

Ventilação não-invasiva com pressão positiva em pacientes com insuficiência respiratória aguda

BRUNO DO VALLE PINHEIRO¹, ALESSANDRA FERREIRA PINHEIRO²,
DIANE MICHELA NERY HENRIQUE³, JÚLIO CÉSAR ABREU DE OLIVEIRA⁴, JORGE BALDI⁵

Estudos recentes sugerem que a ventilação não-invasiva com pressão positiva (VNIPP) na insuficiência respiratória aguda é capaz de produzir melhora clínica e gasométrica, além de diminuir a necessidade de intubação traqueal. Neste estudo prospectivo, aberto, realizado na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora, os autores objetivaram avaliar a eficácia e segurança da utilização da VNIPP em pacientes com insuficiência respiratória aguda. Vinte e cinco pacientes com diagnóstico clínico ou gasométrico de insuficiência respiratória (após suplementação de oxigênio, persistência de frequência respiratória maior que 24rpm, ou utilização de musculatura acessória da respiração, ou $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, ou $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$) foram tratados com VNIPP. Quinze pacientes (60%) obtiveram sucesso no tratamento, sem necessidade de intubação traqueal. Após duas horas de VNIPP houve redução da frequência respiratória (de $36 \pm 2\text{rpm}$ para $26 \pm 1\text{rpm}$, $p < 0,01$) e melhora da PaO_2 (de $76 \pm 6\text{mmHg}$ para $100 \pm 12\text{mmHg}$, $p < 0,05$). Entre os pacientes que estavam com hipercapnia, após 2 horas houve redução da PaCO_2 (de $60 \pm 2\text{mmHg}$ para $49 \pm 3\text{mmHg}$, $p < 0,05$). Quatro pacientes (16%) apresentaram complicações (lesão da pele em contato com a máscara), porém em apenas um houve necessidade de suspensão da ventilação. Entre os dez pacientes que não obtiveram sucesso, três não se adaptaram ao método, impossibilitando sua aplicação, enquanto em sete o suporte ventilatório teve que ser interrompido. Os autores concluem que a VNIPP é uma opção segura e que pode ser utilizada no tratamento da insuficiência respiratória aguda em pacientes selecionados, com o objetivo de tentar evitar a intubação traqueal. (*J Pneumol* 1998;24(1):23-29)

Non-invasive positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure

Recent studies suggest that non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) improves clinical signs and gas exchange, apart from avoiding the need for endotracheal intubation in selected patients with acute respiratory failure. In this prospective, open trial in the Intensive Care Unit (Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora), the authors evaluated the efficacy and security of using NPPV in patients with acute respiratory failure. Twenty-five patients with clinical or gasometric diagnosis of acute respiratory failure (respiratory rate > 25 breaths/min, accessory muscle use, $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg after supplemental oxygen) received NPPV. Fifteen patients (60%) were successfully ventilated with NPPV, avoiding the tracheal intubation. After two hours with NPPV, the respiratory rate was reduced (from 36 ± 2 breaths/min to 26 ± 1 breaths/min, $p < 0.01$) and the PaO_2 increased (from 76 ± 6 mmHg to 100 ± 12 mmHg, $p < 0.05$). Among the patients with hypercapnia, after two hours, the PaCO_2 decreased (from 60 ± 2 mmHg to 49 ± 3 mmHg, $p < 0.05$). Four patients (16%) presented complications with facial skin necrosis, but only one had the NPPV stopped. Among the patients who did not respond to the method, three did not adapt to the NPPV and seven had it interrupted because of clinical deterioration. The authors conclude that NPPV is a safe option that can be used to treat selected patients with acute respiratory failure.

1. Médico da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário – UFJF.

2. Residente de Pneumologia do Hospital Universitário – UFJF.

3. Residente de Cardiologia do Hospital Universitário – UFJF.

4. Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina – UFJF.

5. Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina – UFJF; Chefe do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário – UFJF.

Endereço para correspondência – Bruno do Valle Pinheiro, Rua Benjamin Constant, 1.073/401, Santa Helena – 36015-400 – Juiz de Fora, MG. Tel. (032) 213-6955. E-mail: hsbvp@nutecnet.com.br.

Recebido para publicação em 5/12/97. Reapresentado em 9/3/98. Aprovado, após revisão, em 20/3/98.

INTRODUÇÃO

A insuficiência respiratória aguda refere-se à deterioração das trocas gasosas que, na falha do tratamento conservador, através de medidas de correção da etiologia e da oferta de oxigênio por cateter ou máscara, requer a instituição da ventilação mecânica para seu manejo. No entanto, apesar de sua evidente necessidade, a ventilação mecânica e a intubação traqueal estão associadas a complicações. Entre estas estão a aspiração de conteúdo de cavidade oral ou estômago durante a intubação; incapacidade de falar e deglutir; lesão de vias aéreas no ponto de contato da mucosa com o tubo, resultando em edema, ulceração, hemorragia e potencial estenose^(1,2). Além disso, a presença, tanto da cânula orotraqueal quanto da nasotraqueal, bem como a ventilação invasiva, está associada a maior incidência de pneumonia^(3,4). Juntamente com o barotrauma e a lesão pulmonar induzida pelo ventilador, a pneumonia pode prolongar a necessidade de ventilação mecânica^(4,5).

Em razão da grande morbidade associada à ventilação mecânica invasiva, muitas vezes esta é instituída tardiamente, permanecendo o paciente em insuficiência respiratória sob os riscos inerentes a trabalho respiratório aumentado: fadiga da musculatura respiratória, aumento do consumo de oxigênio pela musculatura respiratória em detrimento da oxigenação de outros órgãos⁽⁶⁾.

Com o objetivo de evitar as complicações da ventilação mecânica invasiva, vários estudos têm proposto a administração de um suporte ventilatório sem a presença de cânula traqueal. Nessa modalidade, denominada ventilação não-invasiva com pressão positiva (VNIPP), o ar é administrado através de uma máscara acoplada ao nariz (máscara nasal) ou ao nariz e à boca (máscara facial), sendo conectada a um respirador de pressão positiva. O recente interesse pela VNIPP na insuficiência respiratória aguda surgiu a partir dos bons resultados obtidos no tratamento da apnéia obstrutiva do sono com a utilização de pressão positiva contínua em vias aéreas, ofertada por máscaras⁽⁷⁾.

As vantagens da VNIPP são muitas. Ao evitar a intubação traqueal, evita as complicações a ela associadas. Proporciona maior conforto ao paciente, mantendo sua capacidade de comunicação e deglutição. Está associada a menor incidência de pneumonia quando comparada com a ventilação invasiva⁽⁸⁾. Além disso, permite maior flexibilidade em sua instituição e remoção, o que a torna um método atraente no tratamento de suporte precoce da insuficiência respiratória aguda.

Os objetivos deste estudo foram verificar a eficácia e a segurança da VNIPP nas diversas causas de insuficiência respiratória aguda, hipoxêmica e hipercápnica, na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (HU-UFJF).

Síglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

VNIPP – Ventilação não-invasiva com pressão positiva

UTI – Unidade de terapia intensiva

HU-UFJF – Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

IPAP – Pressão positiva inspiratória das vias aéreas

EPAP – Pressão positiva expiratória das vias aéreas

DPOC – Doença pulmonar obstrutiva crônica

IRpA – Insuficiência respiratória aguda

IRA – Insuficiência renal aguda

IRC – Insuficiência renal crônica

EAP – Edema agudo de pulmão

PACIENTES E MÉTODOS

Este estudo prospectivo, aberto, foi realizado na UTI do HU-UFJF no período de julho de 1996 a maio de 1997.

Foram incluídos os pacientes que se apresentaram com insuficiência respiratória aguda manifestada por um dos seguintes critérios: a) frequência respiratória (f) maior que 24rpm, mesmo após oferta de oxigênio sob cateter nasal; b) uso de musculatura acessória da respiração ou respiração paradoxal; c) pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂) menor que 60mmHg, mesmo após oferta de oxigênio sob cateter nasal, ou pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂) maior que 50mmHg.

Os critérios de exclusão foram: necessidade de intubação traqueal imediata (segundo avaliação do plantonista); paciente não cooperativo em função de nível de consciência diminuído; instabilidade hemodinâmica com necessidade de utilização de drogas vasoativas; arritmias cardíacas incontrolladas; presença de distensão gástrica; hemorragia digestiva alta; trauma facial; pós-operatório de cirurgia de cabeça e pescoço; não disponibilidade do aparelho no início do quadro de insuficiência respiratória.

A VNIPP foi administrada através do aparelho *BiPAP (Respironics, Inc, EUA)*, utilizado na modalidade *spontaneous*. Nessa modalidade a f é determinada pelo paciente, havendo disparo do aparelho para o fornecimento da pressão positiva inspiratória das vias aéreas (IPAP) quando mantém fluxo de pelo menos 40cc/s por mais de 30ms. A ciclagem do aparelho para a pressão positiva expiratória das vias aéreas (EPAP) ocorre quando o fluxo inspiratório cai para um nível predeterminado pelo aparelho; quando o paciente realiza manobra expiratória ativa ou após período de 3s.

Em todos os pacientes a VNIPP foi iniciada com EPAP de 3cmH₂O e IPAP de 5cmH₂O. Após período inicial de adaptação, esses níveis foram ajustados conforme os seguintes critérios: elevação da EPAP para obtenção de SaO₂ maior que 90%; elevação da IPAP para manter volume corrente entre 5 e 8ml/kg ou PaCO₂ entre 40 e 45mmHg. Toda elevação da EPAP foi acompanhada de elevação do mesmo nível da IPAP. A oferta de oxigênio foi mantida pelo enrique-

cimento do ar inspirado com cateter de oxigênio, conectado ao circuito do aparelho, em fluxo de 5L/min. As máscaras utilizadas inicialmente foram as nasais, trocando para faciais na presença de desconforto ou vazamento pela boca.

Os pacientes foram avaliados clínica (frequência respiratória, utilização de musculatura acessória da respiração, respiração paradoxal) e gasometricamente antes e duas horas depois do início da VNIPP. A evolução dos pacientes foi definida pelos seguintes critérios: a) inadaptação à VNIPP (paciente inadaptado ao método, impedindo sua utilização); b) falha da VNIPP (persistência da insuficiência respiratória aguda apesar da VNIPP ou surgimento de complicações que impediram sua continuação); c) insucesso (os dois grupos acima); d) sucesso (pacientes que permaneceram em VNIPP até a possibilidade de “desmame”).

O “desmame” da VNIPP foi iniciado após a resolução ou estabilização da causa determinante da insuficiência respiratória aguda. Procedeu-se a reduções graduais de 2cmH₂O nos níveis de IPAP e EPAP, até serem alcançados valores de 5 e 3cmH₂O, respectivamente. Nesse momento, persistindo

o paciente clinicamente confortável, a assistência ventilatória foi retirada.

Análise estatística – Os valores da frequência respiratória e dos parâmetros gasométricos, antes e após duas horas de VNIPP, foram comparados através de teste *t* pareado e bicaudal, considerando 0,05 o nível de significância para rejeição da hipótese de nulidade.

RESULTADOS

Foram estudados 25 pacientes com diferentes causas de insuficiência respiratória aguda, sendo 14 do sexo feminino (56%). A idade dos pacientes variou de 13 a 78 anos (51 ± 5). O valor de APACHE II no momento da admissão no estudo variou de 6 a 27 (17 ± 5). Essas características, bem como os diagnósticos dos pacientes e a duração do suporte ventilatório não-invasivo, são mostradas na tabela 1.

A tabela 2 mostra as características clínicas e gasométricas dos pacientes antes e duas horas após a VNIPP e os níveis máximos de EPAP e IPAP utilizados.

TABELA 1
Características dos 25 pacientes submetidos à ventilação não-invasiva com pressão positiva, com os respectivos valores de APACHE II no momento de entrada no estudo, diagnóstico e duração da ventilação

Paciente	Sexo	Idade	APACHE II	Diagnóstico	Duração
1	F	66	24	DPOC + pneumonia	3 dias
2	M	78	18	DPOC	1 hora
3	M	50	19	PO apendicectomia + pneumonia	2 dias
4	F	60	10	Asma + pneumonia	4 dias
5	M	68	18	DPOC	5 dias
6	F	13	12	Pneumonia	1 hora
7	F	69	23	Pneumonia	2 horas
8	F	46	17	Pneumonia	2 horas
9	M	45	13	Bronquiectasias infectadas	3 dias
10	M	37	6	Pneumonia	14 horas
11	F	27	21	IRC + EAP	5 horas
12	M	52	14	Pneumonia	2 dias
13	F	20	18	Pneumonia	4 dias
14	F	74	15	Asma + pneumonia	8 horas
15	F	55	17	Asma	24 horas
16	M	70	12	EAP	24 horas
17	F	54	27	Pneumonia (IRpA pós-extubação)	2 dias
18	F	55	18	Asma (IRpA pós-extubação)	3 dias
19	F	60	24	DPOC + pneumonia	5 dias
20	M	18	19	Pneumonia	2 dias
21	M	69	15	DPOC	36 horas
22	M	65	16	Pneumonia	3 dias
23	M	13	17	IRA + EAP	18 horas
24	F	74	21	DPOC	3 dias
25	F	40	12	Pneumonia + seqüela de tb	4 dias

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; PO = pós-operatório; IRpA = insuficiência respiratória aguda; IRA = insuficiência renal aguda; IRC = insuficiência renal crônica; EAP = edema agudo de pulmão; tb = tuberculose.

Após duas horas de suporte ventilatório não-invasivo, a melhora clínica foi evidenciada pela redução da média da frequência respiratória, de 36 ± 2 rpm para 26 ± 1 ($p < 0,01$). A figura 1 mostra a f de todos os pacientes antes e após o suporte ventilatório.

Entre os pacientes que apresentavam gasometria arterial antes e após a instituição da VNIPP ($N = 18$), a PaO_2 se elevou de 76 ± 6 mmHg para 100 ± 12 mmHg VNIPP ($p < 0,05$) (figura 2). Considerando todos os pacientes (insuficiência respiratória aguda hipoxêmica e hipercápnica), não houve variação da PaCO_2 . Entretanto, analisando apenas os pacientes hipercápnicos ($N = 5$), a VNIPP produziu, ao final de duas horas, redução estatisticamente significativa da PaCO_2 ($p < 0,05$), de 60 ± 2 mmHg para 49 ± 3 mmHg, conforme ilustrado na figura 3. Entre os pacientes que estavam acidóticos no momento de instituição da ventilação ($N = 11$), houve melhora do pH de $7,28 \pm 0,01$ para $7,34 \pm 0,02$ ($p < 0,05$) (figura 4).

A VNIPP obteve sucesso no suporte ventilatório de 15 pacientes (60%). Em 10 pacientes (40%) houve insucesso, ou

por inadaptação (3 – 12%), ou por falha da VNIPP (7 – 28%). Entre os 3 pacientes que não se adaptaram, 2 foram submetidos a ventilação mecânica invasiva, com posterior “desmame” e alta da UTI. O outro paciente permaneceu em ventilação espontânea, com a administração de oxigênio sob cateter nasal, também com boa evolução.

Entre os 7 pacientes que apresentaram falha da VNIPP, em 1 houve necessidade de remoção da máscara em função de ulceração na pele na base do nariz. Dois pacientes apresentaram agitação psicomotora (abstinência alcoólica) e foram submetidos a ventilação invasiva. Os demais (4 pacientes) apresentaram piora clínica e gasométrica, a despeito da utilização adequada da VNIPP, sendo também submetidos a ventilação invasiva. Desse total de 7 pacientes, 6 morreram. A figura 5 resume a evolução de todos os pacientes.

Quatro pacientes (16%) apresentaram lesão cutânea no ponto de contato da máscara com a face como complicação. Em um deles houve necessidade de suspensão da VNIPP. Os demais já estavam em fase de resolução da insuficiência respiratória, sendo “desmamados” rapidamente. Em todos

TABELA 2
Características clínicas (f em rpm) e gasométricas (PaO_2 em mmHg, PaCO_2 em mmHg, SaO_2 em %, pH) dos pacientes antes e duas horas após a instituição da VNIPP; níveis máximos de EPAP (mmHg) e IPAP (mmHg); evolução final

Pacientes	Parâmetros clínicos e gasométricos antes e após VNIPP										Pressões		Evolução
	f		PaO ₂		PaCO ₂		pH		SaO ₂		EPAP	IPAP	
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois			
1	30	20	153	205	61	57	7,34	7,36	98	99	4	8	F
2	24	20	–	–	–	–	–	–	92	94	3	8	I
3	32	28	55	83	31	35	7,31	7,34	86	96	5	8	S
4	30	20	59	66	28	29	7,37	7,40	89	94	5	10	F
5	28	16	59	80	62	47	7,31	7,41	88	96	3	8	S
6	36	40	86	–	27	–	7,36	–	96	–	5	8	I
7	40	34	49	195	28	31	7,45	7,35	87	99	4	8	F
8	32	32	67	53	33	35	7,45	7,38	94	87	5	10	I
9	32	20	71	63	64	56	7,29	7,31	92	89	4	8	S
10	50	28	102	–	32	–	7,37	–	97	97	5	12	F
11	40	28	–	139	–	26	–	7,20	–	98	4	8	S
12	44	28	74	65	27	26	7,43	7,36	95	92	3	8	F
13	68	38	101	91	37	37	7,42	7,36	98	97	3	7	S
14	32	22	–	–	–	–	–	–	91	96	3	8	S
15	28	18	78	190	37	36	7,25	7,22	94	99	5	10	S
16	42	28	74	72	39	32	7,26	7,36	93	94	5	10	S
17	44	30	89	69	41	34	7,43	7,37	97	94	3	8	S
18	20	20	–	157	–	38	–	7,41	–	99	5	10	S
19	24	14	83	123	61	41	7,24	7,53	94	99	5	10	S
20	40	36	66	85	29	28	7,32	7,36	92	96	5	10	S
21	32	22	88	–	34	–	7,31	–	96	99	5	8	F
22	30	24	60	71	28	27	7,26	7,25	88	92	3	8	S
23	44	20	94	139	23	24	7,19	7,35	96	98	3	8	S
24	28	24	82	84	28	28	7,32	7,35	96	96	6	13	F
25	44	32	53	59	52	45	7,37	7,42	86	91	3	8	S

S = sucesso; I = inadaptação; F = falha

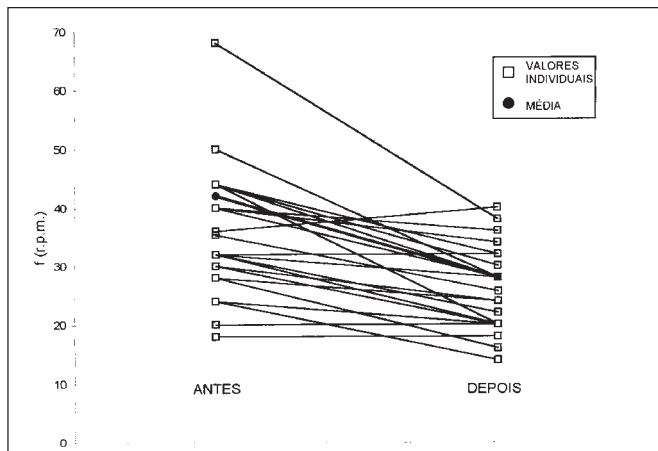


Figura 1 – Frequência respiratória de todos os pacientes (valores individuais e médias) antes e duas horas após a instituição da ventilação não-invasiva

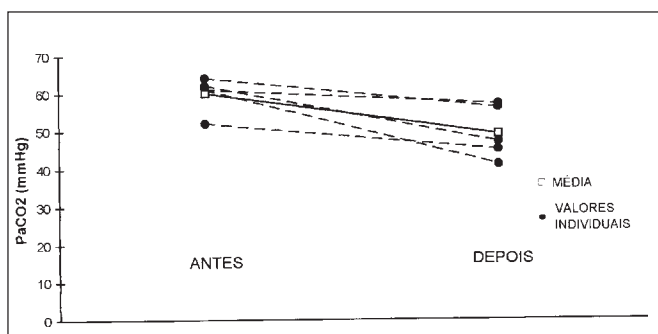


Figura 3 – Pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$) dos pacientes com IRpA hipercápnica (N = 5, valores individuais e médias) antes e duas horas após a instituição da ventilação não-invasiva

os pacientes iniciou-se a ventilação com máscara nasal; em apenas um, houve necessidade de troca para máscara facial em função de vazamento de ar pela boca.

DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo, aberto, não controlado, mostram a VNIPP como boa opção no tratamento de pacientes selecionados com insuficiência respiratória aguda, objetivando melhora clínica e gasométrica, sem necessidade de intubação traqueal e ventilação mecânica invasiva. Nossa taxa de sucesso de 60% está de acordo com a de outros trabalhos publicados, em que esta varia de menos de 50% a mais de 90%, sobretudo em função dos diferentes critérios de seleção dos pacientes⁽⁹⁻¹²⁾. Nossos critérios de inclusão visaram à instalação precoce da VNIPP. Acreditamos que, em função da baixa incidência de complicações dessa modalidade ventilatória, seu uso precoce é seguro e pode diminuir os efeitos deletérios da insuficiência respiratória, sobretudo de trabalho respiratório aumentado, com maior consumo de oxigênio, em detrimento de sua utilização por outros sistemas orgânicos⁽⁶⁾. A preocupação com a instituição preco-

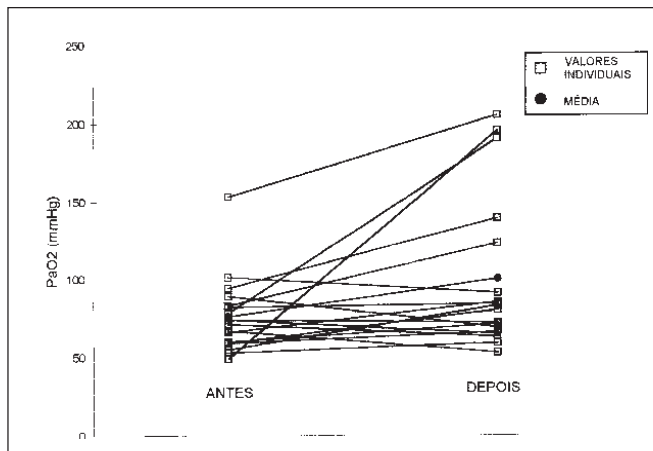


Figura 2 – Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) dos pacientes nos quais se obteve gasometria arterial antes e após duas horas de ventilação não-invasiva (N = 18, valores individuais e médias)

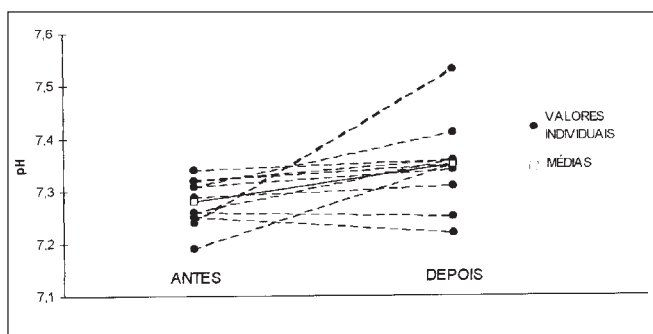


Figura 4 – pH arterial dos pacientes com acidose ao iniciar a ventilação não-invasiva (N = 11, valores individuais e médias) antes e duas horas após a instituição da ventilação não-invasiva

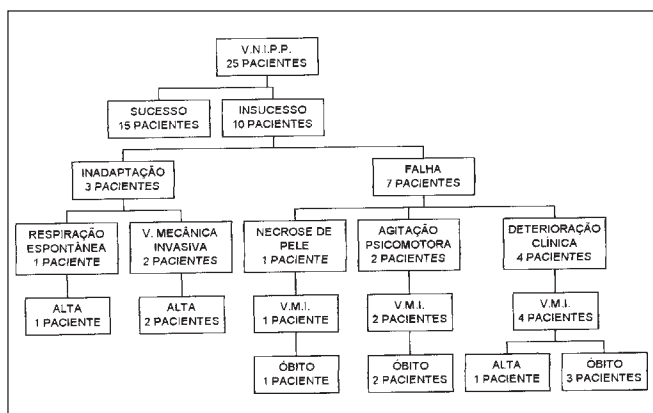


Figura 5 – Evolução final dos pacientes submetidos à VNIPP

ce da VNIPP fica evidente quando observamos que, dos três pacientes que não se adaptaram inicialmente à ventilação, um permaneceu em ventilação espontânea, sem evoluir para ventilação invasiva.

A avaliação clínica dos pacientes após duas horas mostrou redução da frequência respiratória de modo estatisticamente significativa. Embora essa melhora tenha sido asso-

ciada ao sucesso final por alguns autores, em nossa população, entre os 22 pacientes que apresentaram melhora inicial da frequência respiratória, 7 evoluíram para posterior insucesso da VNIPP. Esse resultado está de acordo com outros estudos que mostram que esse dado, isoladamente, não é útil como fator preditivo de sucesso⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Em relação aos parâmetros gasométricos, houve melhora da PaO₂ após duas horas de VNIPP, resultado também encontrado por outros autores. Benhamou *et al.*, estudando pacientes idosos com insuficiência respiratória aguda, encontraram melhora da PaO₂ já após uma hora de aplicação da VNIPP⁽¹¹⁾. De modo semelhante, Pennock *et al.*, estudando 31 pacientes com diferentes causas de insuficiência respiratória aguda, encontraram melhora estatisticamente significativa após duas horas de VNIPP⁽¹⁰⁾. Entretanto, a avaliação da melhora da PaO₂ ficou limitada, em nosso trabalho, em função de possíveis diferenças na fração inspirada de oxigênio.

Apesar desses resultados, a melhora inicial da PaO₂ nem sempre se tem mostrado um preditor de sucesso da VNIPP. Wysocki *et al.*⁽¹⁴⁾ encontraram melhora da PaO₂ após uma hora de suporte ventilatório não-invasivo, tanto nos pacientes que obtiveram sucesso quanto nos que falharam com a VNIPP objetivando evitar intubação traqueal. Em nosso estudo, entre os 12 pacientes que se apresentavam com PaO₂ abaixo de 80mmHg antes da administração da VNIPP, em 8 houve melhora dela após duas horas, entre os quais 2 evoluíram posteriormente com necessidade de intubação e ventilação mecânica. Esses dois pacientes apresentaram complicações neurológicas (síndrome de abstinência alcoólica) que limitaram a utilização da VNIPP. Por outro lado, entre os 4 pacientes sem melhora inicial da PaO₂, 2 evoluíram com estabilização desta, sem necessidade de ventilação invasiva.

Nos pacientes em que a VNIPP foi instituída em função de insuficiência respiratória hiperclórica, houve redução estatisticamente significativa da PaCO₂, com melhora da acidose respiratória associada. Esses resultados são concordantes com outros da literatura, como os encontrados por Brochard *et al.* ao estudarem os efeitos da administração de VNIPP em 11 pacientes com exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Nesse estudo, após 45 minutos de ventilação houve diminuição da hiperclória e melhora da acidose respiratória, além de aumento da PaO₂ e diminuição da frequência respiratória⁽¹⁵⁾.

A insuficiência respiratória hiperclórica responde por parte do sucesso da VNIPP em pacientes críticos. Kramer *et al.*⁽¹³⁾, em estudo prospectivo e randomizado, observaram menor necessidade de intubação traqueal em pacientes com IRpa tratados com VNIPP em relação àqueles mantidos sem esse suporte (31% e 73%, respectivamente). Essa diferença deveu-se, principalmente, ao sucesso desse tratamento nos pacientes com agudização de DPOC, em que apenas um de 12 tratados evoluiu para ventilação invasiva.

Resultados semelhantes foram descritos em outro estudo feito por Brochard *et al.* em pacientes com agudização de DPOC, randomizados a receberem tratamento convencional (oxigenoterapia, broncodilatadores, corticosteróides, antibióticos) ou, associado a ele, o suporte ventilatório não-invasivo. Os pacientes que receberam VNIPP apresentaram menor necessidade de intubação traqueal (26% contra 74% no grupo-controle), havendo também menor mortalidade hospitalar nesse grupo (9% contra 29% no grupo-controle). Outro dado interessante é que, em ambos os grupos, após uma hora de tratamento, houve melhora da PaO₂. Entretanto, no grupo-controle essa melhora acompanhou-se de piora da hiperclória e da acidose, enquanto no grupo com suporte não-invasivo isso não ocorreu, sendo um fato importante para a não necessidade de intubação traqueal⁽¹⁶⁾. Embora seu mecanismo não esteja totalmente elucidado, alguns pacientes portadores de DPOC e retenção de gás carbônico apresentam piora dessa retenção, com o desenvolvimento de acidose respiratória, após a administração de oxigênio⁽¹⁷⁾. Como há necessidade de manutenção de oxigenação adequada, torna-se necessário o suporte ventilatório, sendo a VNIPP uma opção eficaz. Entre os nossos 5 pacientes que se apresentavam com hipoxemia e retenção de gás carbônico, 4 tiveram elevação da PaO₂ e em nenhum deles houve piora da hiperclória.

A mortalidade dos pacientes foi de 24% (6 pacientes). O fato de todos os óbitos terem ocorrido no grupo em que houve falha da ventilação não-invasiva deveu-se às características do estudo, em que os pacientes com deterioração respiratória, cardiovascular ou neurológica (que certamente compreendem a maioria dos óbitos em unidades de terapia intensiva) foram removidos do suporte não-invasivo. Sendo um estudo apenas descritivo de uma série de casos, não podemos inferir se a ventilação não-invasiva constitui modalidade terapêutica com impacto sobre a mortalidade. Quando consideramos apenas os que receberam ventilação invasiva (9 pacientes), observamos mortalidade de 66,7% (6 pacientes). Alguns fatores podem ter sido responsáveis por essa mortalidade elevada. A ventilação invasiva pode ter sido administrada aos pacientes mais graves, pois a VNIPP pode tê-la evitado nos menos graves, que talvez não morressem se ventilados invasivamente. Outra possibilidade é a de termos, realmente, mortalidade maior do que a da literatura entre os pacientes submetidos à ventilação mecânica. Nesse caso, torna-se ainda maior a importância da utilização da VNIPP, modalidade em que, conforme demonstrado neste trabalho, apresentamos bons resultados.

A única complicação relacionada à VNIPP foi o desenvolvimento de úlceras de pele nos locais de contato da máscara com a face, em 4 pacientes (16%). Em um desses pacientes a lesão de pele foi a responsável pela falha do tratamento. Essa complicação, a mais frequentemente relacionada ao método, é descrita em diferentes incidências nas diferentes

séries, com média em torno de 10%. Outra complicação descrita, a distensão gástrica, não foi evidenciada em nossos pacientes. A utilização de níveis não muito elevados de pressão inspiratória pode ter sido a causa desse resultado, visto que maiores pressões são necessárias para a abertura do esfíncter inferior do esôfago⁽⁸⁾.

Concluimos, assim, que a VNIPP constitui uma opção terapêutica segura e promissora no tratamento da insuficiência respiratória aguda, com o objetivo de evitar a intubação traqueal e a ventilação invasiva com suas complicações. Estudos futuros, controlados e randomizados, observando pacientes em categorias diagnósticas específicas, serão necessários para a melhor caracterização do real papel dessa modalidade de suporte terapêutico.

REFERÊNCIAS

1. Pingleton SK. Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1463-1493.
2. Vukmir RB, Grenvik A, Lindholm CE. Laryngotracheal injury from prolonged tracheal intubation. In: Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC, eds. *Textbook of critical care*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1975;712-723.
3. Cross AS, Roup B. Role of respiratory assistance devices in endemic nosocomial pneumonia. *Am J Med* 1981;70:681-685.
4. Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 1993;21:131-143.
5. Keith RL, Pierson DJ. Complications of mechanical ventilation. A bedside approach. *Clin Chest Med* 1996;17:439-451.
6. Pinsky MR. The hemodynamic effects of artificial ventilation. In: Snyder JV, Pinsky MR, eds. *Oxygen transport in the critically ill*. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc, 1987;319-332.
7. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862-865.
8. Meduri GU. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med* 1996;17:513-553.
9. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC, Jones CB, Leeper KV, Wunderink RG. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991;100:445-454.
10. Pennock BE, Kaplan PD, Carlin BW, Sabangan JS, Magovern JA. Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. *Chest* 1991;100:1371-1376.
11. Benhamou D, Girault C, Faure C, Portier F, Muir JF. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients. *Chest* 1992;102:912-917.
12. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996;109:179-193.
13. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1799-1806.
14. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Gertner J, Millet H, Herman B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1993;103:907-913.
15. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, Brun-Buisson C, Rauss A, Lemaire F, Harf A. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990;323:1523-1530.
16. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, Simonneau G, Benito S, Gasparetto A, Lemaire F, Isabey D, Harf A. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817-822.
17. Corbridge T, Irvin CG. Pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease with emphasis on physiologic and pathologic correlations. In: Casaburi R, Petty TL, eds. *Principles and practice of pulmonary rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1993;18-32.