aplicação de PEEP, a pressão no mediastino aumenta paralelamente. A partir desse mecanismo, com o pulmão distendido, o aumento da pressão externa justacardíaca resulta no aumento das pressões intracavitárias devido à complacência miocárdica e ao retorno venoso (RV) estarem diminuídos<sup>5</sup>.

A PEEP também acarreta alteração na função hemodinâmica. Com o aumento da pressão intratorácica, há diminuição da resistência vascular sistêmica (RVS), compressão das veias cava superior e inferior, diminuição do enchimento ventricular, diminuindo também o enchimento do átrio esquerdo (AE) e diminuindo, finalmente, o débito cardíaco (DC). Por conseqüência do aumento da pressão intratorácica e diminuição do DC, há significativa diminuição da pressão arterial média (PAM) <sup>6-8</sup>.

A aplicação da pressão positiva no tratamento de pacientes que apresentam insuficiência cardíaca congestiva (ICC) está claramente evidenciada nos benefícios clínicos que a mesma proporciona, como a melhora da oxigenação, a redução do trabalho respiratório e a melhora da função do ventrículo esquerdo (VE) e do DC<sup>9</sup>.

Há diferença entre a aplicação adequada de PEEP no paciente cardiopata com relação aos pacientes com função de VE normal, nos quais a pós-carga apresenta alterações insignificantes se comparada à dos pacientes cardiopatas, que apresentam dilatação do VE, sendo, portanto, sensíveis às mudanças da pós-carga<sup>10</sup>.

Portanto, um dos principais fatores para o desenvolvimento da insuficiência respiratória aguda nos pacientes cardiopatas é a redução da complacência pulmonar, que aumenta o trabalho respiratório. Essa redução é resultado da insuficiência circulatória causada pela disfunção do VE, devido às alterações na pré-carga e na pós-carga. Assim, com a aplicação da pressão positiva, o trabalho respiratório diminui, acarretando alterações benéficas na pressão transpulmonar e diminui também a PaCO<sub>2</sub>. Além disso, ocorre ainda o aumento significativo da complacência pulmonar associada à melhora do VE, devido ao aumento da pressão intratorácica<sup>11</sup>.

Portanto, a aplicação da PEEP nos pacientes que apresentam ICC acarreta melhora significativa da oxigenação arterial, diminuindo o trabalho respiratório, e, segundo Hoyos

e cols., o aumento da pressão intratorácica aumenta o DC às custas do aumento da fração de ejeção do VE, uma vez que os fatores importantes que determinam a reversão miocárdica são representados pela pré-carga, pós-carga, contratilidade miocárdica e freqüência cardíaca (FC)<sup>3,9,12</sup>.

O objetivo deste estudo é mostrar como a pressão positiva ao final da expiração (PEEP), aplicada em diferentes valores, interfere na pressão arterial sistólica (PAS), na pressão arterial diastólica (PAD), na pressão arterial média (PAM), freqüência cardíaca (FC), na freqüência respiratória (f) e na saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) dos pacientes cardiopatas que são submetidos à ventilação mecânica não invasiva com binível pressórico.

## Métodos

Pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva Adulto do Hospital Estadual Mário Covas, em Santo André - SP, entre maio e agosto de 2003, que apresentavam o critério de inclusão (disfunção cardíaca e edema agudo de pulmão) e não apresentavam nenhum critério de exclusão foram inseridos no protocolo. Os critérios de exclusão deste protocolo foram: pacientes com qualquer patologia pulmonar que contra-indique alteração nos valores de PEEP (doença pulmonar obstrutiva crônica, principalmente se houver presença de bolhas pulmonares, fístulas brônquicas e abscessos pulmonares); pacientes hemodinamicamente instáveis sem utilização de drogas vasoativas; pacientes com insuficiência circulatória aguda; pacientes com hipotensão arterial (PAM  $\leq$  70 mmHg); pacientes com hipertensão intracraniana; cardiopatas com necessidade de cirurgia corretiva (alteração valvar, isquemia miocárdica, arritmias não controladas por drogas); trauma crânio-encefálico; cirurgia facial recente ou anomalias anatômica nasofaríngeas; inabilidade da tosse em pacientes hipersecretivos; hemorragia digestiva alta e cirurgia abdominal alta; pneumotórax não drenado; hipersecreção; encefalopatia severa (Glasgow  $<$  10); paciente não colaborativo; extrema ansiedade.

Foram anotados na ficha de registro os dados pessoais do paciente (idade, sexo), dados sobre a doença do paciente e causas da descompensação, dados hemodinâmicos (FC, PAS, PAD, PAM) coletados a partir da monitorização não invasiva pelo monitor Dixtal 1020, dados ventilatórios (FR, SpO<sub>2</sub>), onde a freqüência respiratória foi aferida pelo fisioterapeuta que aplicou o protocolo e a SpO<sub>2</sub> registrada também pelo monitor Dixtal 1020. Também foram registradas as drogas utilizadas ou outras observações relevantes que pudessem interferir diretamente nos resultados. A seguir, foi instalada a máscara de ventilação mecânica não invasiva do aparelho Breas PV101 (Bilevel) com valor de EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O e IPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O, mantendo uma variação de pressão de 5 cmH<sub>2</sub>O ( $\Delta$ P) em todos os níveis de EPAP por 15 minutos. A cada intervalo de 5 minutos com este valor de EPAP, foram registrados os dados hemodinâmicos e ventilatórios dos pacientes. Após 15 minutos, o valor de EPAP foi aumentado para 10 cmH<sub>2</sub>O, mantido por 15 minutos e a cada 5 minutos os dados hemodinâmicos e ventilatórios foram registrados novamente. O mesmo aconteceu com a EPAP elevada para 15 cmH<sub>2</sub>O. A partir deste, o valor de EPAP foi diminuído para

10 cmH<sub>2</sub>O e depois para 5 cmH<sub>2</sub>O com um intervalo de 15 minutos entre cada alteração e registrados a cada 5 minutos os mesmos dados registrados anteriormente. Por fim, a máscara de ventilação mecânica não invasiva foi retirada e os dados registrados novamente após 5 minutos da sua retirada. Caso o paciente tivesse a necessidade de suporte ventilatório, a máscara seria recolocada.

**OBS:** Se em qualquer momento da aplicação do protocolo o paciente apresentasse qualquer um dos critérios de exclusão, este paciente seria dispensado da pesquisa e seriam tomadas as providências necessárias. Porém, estes pacientes seriam incluídos na análise estatística e discutida a intercorrência e o motivo da interrupção do protocolo. Posteriormente foi realizada a análise estatística das variações hemodinâmicas e respiratórias decorrentes das alterações dos valores de EPAP.

## Resultados

Participaram deste estudo 14 pacientes com edema agudo de pulmão por descompensação cardíaca. A tabela 1 mostra a idade, o diagnóstico e as medicações utilizadas para cada paciente inserido no protocolo.

A frequência cardíaca (batimentos por minuto) média antes do início do protocolo foi de 82 ± 22, com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O inicial, 82 ± 21, com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O inicial, 81 ± 22, com EPAP de 15 cmH<sub>2</sub>O, 83 ± 21, com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O final, 80 ± 19, com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O final, 79 ± 21 e após a retirada da máscara, 80 ± 22. Não houve diferença estatisticamente significativa em nenhum momento neste parâmetro (tab. 2).

A frequência respiratória (respirações por minuto) média antes do início do protocolo foi de 24 ± 11, com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O inicial, 20 ± 6, com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O inicial, 20 ± 5, com EPAP de 15 cmH<sub>2</sub>O, 20 ± 3, com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O final, 20 ± 3, com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O final, 20 ± 4 e após a retirada da máscara, 20 ± 8. Houve diferença estatisticamente significativa entre o momento inicial, antes da colocação da máscara de ventilação mecânica não invasiva e os valores de EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O inicial (p = 0,0222) (tab. 2).

A tabela 2 mostra os valores médios, com seus respectivos desvios-padrão dos parâmetros avaliados antes da aplicação da técnica, durante a aplicação da técnica com a utilização de diferentes níveis de EPAP e ao término da aplicação da técnica, sem a utilização de EPAP.

A pressão arterial sistólica (mmHg) média antes do início do protocolo foi de 129 ( 22, com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O inicial, 131 ( 21, com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O inicial, 132 ( 21, com EPAP de 15 cmH<sub>2</sub>O, 130 ( 23, com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O final, 129 ( 22, com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O final, 128 ( 22 e após a retirada da máscara, 124 ( 23. Não houve diferença estatisticamente significativa em nenhum momento para este parâmetro (tab. 2).

A pressão arterial diastólica (mmHg) média antes do início do protocolo foi de 79 ( 15, com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O inicial, 79 (14, com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O inicial, 80 (14, com EPAP de 15 cmH<sub>2</sub>O, 82 (18, com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O final, 83 (18, com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O final, 77 ( 17 e após a retirada da máscara, 76 (18. Não houve diferença estatisticamente significativa em

Pt	Idade (anos)	Diagnóstico	Medicações
1	67	MD; FV revertida (2 episódios); Embolia Arterial Aguda MIE; IRA; EAP	Amiodarona; Furosemdia; Heparina; Dobutrex; Deslanósido; Espironalactona
2	33	EMi; FR; ICC; AVC Isquêmico	Capoten; Furosemdia; Ácido Acetilsalisílico
3	70	Sd Consuptiva; MD; EAP	Capoten
4	86	ICCD; EAP	Dobutrex; Noradrenalina; Furosemdia
5	86	ICCD; EAP; BCP	Capoten; Enoxaparina; Furosemdia; Valium; Dipirona;
6	36	ICCD; EAP; Insuficiência Coronariana; IrpA	Furosemdia; Noradrenalina
7	70	IRC, Pielonefrite, ICCD, EAP; FA Aguda (de alta resposta); MI	Enoxaparina; Amiodarona; Capoten; Furosemdia
8	68	ICC; EAP; BCP; FA Crônica, IRC Agudizada; IAM	Enoxaparina; Furosemdia; Ácido Acetilsalisílico
9	54	ICCD; FA crônica; EAP	Amiodarona
10	45	ICCD, EAP, FA crônica, DP (mínimo)	Furosemdia; Enoxaparina; Deslanósido
11	60	ICCD; EAP	Nitroprussiato de sódio; Capoten; Espironalactone; Furosemdia; Enoxaparina; Deslanósido
12	70	ICC; EAP; MI; Diabete Mellitus; Hipertensão Arterial Sistêmica.	Heparina; Heparina; Deslanósido; Capoten; Espironalactona
13	67	MD; FV revertida (2 episódios); Embolia Arterial Aguda MIE; IRA; EAP	Amiodarona, Furosemdia, Heparina, Dobutrex, Deslanósido
14	68	ICCD; EAP	Noradrenalina Capoten; Ácido Acetilsalisílico; Furosemdia

ICCD- insuficiência cardíaca congestiva descompensada; MD- miocardiopatia dilatada; MI- miocardiopatia isquêmica; EAP- edema agudo de pulmão; IAM- infarto agudo do miocárdio; EMi- estenose mitral; FR- febre reumática; DP- derrame pericárdico; AVC- acidente vascular cerebral; FA- fibrilação atrial; FV- fibrilação ventricular; IRA- insuficiência renal aguda; IRC- insuficiência renal crônica; BCP- broncopneumonia.

Tabela 1 - Idade dos pacientes, diagnóstico e medicações utilizadas

		Antes	EPAP 5	EPAP 10	EPAP 15	EPAP 10	EPAP 5	Depois
FC	MED	129,0	131,0	132,0	130,0	129,0	128,0	124,0
	DP	22,9	21,8	21,6	23,3	22,5	22,7	23,1
f	MED	24,3	20,6	20,0	20,7	20,3	20,8	20,9
	DP	11,8	6,9	5,2	3,5	3,6	4,8	8,5
PAS	MED	82,4	82,9	81,4	83,1	80,1	79,4	80,5
	DP	22,6	21,6	22,7	21,2	19,8	21,7	22,9
PAD	MED	79,5	79,7	80,5	82,3	83,1	77,7	76,9
	DP	15,1	14,9	14,9	18,1	18,1	17,5	18,5
PAM	MED	94,4	98,5	97,0	96,6	97,0	93,8	89,7
	DP	12,6	13,7	13,9	13,7	15,2	14,6	14,7
SatO <sub>2</sub>	MED	95,4	95,4	95,6	95,6	95,8	96,1	95,2
	DP	2,7	1,8	1,4	1,4	2,2	1,5	1,5

FC- frequência cardíaca (bpm); f- frequência respiratória (rpm); PAS- pressão arterial sistólica (mmHg); PAD- pressão arterial diastólica (mmHg); PAM- pressão arterial média (mmHg); SatO<sub>2</sub> - saturação periférica de oxigênio (%).

Tabela 2 - Valores de média e desvio-padrão dos parâmetros antes, durante e após a aplicação de pressão positiva com os valores descritos, conforme o atendimento.

nenhum momento neste parâmetro (tab. 2).

A pressão arterial média (mmHg) medida antes do início do protocolo foi de  $94 \pm 12$ , com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O inicial,  $98 \pm 13$ , com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O inicial,  $96 \pm 13$ , com EPAP de 15 cmH<sub>2</sub>O,  $96 \pm 13$ , com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O final,  $96 \pm 15$ , com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O final,  $93 \pm 14$  e após a retirada da máscara,  $89 \pm 14$ . Não houve diferença estatisticamente significativa em nenhum momento para este parâmetro (tab. 2).

A saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) média antes do início do protocolo foi de  $95 \pm 2$ , com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O inicial,  $95 \pm 1$ , com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O inicial,  $95 \pm 1$ , com EPAP de 15 cmH<sub>2</sub>O,  $95 \pm 1$ , com EPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O final,  $95 \pm 2$ , com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O final,  $96 \pm 1$  e após a retirada da máscara,  $95 \pm 1$ . Houve diferença estatisticamente significativa entre o momento do uso da máscara com EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O final e depois da retirada da mesma ( $p = 0,051$ ) (tab. 2).

## Discussão

Os nossos resultados indicam que os pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) se beneficiam da ventilação mecânica não invasiva com dois níveis de pressão. Esse benefício foi constatado não somente pela avaliação dos dados analisados como também pela aceitação e colaboração dos pacientes, além do relato de melhora da dispnéia. Pacientes com ICC cursam com aumento da frequência respiratória devido à diminuição da complacência e do volume pulmonar e também devido ao aumento do *shunt* intrapulmonar. Isso ocorre pelo aumento da presença de líquido pulmonar causado por alteração da pressão hidrostática com relação à pressão oncótica, tanto intravascular quanto intersticial<sup>3,13,14</sup>.

Na presença de edema pulmonar cardiogênico, ocorre obstrução do fluxo aéreo por meio do aumento da pressão vascular pulmonar gerando broncoconstrição reflexa. Devido à diminuição do volume pulmonar decorrente da diminuição

da complacência, há estreitamento das vias aéreas, isto é, obstrução da luz brônquica pela presença do líquido do edema, e dilatação da mucosa brônquica, ocasionando aumento do trabalho elástico da musculatura respiratória e dispnéia<sup>15-18</sup>.

Com a diminuição da complacência pulmonar, o trabalho respiratório e o consumo de oxigênio aumentam para garantir adequada ventilação, provocando a necessidade de gerar pressões intratorácicas mais negativas para a manutenção da ventilação pulmonar<sup>11,19</sup>.

A aplicação da pressão positiva acarreta o aumento do fluxo inspiratório. Com isso, ocorre aumento significativo do volume e da complacência pulmonar, que redistribui o líquido nos alvéolos por meio do recrutamento alveolar, favorecendo a troca gasosa e a ventilação alveolar, ou seja, diminui o *shunt* intrapulmonar<sup>3,14,19,20</sup>.

Alteração nos níveis de PEEP promove alterações diretamente proporcionais na CRF e na complacência pulmonar, ou seja, quanto maior for o nível de aplicação de PEEP, maior será o volume alveolar, aumentando assim a pressão transpulmonar nas bases dos pulmões e maior também será a pressão intra-alveolar que assumirá, ao final de expiração, o nível da PEEP aplicada<sup>2</sup>.

Portanto, a aplicação de PEEP com níveis menores que 10 cmH<sub>2</sub>O mostra que o diâmetro alveolar aumenta linearmente, favorecendo as trocas gasosas devido ao aumento da CRF e aumento da área de superfície de troca gasosa entre o epitélio alveolar e o endotélio capilar<sup>21</sup>.

Há também, por meio da utilização da pressão positiva, diminuição da resistência inspiratória e aumento da pressão média das vias aéreas. Por isso, há diminuição significativa da sobrecarga dos músculos respiratórios e inibição da resposta simpática a esses músculos<sup>14,18,22,23</sup>.

Além disso, pacientes com ICC cursam com aumento da frequência respiratória por meio da estimulação excitatória



da câmara atrial, além do aumento do impulso aferente dos receptores dos vasos pulmonares e estimulação dos mecanorreceptores J, tendo como conseqüência uma respiração rápida e superficial. Por isso, há ativação do sistema nervoso autônomo simpático, que acarreta aumento da FC, a fim de manter adequado DC<sup>13,22,24</sup>.

A aplicação da ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva em pacientes com alteração cardíaca implica no aumento da pressão pleural e por isso aumenta a pressão intratorácica, que resulta na inibição do sistema nervoso autônomo simpático<sup>10,20,22,25</sup>.

Em nosso estudo, os pacientes que receberam ventilação mecânica não invasiva (VMNI) apresentaram diminuição estatisticamente significativa da freqüência respiratória ( $p = 0,022$ , Teste t) durante o momento anterior à colocação da máscara de VMNI e depois da sua colocação com valor de EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O inicial (tab. 2). Não houve diferença estatisticamente significativa em nenhum outro momento neste parâmetro, o que indica que houve diminuição do trabalho respiratório após 5 minutos do início da utilização da máscara, e esta diminuição se manteve durante toda a realização do protocolo (fig. 1).

A partir dos achados citados acima, houve contribuição para o aumento da saturação periférica de oxigênio.

Neste trabalho, a saturação periférica de oxigênio apresentou aumento estatisticamente significativo ( $p = 0,05$ , Teste t) entre o EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O final e 5 minutos após a retirada da máscara de VMNI (fig. 1).

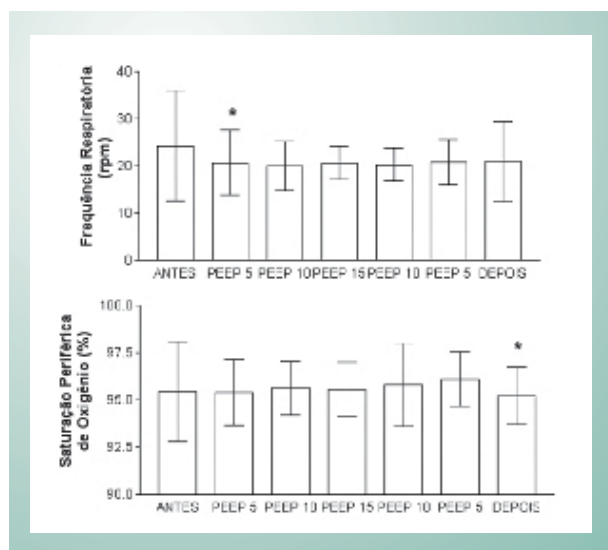


Fig. 1 - Valores médios de freqüência respiratória (rpm) e saturação periférica de oxigênio (%) (médias e desvios-padrão) dos pacientes em cada momento do atendimento: antes, EPAP5, EPAP 10, EPAP 15, EPAP 10, EPAP 5 e depois. (\*  $p = 0,022$  e \*  $p = 0,05$ , respectivamente).

Com a aplicação de pressão positiva em pacientes que apresentam ICC, houve melhora na saturação periférica de oxigênio porque houve aumento do volume e da complacência pulmonar, que acarretou a redistribuição do líquido alveolar, favorecimento da troca gasosa e aumento da reserva de oxigênio arterial<sup>3,14,26,27</sup>.

Segundo Barbas e cols.<sup>4</sup>, os valores elevados de oxigênio arterial causam vasodilatação e acarretam a diminuição da resistência vascular pulmonar (RVP) e o aumento considerável do DC.

Segundo Bradley e cols., o aumento do DC e do volume sistólico acarretam diminuição da pós-carga do VE, pois ocorre diminuição da pressão transmural do mesmo. Todos esses fatores associados implicam na melhora considerável da fração de ejeção do VE<sup>22,28</sup>.

O DC em pacientes que não apresentam disfunção cardíaca é significativamente dependente da pré-carga, visto que durante a aplicação da PEEP o DC diminui devido à diminuição do RV e enchimento do VE. Ao contrário, o DC nos pacientes que apresentam ICC com disfunção de VE depende das alterações na pós-carga. A partir disso, um aumento considerável da pré-carga, no paciente com disfunção de VE prejudica a função cardíaca devido às mudanças na propriedade de tensão e comprimento do miocárdio, principalmente da câmara cardíaca esquerda<sup>28</sup>.

Com a aplicação da PEEP, a pressão intratorácica aumenta e o DC diminui significativamente, pois com a compressão da artéria pulmonar, o fluxo pulmonar diminui aumentando a RVP, causando diminuição do retorno venoso sistêmico, acarretando assim, a diminuição do enchimento ventricular devido à diminuição importante do DC para o AE<sup>6</sup>.

Segundo Sandur e Stoller<sup>29</sup>, com a diminuição do RV, a pressão do átrio direito (AD) aumenta causando diminuição da pressão transmural sistólica do VE, reduzindo, portanto, o gradiente pressórico para o retorno venoso sistêmico, havendo conseqüente diminuição do enchimento do VD e do volume sistólico do mesmo. Como conseqüência disso, ocorre o aumento da pós-carga do VD, reduzindo, portanto, o RV para o lado direito do coração. Entretanto, a diminuição do RV para o lado esquerdo do coração é conseqüência direta do aumento da pressão intratorácica, levando à compressão das veias cava inferior e superior, aumentando a RVP, que resulta no aumento da pressão das veias pulmonares e da pré-carga do AE<sup>5</sup>.

A pressão arterial sistólica (PAS) pode variar devido à transmissão direta do aumento da pressão intratorácica para a artéria aorta (Ao)<sup>30</sup>.

Durante a fase inspiratória, o aumento da PAS ocorre devido à diminuição da ejeção de volume pelo VE, que associado à diminuição do RV, acarreta o aumento do fluxo sanguíneo pulmonar, causando diminuição da pré-carga do VE. Com isso, a PAS permanece elevada a partir do aumento da pressão intratorácica<sup>31</sup>. Por outro lado, a PAS diminui durante a fase expiratória devido à diminuição do volume sanguíneo aórtico<sup>30</sup>.

Com a aplicação da PEEP durante a ventilação mecânica, há diminuição do RV devido ao aumento da pressão intratorácica, e as câmaras atriais não se distendem. Com isso, por meio da resposta neuro-humoral reflexa, o fluxo renal diminui levando à antidiurese e retenção de fluidos<sup>32</sup>. Isso resulta na diminuição do débito urinário e excreção de sódio pela urina, sendo esses efeitos mais acentuados em indivíduos com volume circulatório normal ou diminuído, na tentativa de regular a volemia<sup>33</sup>.

A diminuição da diurese relacionada à diminuição da distensibilidade atrial ocorre devido aos miócitos atriais, que em resposta ao aumento da tensão e distensão atrial, secretam o fator natriurético atrial (FNA), que age nos rins com a finalidade de aumentar o fluxo urinário, a excreção de sódio e aumentar o fluxo sanguíneo renal elevando a taxa de filtração glomerular. Com a distensão atrial limitada, ocorre um *feedback* negativo a este mecanismo, diminuindo o fluxo urinário na tentativa de aumentar o RV<sup>34</sup>.

Com a aplicação da pressão positiva, entretanto, a concentração plasmática de FNA diminui significativamente, devido ao aumento da pressão intratorácica repercutindo sobre o pericárdio e, conseqüentemente, diminuindo a pressão de enchimento diastólico final do VE. A partir disso, a função dos músculos papilares se torna eficaz e acarreta a melhora da insuficiência da valva mitral devido à diminuição da pressão transmural do VE; e por diminuir a atividade do sistema nervoso autônomo simpático, associado à vasoconstrição coronária, diminui a isquemia miocárdica<sup>34</sup>.

Quando o átrio está distendido, este envia sinais para o sistema nervoso central por meio dos mecanorreceptores, a fim de inibir o hormônio antidiurético (ADH)<sup>35</sup>.

Com perda extrema de volume no organismo, ocorre a ativação dos receptores de volume presentes nos rins, localizado nas células musculares lisas das arteríolas aferentes e eferentes do glomérulo renal sendo inervado pelas fibras nervosas simpáticas, onde sintetizam, armazenam e liberam o hormônio renina, grande parte do qual se encaminha e circula por toda a corrente sanguínea<sup>36</sup>.

Após ocorrer o processo de síntese da renina, esta produz o peptídeo angiotensina I, que através da enzima conversora de angiotensina (ACE) tornando a mesma ativa, transforma-a em angiotensina II, tendo como função a vasoconstrição sistêmica e o aumento da pressão arterial, pois leva à constrição das veias sistêmicas, promovendo maior retorno venoso ao coração e aumento da resistência vascular sistêmica. Em conseqüência disso, há aumento da intensidade da contração cardíaca, isto é, aumento da ejeção de volume sanguíneo do VE<sup>36</sup>.

Entretanto, quando a pressão arterial diminui para níveis demasiadamente baixos, o sistema renina angiotensina aldosterona é estimulado devido às reações intrínsecas dos rins, regulando, assim, o volume sanguíneo no organismo<sup>37</sup>.

Portanto, o fator primário das mudanças da pressão arterial sistêmica (PAS) está associado com o aumento da pressão intratorácica ou com a interdependência ventricular. No entanto, o fator secundário está associado às mudanças na área de ejeção e nas áreas sistólica e diastólica final do VE<sup>30,38</sup>.

As alterações do volume de ejeção e de enchimento do VE se devem principalmente ao aumento da pressão intratorácica imposta ao miocárdio, causando mudanças no formato e no tamanho do VE, devido, principalmente, às alterações da câmara cardíaca direita, que leva ao desvio importante do septo interventricular. Quando ocorre o aumento da pressão intratorácica durante a ventilação com pressão positiva, a pressão transmural do VE e o RV diminuem e o volume alveolar aumenta, causando aumento da RVP. Em decorrência desses fatores, ocorre aumento da pós-carga do VD, sobrecarregando o mesmo.

Com a sobrecarga do VD, o septo interventricular é desviado para a esquerda, causando alteração no formato do VE<sup>8</sup>.

Segundo Pinsky e cols.<sup>39</sup>, a elevação do DC em pacientes com ICC é essencialmente causada pelo aumento da pressão diastólica e do volume sistólico do VE durante a aplicação da PEEP.

O DC em pacientes com ICC é relativamente alterado, apresentando mudanças na função cardíaca, acarretando na sua diminuição. Porém, o RV permanece estável e, conseqüentemente, agrava a insuficiência da câmara cardíaca esquerda<sup>40</sup>.

A pressão positiva aplicada nos pacientes com ICC causa redução significativa na pressão transmural do VE (índice de geração de força sistólica miocárdica) e na FC (consumo de oxigênio) associado à diminuição da frequência respiratória (f), resultando assim na diminuição do consumo de energia muscular e miocárdica, permitindo a melhora significativa da redistribuição do fluxo sanguíneo para os órgãos, da perfusão subendocárdica e do enchimento diastólico do VE. Portanto, pelo aumento da pressão intratorácica, a pós-carga do VE diminui, acarretando a diminuição da sobrecarga dos músculos inspiratórios<sup>22</sup>.

Não foi observada diferença estatisticamente significativa nas alterações hemodinâmicas não invasivas neste estudo (frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e pressão arterial média).

Isso pode ter ocorrido porque havia, entre os pacientes deste estudo, outras alterações cardíacas além da ICC, que puderam interferir na resposta hemodinâmica ocorrida pela utilização da ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva, quando comparados com relatos de alterações que aconteceram em outros estudos.

Em seu trabalho, Kiely e cols.<sup>41</sup>, que estudaram pacientes com ICC e ritmo cardíaco sinusal e compararam esses pacientes àqueles que apresentam fibrilação atrial, observaram que durante a aplicação de CPAP de 0 (ZEEP), 5 cmH<sub>2</sub>O e 10 cmH<sub>2</sub>O, os pacientes com ritmo sinusal apresentaram diminuição da pressão transmural do ventrículo esquerdo seguida de diminuição na pós-carga. Isso resultou no aumento do volume sistólico e, por conseqüência, aumento do índice cardíaco. Por outro lado, pacientes com fibrilação atrial (pacientes 7, 8, 9 e 10 do nosso estudo) apresentaram diminuição do índice cardíaco com a aplicação de CPAP, resultando em alterações no índice de volume sistólico e não alterando a frequência cardíaca. Além disso, o enchimento diastólico dos ventrículos nos pacientes com ritmo sinusal é significativamente aumentado pela contração atrial. Porém, a mesma resposta não ocorre em pacientes com fibrilação atrial, onde o CPAP demonstrou um efeito deletério sobre a pré-carga ventricular.

Além disso, o estudo de Mehta e cols.<sup>42</sup>, que comparou a utilização de CPAP em pacientes com miocardiopatia isquêmica a pacientes com miocardiopatia dilatada, relatou que pacientes com miocardiopatia dilatada (em nosso estudo, pacientes 1, 12 e 13) apresentam maiores benefícios com a utilização de CPAP do que os pacientes com miocardiopatia isquêmica (em nosso estudo, pacientes 3 e 7), porque a

utilização de pressão positiva diminui a pré-carga ventricular esquerda, aumenta o volume diastólico final do ventrículo esquerdo e diminui a pós-carga desta câmara ventricular. Este último fator acarreta diminuição da atividade do sistema nervoso autônomo simpático e da pressão arterial sistêmica, uma vez que aumentam a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, em longo prazo. O aumento da fração de ejeção está associado à utilização de CPAP, pois este acarreta o aumento da pressão intratorácica, que diminui o raio de curvatura do ventrículo direito e altera a configuração geométrica do ventrículo esquerdo por meio da alteração do septo interventricular. Esta resposta é acentuada quanto maior for a dilatação cardíaca e, portanto, mais complacentes estão as câmaras cardíacas; com isso ocorre uma diminuição acentuada do volume sistólico final do ventrículo esquerdo e aumento da fração de ejeção desta câmara cardíaca. Isso sugere que a aplicação de CPAP em pacientes com cardiomiopatia dilatada com volume ventricular esquerdo muito elevado, a curto prazo, contrabalança a tendência à dilatação do ventrículo esquerdo e acarreta uma diminuição consistente na sua pós-carga, auxiliando, a longo prazo, na fração de ejeção desta câmara cardíaca.

Outro fator que foi de suma importância para os nossos resultados é que o número de pacientes foi extremamente pequeno. Há a necessidade de estudos com maior número de pacientes para observar qual o melhor valor de EPAP

pode proporcionar maiores benefícios para esse grupo de pacientes.

## Conclusão

A ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva no tratamento dos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva já é comumente utilizada na prática clínica. Tem sido amplamente demonstrado que a pressão positiva por meio do aumento do volume pulmonar e da complacência pulmonar promovem aumento da capacidade residual funcional, diminuição da resistência inspiratória e aumento da pressão média das vias aéreas resultando na diminuição significativa do trabalho respiratório. Pacientes com ICC associados a outras patologias, como fibrilação atrial, miocardiopatia dilatada e miocardiopatia isquêmica que receberam ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva tiveram alterações hemodinâmicas consideráveis, porém, no nosso trabalho, estas não foram estatisticamente significativas, havendo aumento da pressão transmural refletida diretamente ao miocárdio e alterações da pressão pleural pelo aumento da pressão intratorácica. Portanto, há a necessidade de estudos com maior número de pacientes para observar qual valor utilizado de EPAP poderá proporcionar maiores benefícios para este grupo de pacientes.

## Referências

- Nasi L, Torres G, Manfro W. Interação coração-pulmão em pacientes críticos: aplicação da ventilação mecânica como terapêutica não farmacológica na disfunção ventricular. *Revista HCPA* 1999; 19: 382-7.
- Azeredo CAC. Fisioterapia respiratória no Hospital Geral. São Paulo: Manole; 2000.
- Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé JL, Harf A, Brochard L. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155: 500-5.
- Barbas CSV, Bueno MAS, Amato MBP, Hoelz C, Rodrigues Jr M. Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 1998; 8: 406-19.
- Culver BH, Marini JJ, Butler J. Lung volume and pleural pressure effects on ventricular function. *J Appl Physiol*. 1981; 50: 630-5.
- Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive pressure delivered by face mask. *N Engl J Med*. 1991; 325: 1825-30.
- Bowie RA, O'Connor PJ, Hardman JC, Mahajan RP. The effect of continuous positive on cerebral blood flow velocity in awake volunteers. *Anesth Analg*. 2001; 92: 415-7.
- Iliceto S, Dambrosio M, Sorino M, Dambrosio G, Amico A, Fiore T, et al. Effects of acute intrathoracic pressure changes on left ventricular geometry and filling. *Am Heart J*. 1988; 116: 455-64.
- Acosta B, DiBenedetto R, Rahimi A, Acosta MF, Cuadra O, Nguyen AV, et al. Hemodynamic effects of noninvasive bilevel positive airway pressure on patients with chronic congestive heart failure with systolic dysfunction. *Chest*. 2000; 118: 1004-9.
- Fellahi JL, Valtier B, Beauchet A, Bourdarias JP, Jardin F. Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? *Chest*. 1998; 114: 556-62.
- Räsänen J, Väisänen IT, Heikkilä J, Nikki P. Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure. *Chest*. 1985; 82: 158-62.
- De Hoyos A, Liu PP, Benard DC, Bradley TD. Haemodynamic effects of continuous positive airway pressure in humans with normal and impaired left ventricular function. *Clin Sci (Lond)*. 1995; 88: 173-8.
- Naughton MT, Floras JS, Rahman MA, Jamal M, Bradley TD. Respiratory correlates of muscle sympathetic nerve activity in heart failure. *Clin Sci (Lond)*. 1998; 95: 277-85.
- Arena R, Myers J, Aslam SS, Varughese Eb, Peberdy MA. Technical considerations related to the minute ventilation/carbon dioxide output slope in patients with heart failure. *Chest*. 2003; 124: 720-7.
- Gehlbach BK, Geppert E. The pulmonary manifestations of left heart failure. *Chest*. 2004; 125: 669-82.
- Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med*. 1995; 333: 1547-53.
- Yan AT, Bradley TD, Liu PP. The roles of continuous positive airway pressure in the treatment of congestive heart failure. *Chest*. 2001; 120: 1675-85.
- Khayat RN, Xie A, Patel AK, Kaminski A, Skatrud JB. Cardiorespiratory effects of added dead space in patients with heart failure and central sleep apnea. *Chest*. 2003; 123: 1551-60.
- Meyer EC, Lorenzi Filho G, Schettino GPP, Carvalho RR. Ventilação não-invasiva no cardiopata grave. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1998; 3: 420-7.
- Perel A, Williamson DC, Modell JH. Effectiveness of CPAP by mask for pulmonary edema associated with hypercarbia. *Intensive Care Med*. 1983; 9: 17-9.

21. Auler Junior JOC, Amaral G. Assistência ventilatória mecânica. São Paulo: Atheneu; 1998.
22. Naughton MT, Rahman A, Hara K, Flora JS, Bradley D. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressure in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1995; 91: 725-31.
23. Shuster S, Erbel R, Weilemann LS, Lu W, Henkel B, Wellek S, et al. Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure studied by transesophageal echocardiography. *Chest*. 1990; 97: 1181-9.
24. Krachman SL, D'Alonzo Gilbert, Berger TJ, Eisen HJ. Comparison of oxygen therapy with nasal continuous positive airway pressure on cheyne-stokes respiration during sleep in congestive heart failure. *Chest*. 1999; 116: 1550-7.
25. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med*. 1997; 25: 620-8.
26. Krachman SL, Crocetti J, Berger TJ, Chatila W, Eisen HJ, D'Alonzo GE. Effects of nasal continuous positive airway pressure on oxygen body stores in patients with cheyne-stokes respiration and congestive heart failure. *Chest*. 2003; 123: 59-66.
27. Park M, Lorenzi Filho G, Feltrim MI, Viecili PRN, Sangean MC, Volpe M, et al. Oxigenoterapia, pressão positiva contínua em vias aéreas ou ventilação não invasiva em dois níveis de pressão no tratamento de edema agudo de pulmão cardiogênico. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 76: 221-5.
28. 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: 377-82.
29. Sandur S, Stoller JK. Pulmonary complications of mechanical ventilation. *Clin Chest Med*. 1999; 20: 223-47.
30. Denault AV, Gasior TA, Gorcsan J, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky RM. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest*. 1999; 116: 176-86.
31. Morélot-Panzini C, Lefort Y, Derenne JP, Similowski T. Simplified method to measure respiratory-related changes in arterial pulse pressure in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*. 2003; 124: 665-70.
32. Farge D, Coussaye JEDL, Beloucif S, Fratacci MD, Payen DM. Interactions between hemodynamic and hormonal modifications during PEE-induced antidiuresis and antinatriuresis. *Chest*. 1995; 107: 1095-100.
33. Beuret P, Feihl F, Nussberger J, Brunner HR, Perret C. Volemic: status influences the response of plasma atrial natriuretic factor to positive airway pressure. *Chest*. 1996; 109: 1313-9.
34. Tkacova R, Liu PP, Naughton MT, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on mitral regurgitant fraction and atrial natriuretic peptide in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 739-45.
35. Auler Junior JOC, Carmona MJC, Barbas CV, Saldiva PHN, Malbouisson LMS. The effects of positive end-expiratory pressure on respiratory system mechanics and hemodynamics in postoperative cardiac surgery patients. *Braz J Med Res*. 2000; 33: 31-42.
36. Berne RM, Levy MN, Koepfen MB, Stanton BA. *Fisiologia*. 45a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
37. Guyton A. *Tratado de fisiologia médica*. 8a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992.
38. Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168: 671-6.
39. Pinsky MR, Matuschak GM, Klain M. Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol*. 1985; 58: 1189-98.
40. Baratz DM, Westbrook PR, Shah PK, Mohsenifar Z. Effect of nasal continuous positive airway pressure on cardiac output and oxygen delivery in patients with congestive heart failure. *Chest*. 1992; 102: 1397-401.
41. Kiely JL, Deegan P, Buckley A, Shiels P, Maurer B, McNicholas W T. Efficacy of nasal continuous positive airway pressure therapy in chronic heart failure: importance of underlying cardiac rhythm. *Thorax*. 1998; 53: 957-62.
42. Mehta S, Liu PP, Fitzgerald FS, Allidina YK, Bradley D. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac volumes in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161: 128-34.