

Camila Vitelli Molinari

**APLICAÇÃO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA EM EDEMA AGUDO
PULMONAR CARDIOGÊNICO NO SERVIÇO DE EMERGÊNCIA**

**Dissertação apresentada ao Curso de Pós-
Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da
Santa Casa de São Paulo para obtenção do título
de Mestre em Ciências da Saúde.**

**São Paulo
2009**

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Camila Vitelli Molinari

**APLICAÇÃO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA EM EDEMA AGUDO
PULMONAR CARDIOGÊNICO NO SERVIÇO DE EMERGÊNCIA**

**Dissertação apresentada ao Curso de Pós-
Graduação da Faculdade de Ciências Médicas
da Santa Casa de São Paulo para obtenção do
título de Mestre em Ciências da Saúde.**

Orientador: Prof. Dr. Valdir Golin

Co-orientadora: Prof^a Dr^a. Sandra Regina S. Sprovieri

**São Paulo
2009**

FICHA CATALOGRÁFICA
Preparada pela Biblioteca Central da
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

Molinari, Camila Vitelli

Aplicação da ventilação mecânica não invasiva em edema agudo pulmonar cardiogênico no serviço de emergência./Camila Vitelli Molinari. São Paulo, 2010.

Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Área de Concentração: Ciências da Saúde

Orientador: Valdir Golin

Co-Orientador: Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri

1. Edema pulmonar/terapia 2. Doença aguda 3. Respiração com pressão positiva 4. Respiração artificial/utilização 5. Serviços médicos de emergência 6. Protocolos clínicos

BC-FCMSCSP/21-10

DEDICATÓRIA

Aos meus familiares, em especial:

meus pais, Cilas e Ana Maria.

Agradeço o amor, apoio,
educação e compreensão.

In memoriam

A minha irmã Cinthia, pela
amizade, carinho e sua presença
em seu pouco tempo de vida.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Ernani Geraldo Rolim, Diretor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pela oportunidade e transmitir e receber ensinamentos, continuando a fazer parte do progresso da pesquisa no Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde.

Ao Dr. Kalil Rocha Abdalla e Dr. Antonio Carlos Forte, respectivamente Provedor e Superintendente da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, pela oportunidade e condições de participar da equipe de trabalho desta Instituição e o desenvolvimento da ciência e de ensino.

Ao Prof. Dr. Valdir Golin, orientador com grande espírito crítico e científico. Pela atenção, apoio e valiosos ensinamentos. A oportunidade oferecida e a confiança em minha pessoa.

À Prof^a. Dr^a Sandra R. S. Sprovieri, co-orientadora e coordenadora do serviço de emergência da ISCMSP. Pela habilidade, inteligência e extraordinária capacidade para o desenvolvimento científico; senso crítico justo e valiosos conselhos para minha formação acadêmica, meu profundo respeito e gratidão pela nossa amizade.

À Dr^a. Nilza Aparecida A. Carvalho, fisioterapeuta e Chefe do Serviço de Fisioterapia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, pelo suporte, seriedade, senso de justiça, sensibilidade e compreensão perante seus funcionários, e uma amiga de todas as horas.

À Cláudia Tozato e Juliana Gamo Storni, em nome de toda equipe de fisioterapeutas, amigas e companheiras que ajudaram em mais uma conquista. E a amigas que sempre demonstraram mesmo nos momentos de dificuldade durante estes anos de ISCMSP.

À Alda Paiva de Souza, fisioterapeuta e colega da pós-graduação incentivadora e dedicada à pesquisa. A amizade, profissionalismo e colaboradora em diversos momentos da pós-graduação.

À Lília Marques da Silva, Renata Luciana Nogueira e Cláudia Regina Sieburth, fisioterapeutas, pela amizade, profissionalismo e colaboradora em diversos momentos.

Aos Drs. Edson Braga de Souza Junior, André Issamu Ueda e Afonso Celso Pereira, médicos do serviço de emergência, meus sinceros agradecimentos pelo profissionalismo, ética e cooperação durante todo o período do estudo e trabalho.

Ao senhor Jorge Almeida Guimarães, Presidente da Fundação CAPES, pelo apoio financeiro durante esta jornada, na qual não seria possível a realização de mais uma fase da Pós-graduação e realização científica.

Às secretárias, Rita de Cássia Santos Oliveira e Mirtes de Souza e toda equipe da Secretaria do Curso de Pós-graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pela competência e seriedade, paciência e respeito perante os pós-graduandos desta Instituição.

ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AHA	<i>American Heart Association</i>
AC	Arritmia Cardíaca
APACHE II	<i>Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System II</i> (Sistema de Pontuação de Mortalidade Estimada)
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BIPAP	<i>Bilevel Positive Pressure Airway</i> (Dois Níveis de Pressão Positiva nas Vias Aéreas)
CBVM	Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica
CID	Classificação Internacional de Doenças
cm H ₂ O	Centímetros de Água
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i> (Pressão Contínua nas Vias Aéreas)
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
DM	<i>Diabetes Mellitus</i>
DVA	Droga Vasoativa
EAP	Edema Agudo Pulmonar
EAPC	Edema Agudo Pulmonar Cardiogênico
ECG	Eletrocardiograma
EH	Emergência Hipertensiva
f	Freqüência Respiratória
FC	Freqüência Cardíaca
FiO ₂	Fração inspirada de oxigênio
h	Hora
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
IAC	Insuficiência Arterial Crônica
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
IC 95%	Intervalo de Confiança de 95%
IOT	Intubação Orotraqueal
ipm	Incursões por minuto
IRC	Insuficiência Renal Crônica
IRpA	Insuficiência Respiratória Aguda

ISCMSP	Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo
LPA	Lesão Pulmonar Aguda
min	Minuto
mmHg	Milímetros de mercúrio
n	Número de doentes
O ₂	Gás Oxigênio
PAM	Pressão Arterial Média
PaO ₂	Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial
PaO ₂ /FiO ₂	Índice de Oxigenação
PEEP	<i>Positive-end Expiratory Pressure</i> (pressão positiva expiratória final)
PSV	<i>Pressure Support Ventilation</i> (ventilação em pressão de suporte)
RR	Risco Relativo
SaO ₂	Saturação Arterial de Oxigênio
SDRA	Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo
SpO ₂	Saturação Periférica de Oxigênio
TEP	Tromboembolismo Pulmonar
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
UE	Unidade de Emergência
VMNI	Ventilação Mecânica Não Invasiva
VMI	Ventilação Mecânica Invasiva
X ²	Valor Qui-Quadrado

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	01
1.1 Revisão de Literatura	04
2. OBJETIVO	07
3. CASUÍSTICA E MÈTODO	09
3.1 Critérios de Inclusão	12
3.2 Critérios de Exclusão.....	12
3.3 Caracterização dos grupos do estudo	14
3.4 Métodos Estatísticos.....	14
4. RESULTADOS	16
5. DISCUSSÃO	31
6. CONCLUSÃO	40
7. ANEXOS.....	42
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
FONTES CONSULTADAS	57
RESUMO	58
ABSTRACT	59
APÊNDICE	60

1. INTRODUÇÃO

O edema agudo pulmonar cardiogênico (EAPC) é ocorrência comum nos serviços de emergência, representando uma das principais causas de insuficiência respiratória aguda (IRpA) e/ou desconforto respiratório ^(1,2), seguida das doenças brônquicas primárias e encefalopatias agudas causadas por acidentes vasculares cerebrais ou traumatismos cranioencefálicos ⁽³⁾.

O EAPC resulta do fluxo aumentado de líquidos, provenientes dos capilares pulmonares para o espaço intersticial e alvéolos, que se acumulam nestas regiões ao ultrapassarem a capacidade de drenagem dos vasos linfáticos, comprometendo a troca gasosa alvéolo-capilar. Este aumento do fluxo de fluídos através dos capilares deve-se à elevação da pressão hidrostática por insuficiência cardíaca aguda ⁽³⁾.

Oitenta e cinco por cento dos doentes apresentam doenças isquêmicas do coração, decorrentes de hipertensão arterial, valvulopatias e *diabetes mellitus*. As causas mais comuns do EAPC são as emergências hipertensivas, fibrilação atrial aguda, angina instável e infarto agudo do miocárdio ⁽⁴⁾.

A abordagem terapêutica no EAPC inicia-se com a imediata identificação e remoção da (s) causa (s) da descompensação respiratória e hemodinâmica. Para isto, são necessárias medidas terapêuticas específicas e efetivas, como vasodilatadores, diuréticos e morfina, além do tratamento respiratório com a finalidade de manter a saturação periférica de oxigênio (SpO₂) acima de 90% ⁽⁵⁾.

Dentre os tratamentos respiratórios existentes estão a terapia com oxigênio através de cateter nasal ou máscara, a ventilação mecânica não invasiva (VMNI) e a ventilação mecânica invasiva (VMI), precedida de intubação orotraqueal (IOT) ^(6,7).

A terapia com oxigênio, ou também conhecida por oxigenoterapia, consiste na suplementação de oxigênio (O₂) nas vias aéreas para transporte deste gás aos tecidos, porém, depende do esforço respiratório contínuo do doente.

A VMI é utilizada em casos de insuficiência respiratória grave associada à instabilidade hemodinâmica ou incapacidade de realizar a VMNI ⁽⁶⁾. Nestes casos, indica-se o suporte ventilatório invasivo para estabilização do doente, porém sua utilização pode causar complicações como infecção respiratória, barotrauma, aumento da permanência e custos hospitalares ⁽⁷⁻⁹⁾.

Usado há cerca de uma década, a VMNI reduz o esforço respiratório, além de incrementar o transporte de oxigênio aos tecidos, diminuindo os sintomas de

desconforto e evitando muitas vezes a necessidade de IOT e VMI ^(3,6-9). A VMNI é hoje preconizada como tratamento respiratório de escolha para os casos de EAPC, segundo o último *guideline* para insuficiência cardíaca congestiva (ICC) descompensada, contribuindo para rápida resolução da IRpA, menor custos e complicações ⁽¹⁰⁾. O crescente número de estudos científicos busca identificar índices de sucesso e insucesso através da VMNI no EAPC ^(9,10).

1.1 Revisão de Literatura

O tratamento respiratório no EAPC tem como objetivo a estabilização do doente, enquanto se aguarda a identificação e a resposta ao tratamento da descompensação cardíaca ⁽¹¹⁾.

Recursos ventilatórios alternativos à VMI seguida da IOT em casos de IRpA, como pressão positiva não invasiva, vem sendo estudados desde 1930 ^(12,13). A aplicação da VMNI, como alternativa vantajosa e eficaz em relação à IOT, ocorreu a partir de 1998 ^(14,15). A utilização da VMNI é método efetivo para o tratamento da IRpA em doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), por reduzir a necessidade de IOT, suas complicações e a mortalidade durante a internação hospitalar, motivo pelo qual despertou o interesse para seu uso em outras etiologias de IRpA, como no EAPC ^(13,16-18).

Apesar de muitos estudos clínicos desde a década de 90, somente em 2007, a VMNI foi considerada tratamento de escolha para EAPC pelo *guideline* da *Heart Failure Society of América* ⁽¹⁰⁾, após estudo de Masip ⁽¹⁹⁾, de 2005. Esta meta-análise avalia 15 estudos clínicos prospectivos e controlados, que mostra a eficácia da VMNI no tratamento respiratório de EAPC, através da melhora das variáveis respiratórias, sem comprometer as variáveis hemodinâmicas, menor necessidade de IOT e redução da mortalidade ⁽¹⁹⁾.

Dentre os tipos de VMNI, a manutenção da pressão positiva contínua nas vias aéreas, aplicada através de máscara facial ou nasal, denominado CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), é descrito primeiramente por Poulton e Oxon em 1936 ⁽²⁰⁾ como terapia efetiva para doentes com IRpA por EAPC quando associada a terapia medicamentosa ^(3,6,8,21-23). A partir deste, vários estudos com este suporte ventilatório mostram resposta imediata e contínua das variáveis clínicas ventilatórias ^(24,25) e hemodinâmicas ^(24,26-30) no tratamento da IRpA em doentes com EAPC não-responsivos exclusivamente aos medicamentos ^(20,23).

O CPAP é efetivo no aumento do volume minuto e na redução do trabalho dos músculos inspiratórios graças ao fluxo inspiratório oferecido. Este suporte ventilatório proporciona aumento da ventilação alveolar ⁽³¹⁾, redistribuição dos líquidos para o interior do capilar ^(32,33) e redução do efeito no ponto de igual pressão, responsável pelo aumento da resistência ventilatória, em doentes com broncoespasmo associado à congestão pulmonar ^(32,33). Além disto, evita

microatelectasias e melhora a função cardíaca devido à interação cardiopulmonar associada à pressão positiva ^(32,33). A pressão torácica maior que a atmosférica causa alterações na função cardíaca durante a sístole, com conseqüente diminuição do retorno venoso e melhora da função contrátil do miocárdio ^(28,34). Durante a diástole ocorre aumento da pressão pericárdica, redução da pressão transmural e diminuição da pós-carga, melhorando assim o débito cardíaco e reduzindo a frequência cardíaca ^(24,28,33,34). Os benefícios do CPAP permitem auxílio ventilatório, tanto aos doentes com disfunção sistólica como diastólica, melhorando a hipoxemia e sustentando os efeitos hemodinâmicos, enquanto se realiza o controle da causa da descompensação cardíaca ⁽³⁵⁾.

Outro tipo de VMNI é a utilização de dois níveis de pressão nas vias aéreas (*BIPAP-Bilevel Positive Pressure Airway*), como é o caso da ventilação em modo pressão de suporte (PSV) e a pressão positiva expiratória final (*PEEP-Positive end-expiratory pressure*), que somados aos benefícios já descritos do CPAP, oferece pressão inspiratória mais positiva que a atmosférica, aumentando o volume minuto e reduzindo acentuadamente o trabalho respiratório e o uso da musculatura inspiratória ⁽³⁶⁻³⁹⁾.

Através das meta-análises de Masip et al ⁽¹⁹⁾, 2005 e Ho e Wong ⁽⁴⁰⁾, 2006, conseguem-se comparar a efetividade do CPAP ao BIPAP, mostrando que estes recursos são similares no EAPC. Contudo, Mehta et al ⁽²²⁾ observam maior incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) no grupo que fez uso do BIPAP (71% *versus* 31%, $p < 0,01$), motivo pelo qual ficou limitado seu uso por muitos anos. Novas investigações identificam resultados controversos durante a randomização, com relação ao aparecimento da dor precordial, ao comparar os dois tipos de VMNI ^(19,40). Outros estudos, com maior número de doentes, não identificam aumento no número de infartos associados como uso da VMNI, seja por BIPAP ou CPAP, assim como diferenças significantes quanto às variáveis ventilatórias e hemodinâmicas ^(19,40). O uso do BIPAP parece benéfico nos doentes com hipercapnia durante a IRpA, porém, com pouca diferença quanto ao custo-benefício ao se comparar com o CPAP ^(19,40).

O uso de VMNI deve manter o conforto respiratório, sem risco de regurgitação gástrica, em casos de aerofagia e/ou distensão abdominal ⁽³⁹⁾. Existem contra-indicações e limitações da VMNI ^(15,41), como por exemplo, as lesões de face, pós-operatório recente do trato gastrointestinal, hemorragias digestivas altas e baixas, e

suspeita de pneumotórax. Em doentes de alto risco e com estabilidade hemodinâmica lábil é necessária monitorização contínua do eletrocardiograma (ECG), da SpO₂, da pressão arterial média (PAM), da frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (f) ⁽⁶⁾. Faz-se necessária também a observação da presença de náuseas e rebaixamento do nível de consciência, que podem indicar a necessidade do tratamento ventilatório invasivo ^(6,15).

Até 2006 eram pequenos o número de sujeitos participantes nos estudos clínicos. As meta-análises ^(19, 40) anteriormente citadas, que identificam redução da mortalidade entre outros benefícios da VMNI no EAPC, totalizam um número de pacientes muito inferior ao estudo de 2008, no qual, Gray et al ⁽⁴²⁾ estudam 1079 indivíduos randomizados em grupos que receberam terapia com oxigênio, CPAP e BIPAP. Os resultados mostram que nos grupos que receberam VMNI (CPAP ou BIPAP) houve rápida melhora das variáveis clínicas (f, PaO₂/FiO₂, FC, PAM), porém, sem diferença estatística quanto taxa de mortalidade e IAM entre os grupos. Este último estudo abre questionamento sobre a relação entre a VMNI no EAPC e a mortalidade, ainda controversa em literatura ^(28,29,33,43).

Outros estudos que comparam a utilização da VMNI *versus* VMI em casos de IRpA, também não observam diferenças na mortalidade entre estes recursos ventilatórios, mas mostram redução de infecções no trato respiratório, no período de internação em unidade de terapia intensiva (UTI) e da necessidade de assistência ventilatória invasiva ^(14,17,44-46).

Assim, estudos clínicos prospectivos permitiram a ampliação do uso da VMNI no EAPC nos serviços de emergência. Quando analisado este recurso ventilatório associado ao tratamento medicamentoso, observa-se melhora rápida da troca gasosa, do trabalho respiratório e redução do número de IOT ^(28,29,33,43). Atualmente, é questionado se este tratamento respiratório, nas unidades de emergência (UE), seria aquele com melhor prognóstico e redução de custos.

2. OBJETIVO

2.1 Objetivo Geral

Avaliar a utilização da VMNI em doentes com IRpA por EAPC no Serviço de Emergência da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP).

2.2 Objetivos Específicos

1. Analisar os parâmetros clínicos e ventilatórios dos pacientes sob VMNI, nos momentos da admissão (0min), 30º minuto (30min) e 24ª hora (24h) de sua internação.
2. Comparar parâmetros clínicos e ventilatórios obtidos com a utilização da VMNI, à terapia com oxigênio e à VMI, nos momentos da admissão (0min), 30º minuto (30min) e 24ª hora (24h) de sua internação.
3. Avaliar o impacto da VMNI no tempo de internação comparando com outros tratamentos respiratórios.
4. Comparar a gravidade na admissão e a mortalidade durante o período de internação entre os diferentes tratamentos respiratórios inicialmente instituídos.

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

Trata-se de estudo de coorte retrospectiva, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Central da ISCMSP, número do projeto 143/07, realizado através da análise de prontuários de doentes com IRpA por EAPC, diagnosticado de acordo com os critérios da *American Health Association (AHA)* ⁽⁵⁾, 1999. Todos os doentes foram admitidos no Serviço de Emergência da ISCMSP, no período de outubro de 2004 a outubro de 2006.

O Hospital Central da ISCMSP é hospital escola que presta atendimento geral, de nível terciário, à população da grande São Paulo, além do Estado e do País. O Serviço de Emergência com capacidade para 52 leitos, incluindo sala de trauma, leito específico para casos de parada cardiopulmonar e oito leitos na sala de emergência, é unidade responsável pelo atendimento proveniente de demanda espontânea e referenciada. Atende-se em média 600 pacientes ao dia, destes 40% são de alta e média complexidade, clínicas e cirúrgicas, com idade superior ou igual a 14 anos. Por tratar-se de unidade de um hospital escola, apresenta padrão hierárquico rígido de sua equipe, além da utilização de protocolos científicos atualizados baseados em diretrizes e consensos.

O protocolo utilizado, no período deste estudo, atende os preceitos diagnósticos e terapêuticos preconizados pela AHA, em 1999 ⁽⁵⁾ e tratamento respiratório com VMNI, segundo o II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica (CBVM) ⁽¹⁵⁾.

Os critérios diagnósticos para EAPC incluem história progressiva de EAPC e/ou cardiopatia com falência miocárdica e sinais de IRpA súbita, com f maior ou igual a 23 ipm e SpO₂ menor que 90% e/ou pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) menor que 60 mmHg na gasometria arterial, além da presença de três dos sinais clínicos de IRpA, como utilização da musculatura respiratória acessória, dispnéia, cianose, estertores bilaterais na ausculta pulmonar e achado típico de congestão pulmonar na radiografia de tórax ⁽⁵⁾.

O tratamento inicial preconizado pelo AHA, 1999 ⁽⁵⁾ associado à terapia com oxigênio, inclui nitroglicerina sublingual ou intravenosa, administração de diurético (furosemida) e sulfato de morfina intravenosos. Em casos de hipertensão arterial sustentada, mesmo com a administração das medicações supracitadas, indica-se a substituição da nitroglicerina parenteral por nitroprussiato de sódio intravenoso até a estabilização hemodinâmica.

Para EAPC com pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg e pressão arterial média menor que 60 mmHg, procura-se a estabilização hemodinâmica a partir da administração de drogas vasoativas como dopamina, dobutamina ou noradrenalina.

Na presença de lesão miocárdica por IAM, indica-se a trombólise ou angioplastia primária.

Em casos de manutenção da IRpA, segundo os critérios da AHA em 1999 ⁽⁵⁾ preconiza a IOT seguida de VMI, na vigência de hipoxemia e acidose respiratória. Entretanto, como conduta alternativa a IRpA, o II CBVM ⁽¹⁵⁾, antes do procedimento de IOT seguida de VMI, preconiza o tratamento respiratório com VMNI, caso não haja contra-indicação..

Assim, o protocolo deste estudo proposto para o tratamento respiratório no EAPC (ANEXO A), embasado no *guideline* do AHA ⁽⁵⁾ e o II CBVM ⁽¹⁵⁾, indica:

1. Suplementação de oxigênio a fim de manter $SpO_2 > 90\%$ e $f < 23$ ipm, sem sinais de desconforto respiratório, cianose e dispnéia;
2. Quando houver insucesso desta terapêutica, avalia-se as contra-indicações para VMNI (Escala de Glasgow < 8 , obstrução de vias aéreas, distensão abdominal, vômitos, sangramento digestivo alto, instabilidade hemodinâmica, trauma de face, cirurgia recente do trato gastrointestinal, barotrauma não drenado e não adequação da máscara facial);
3. Não existindo contra-indicação para VMNI, realiza-se a mesma com $FiO_2 \leq 60\%$ e PEEP ≥ 5 cm H_2O , com acréscimo dos valores da PEEP até manutenção da $SpO_2 \geq 90\%$, com reavaliação do quadro clínico e respiratório no 30° minuto;
4. Em caso de contra-indicação ou insucesso da VMNI observado no 30° minuto ($pH < 7,30$ e/ou $SpO_2 < 90\%$), indica-se diretamente a VMI com FiO_2 em 100% e PEEP ≥ 5 cm H_2O para manter $SpO_2 > 90\%$;

Em caso de sucesso da VMNI, reduz-se progressivamente a PEEP mantendo $SpO_2 > 90\%$ e $f < 23$ ipm, até a retirada da mesma e colocação em suplementação de oxigênio.

Quando o paciente for submetido à IOT e VMI, reavalia-se o quadro clínico e ventilatório nas primeiras 24 horas. Diante da queda da SpO_2 deve-se realizar o aumento da PEEP até melhora deste parâmetro. Deve-se reduzir progressivamente os parâmetros ventilatórios diante do sucesso terapêutico, com finalidade de desmame precoce e extubação.

3.1 Critérios de Inclusão

Doentes de ambos os sexos, com idade superior ou igual a 14 anos, admitidos com edema agudo pulmonar (EAP), de início súbito e decorrente de causa cardíaca, com sinais de IRpA, com:

1. Dispnéia de início súbito, taquipnéia, uso de musculatura acessória, estertores bilaterais e achado típico de congestão na radiografia de tórax, sem sinais de rebaixamento do nível de consciência.
2. Evidência clínica de desconforto respiratório agudo e pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2) menor que 60 mmHg e/ou saturação periférica de oxigênio (SpO_2) menor que 90%.
3. Pelo menos 30 minutos da instituição de um mesmo tratamento respiratório a partir da admissão hospitalar.

3.2 Critérios de Exclusão

1. EAPC com achados radiográficos sugestivo de aspiração ou infecção pulmonar.
2. Presença de outras possíveis causas de edema agudo pulmonar, que não decorrente de causa cardíaca, que possa determinar quadro clínico semelhante ou associado à EAPC, por história pregressa ou sinal clínico.
3. Doentes transferidos para outras unidades ou hospitais nas primeiras 24 horas do início do evento.
4. Falecimento nas primeiras 24 horas do início do evento por outras causas não relacionada ao EAPC.
5. Intervenção cirúrgica nas primeiras 24 horas do início do evento, relacionado ou não ao EAPC, exceto angioplastia de reperfusão percutânea.
6. Ventilação mecânica invasiva (VMI), previamente ao início do evento.

7. Presença de insuficiência cardíaca congestiva com pressão arterial permanentemente baixa (pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg e PAM menor que 60 mmHg) e/ou sinais e sintomas de baixo débito cardíaco (extremidades frias, tempo de enchimento capilar lento, palidez cutânea, oligúria, pulso fino, confusão mental), não revertidos até o 30º minuto.

De acordo com as causas de EAPC, foram considerados os doentes que desenvolveram IRpA decorrente de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), arritmias cardíacas agudas (AC), IAM, tromboembolismo pulmonar (TEP) e emergências hipertensivas (EH).

A resolução do quadro foi caracterizada quando frequência respiratória (f) menor que 23 ipm, a SpO₂ maior ou igual a 90% e o pH arterial maior ou igual a 7,35^(5,7).

As variáveis analisadas foram idade, sexo, causa do EAPC, doenças associadas, APACHE II e risco de óbito calculados no momento da admissão, além de parâmetros ventilatórios (f, SpO₂, FiO₂ e PEEP) em diferentes momentos, ou seja, na admissão, 30ºminuto e 24ª hora (ANEXO B). Analisou-se também o tempo de permanência hospitalar e a mortalidade hospitalar durante este período.

Para cada doente foi determinado o escore para a gravidade da doença de acordo com o APACHE II - sistema de pontuação de mortalidade estimada (*Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System II*), através da soma de 12 variáveis clínicas, fisiológicas e laboratoriais, determinando assim uma pontuação. Para o cálculo do escore fisiológico, APACHE II e o risco estimado de óbito, utilizou-se o software, que determina a gravidade segundo valores coletados na admissão do doente⁽⁴⁷⁾ (ANEXO C).

3.3 Caracterização dos Grupos do Estudo

Os doentes foram analisados de acordo com o tratamento respiratório inicialmente indicado pela equipe médica que assistiu o doente, segundo os critérios da AHA ⁽⁵⁾ e o II CBVM ⁽¹⁵⁾, como especificado em protocolo (ANEXO A).

Os grupos foram divididos de acordo com o tratamento respiratório inicialmente instituído, na admissão hospitalar, mantido por pelo menos 30 minutos:

- a) Suplementação de oxigênio (SO₂): terapia com oxigênio (O₂) por cateter nasal ou máscara facial.
- b) Suporte ventilatório não invasivo (SVNI): através de máscara facial com pressão positiva não invasiva (VMNI) contínua nas vias aéreas (CPAP) ou em dois níveis pressóricos (BIPAP).
- c) Suporte ventilatório invasivo (SVI): ventilação mecânica precedida de IOT.

3.4 Métodos Estatísticos

A análise estatística foi realizada a partir da comparação da f, SpO₂ e FiO₂ entre os momentos da admissão, 30º minuto e 24º hora da internação, para cada tipo de tratamento respiratório inicialmente instituído.

No SVNI foi analisado as variáveis, tempo de internação, gravidade e risco de óbito estimado e mortalidade hospitalar, comparando com os grupos SO₂ e SVI.

Para a análise estatística da PEEP, entre os grupos SVNI e SVI, foram avaliados apenas os momentos 30ºminuto e 24ª hora.

Para esta análise adotou-se o nível de significância de 5% ($\alpha < 0,05$), na aplicação dos testes estatísticos realizados através do programa SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*), em sua versão 13.0.

Para as variáveis qualitativas foi utilizado o teste do qui-quadrado. Para a comparação concomitante das médias das variáveis quantitativas entre os grupos SO₂, SVNI e SVI foi utilizado o Teste Kruskal-Wallis. Quando encontrada diferença significativa entre os grupos ($p < 0,05$), adotou-se o Teste Mann-Whitney, para identificar qual dos grupos diferencia-se dos demais, comparando par a par.

Na análise comparativa das médias das variáveis quantitativas nos diferentes momentos (avaliação inicial, 30º minuto e 24ª hora) em cada grupo, utilizou-se o

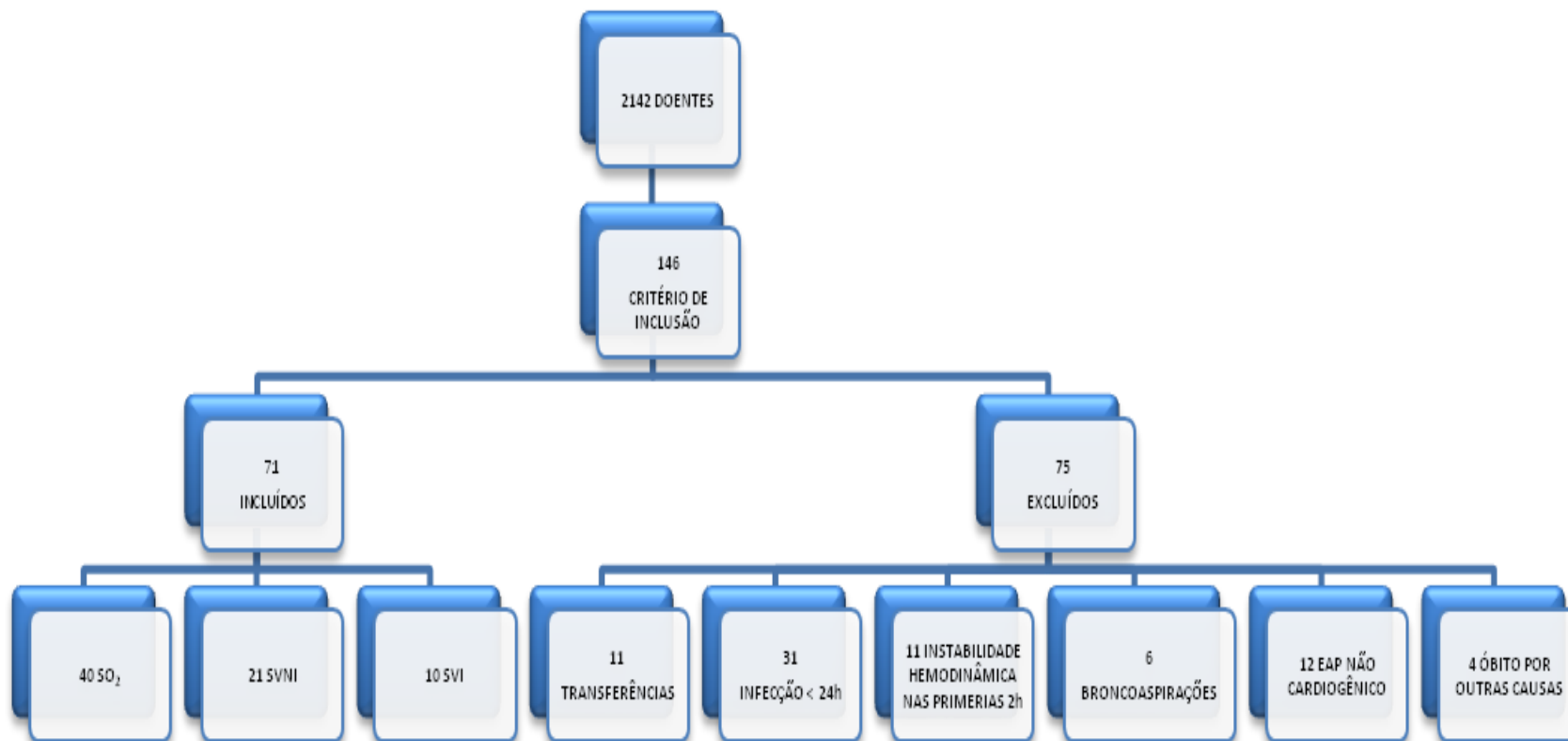
Teste de Friedman, com análise pelo Teste dos Postos Sinalizados de Wilcoxon quando houve significância estatística entre os momentos ($p < 0,05$), para identificar qual momento de observação diferencia-se entre os demais, comparando par a par.

Para a comparação da mortalidade, par a par, entre os grupos SO_2 , SVNI e SVI foi utilizado o Teste Exato de Fisher, e para análise concomitante do risco relativo entre os grupos foi realizado o Cálculo do Risco Relativo entre pares de grupos.

4. RESULTADOS

Foram identificados 2.142 prontuários com registro de internação no Serviço de Emergência da ISCMSP, durante o período de dois anos estudados. Destes doentes, 146 apresentavam critérios de inclusão, contudo, 11 foram transferidos para outros centros antes de completar as primeiras 24 horas de internação, 31 apresentaram quadro infeccioso associado, 11 apresentaram instabilidade hemodinâmica na admissão, ultrapassando os primeiros trinta minutos do protocolo, seis evoluíram com broncoaspiração diagnosticada por imagem radiográfica nas primeiras 24 horas. Em 12 doentes a causa do edema pulmonar não era cardiogênico e quatro evoluíram com óbito nas primeiras 24 horas, sem apresentar EAPC como causa principal. Assim, permaneceram no estudo 71 doentes, 40 destes receberam oxigenoterapia (SO₂), 21 receberam SVNI (CPAP ou BIPAP) e 10 foram submetidos à IOT seguida de ventilação mecânica (SVI) (Fig. 1).

FIGURA 1: Quadro descritivo da amostra



Fonte: Serviços de Emergência da ISCMSP

Dentre os 71 doentes incluídos no estudo, a idade média da amostra foi de 70 ± 14 anos, 42,3% do sexo masculino e 57,7% feminino.

Observou-se que as idades foram semelhantes entre os grupos, de acordo com o tratamento respiratório empregado (Tab. 1). Quanto à distribuição em relação ao sexo, houve predomínio do sexo masculino no grupo SVI quando comparado ao SVNI (80% *versus* 23,8% respectivamente, $p = 0,013$), e do sexo feminino no grupo SVNI em relação ao SVI (76,2% *versus* 20% respectivamente, $p = 0,013$) (Tab. 1).

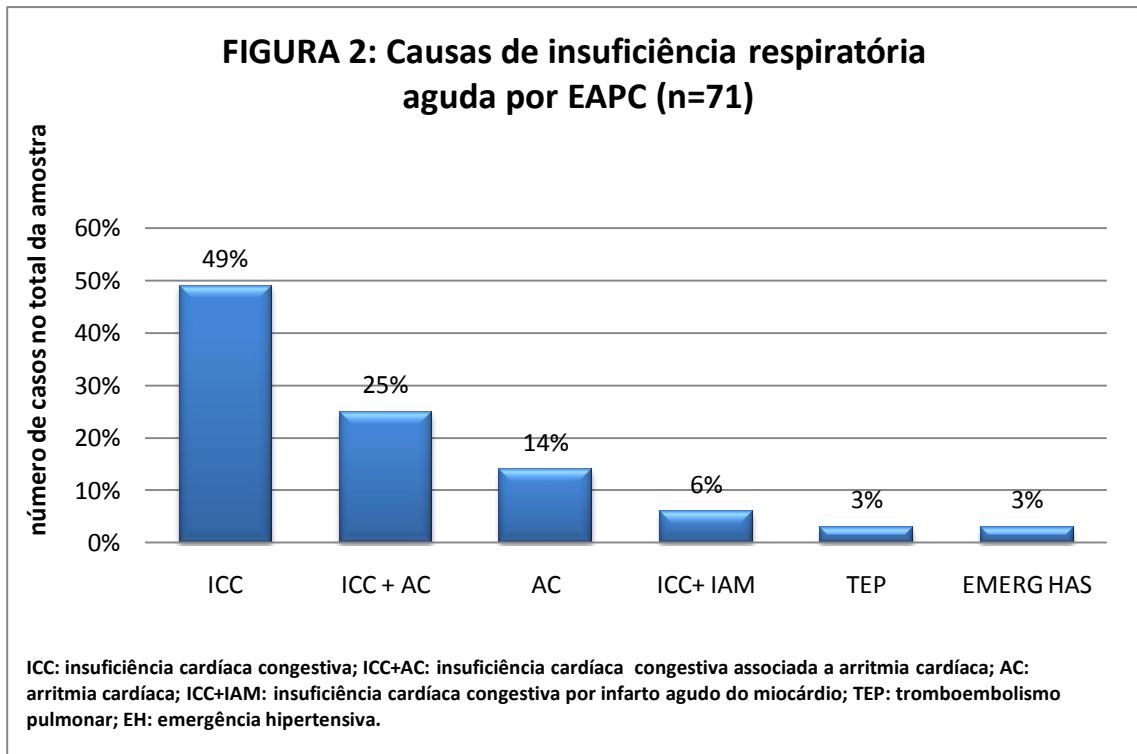
Tabela 1. Distribuição quanto ao sexo e idade em relação ao tipo de tratamento respiratório instituído, num total de 71 doentes.

Variáveis	SO ₂ n=40	SVNI n=21	SVI n=10	Valor do p
Idade (anos)	70,6 ± 14,6	71,2 ± 10,3	64 ± 17,9	0,685
Masculino	17 (42,5%)	5 (23,8%)	8 (80%)*	0,013*
Feminino	23 (57,5%)	16 (76,2%)*	2 (20%)	0,013*

SO₂: suplementação de oxigênio; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de sujeitos; (*) : significância estatística na comparação entre SVNI e SVI.

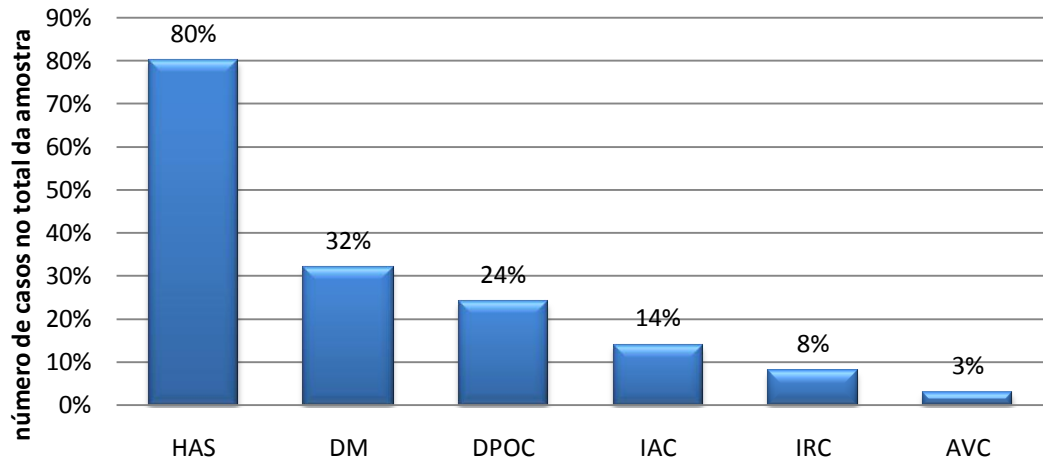
FONTE: Serviço de emergência da ISCMSP

A causa mais comum para desconforto respiratório por EAPC foi à insuficiência cardíaca congestiva (ICC) descompensada em 49% dos casos (35/71), seguida da insuficiência cardíaca congestiva associada à arritmia cardíaca (ICC + AC) em 25% (18/71), arritmia cardíaca (AC) ocorreu em 14% (10/71) e as causas menos freqüentes foram à insuficiência cardíaca congestiva descompensada por IAM 6% (4/71), 3% TEP (2/71) e 3% emergências hipertensivas (EH) (2/71). Todas as causas de insuficiência respiratória aguda apresentaram distribuição homogêneas entre os grupos ($\chi^2 = 8,172$; 6gl; $p = 0,226$) (Fig. 2).



Na amostra, observaram-se seis tipos de doenças associadas à causa do EAPC, podendo estar presente mais de uma num mesmo doente. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) esteve presente em 80% (57/71) dos casos, seguida de *diabetes mellitus* (DM) em 32% (23/71), doença pulmonar obstrutiva crônica não descompensada (DPOC) em 24% (17/71), insuficiência arterial crônica (IAC) em 14% (10/71), insuficiência renal crônica (IRC) em 8% (6/71) e acidente vascular cerebral (AVC) em 3% (2/71). Esta distribuição não mostrou diferença estatística ao se analisar as comorbidades associadas às doenças de base que levaram a IRpA no EAPC entre os diferentes grupos estudados ($\chi^2 = 8,999$; 10gl; $p = 0,532$) (Fig. 3).

FIGURA 3: Análise comparativa das doenças associadas a causa de base (n=71)



HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: *diabetes mellitus*; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IAC: insuficiência arterial crônica; IRC: insuficiência renal crônica; AVC: acidente vascular cerebral. Os valores podem somar mais de 100% porque mais de uma doença pode estar presente num mesmo doente.

FIGURA 4: Análise da freqüência respiratória (f) durante as primeiras 24 horas (n=71)

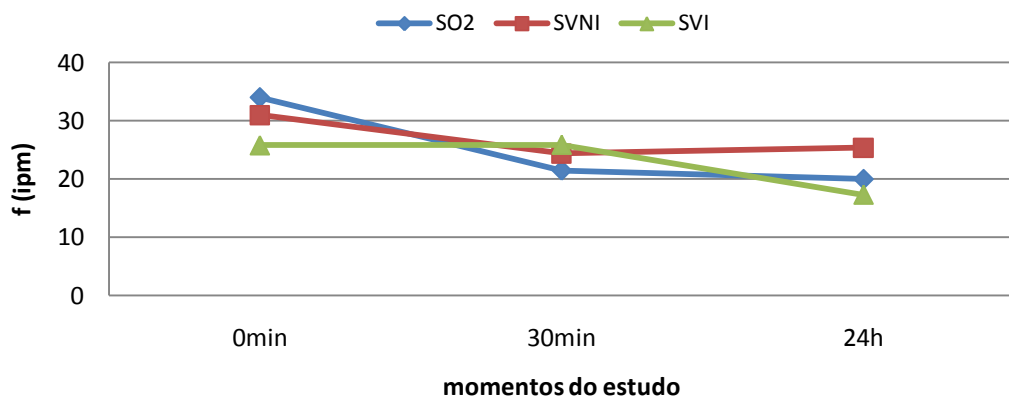


Tabela 2. Distribuição da frequência respiratória (f) nos diferentes momentos do estudo em relação ao tipo de tratamento respiratório, num total de 71 doentes.

Variável respiratória	SO ₂ n=40			SVNI n=21			SVI n=10		
f (ipm)	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h
média±dp	34±7	22±5	20±4	31±9	24±7	25±7	26±11	26±13	17±3
Valor de p	0min	grupos		30 min	Grupos		24 h	grupos	
		0,197			0,314			< 0,001	
							0,001	SO ₂ < SVNI	
							0,064	SO ₂ = SVI	
							0,001	SVNI > SVI	
Valor de p	SO ₂	momentos		SVNI	Momentos		SVI	momentos	
		< 0,001			0,038			0,085	
	< 0,001	0min > 30min		0,010	0min > 30min				
	0,014	30min > 24h		0,401	30min = 24h				
	< 0,001	0min > 24h		0,024	0min > 24h				

Grupos: SO₂: suplementação de oxigênio; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de sujeitos; Momentos do estudo 0min: inicial; 30min: 30º minuto; 24h: 24ª hora; f: frequência respiratória.

FONTE: serviço de emergência da ISCMSP

A frequência respiratória (f), quando analisadas comparativamente entre os diferentes tratamentos respiratórios, mostrou-se semelhantes entre os grupos, tanto no momento da admissão, como no 30º minuto. Na 24ª hora, o grupo SVNI (25 ± 7 ipm) apresentou maior média de valores comparado ao SO₂ e SVI (SO₂ < SVNI, p = 0,001; SO₂ = SVI, p = 0,064; SVNI > SVI, p = 0,001) (Tab. 2) (Fig. 4).

Houve redução significativa da f no 30º minuto e na 24ª hora no grupo SO₂ (0min > 30min, p < 0,001; 30min > 24h, p ,0,001). A mesma redução de valores ocorreu no 30º minuto no grupo SVNI (0min > 30min, p = 0,010) com manutenção de seus valores na 24ª hora (30min = 24h, p = 0,401). Não houve redução significativa da f durante as primeiras 24 horas de tratamento respiratório com SVI (Tab. 2).

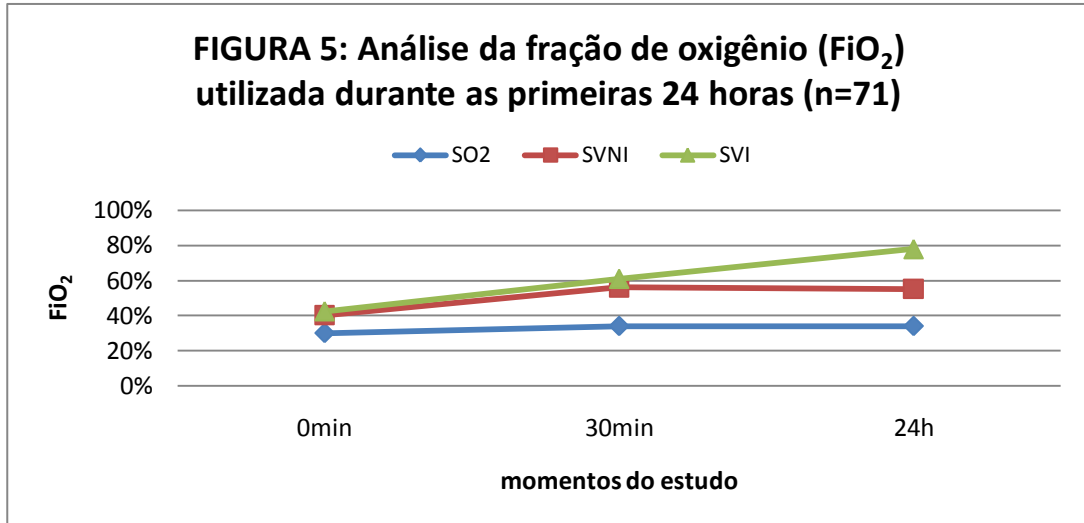


Tabela 3. Distribuição da fração inspirada de oxigênio (FiO₂) nos diferentes momentos do estudo em relação ao tipo de tratamento respiratório, num total de 71 doentes.

Variável Respiratória	SO ₂ n=40			SVNI n=21			SVI n=10		
	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h
FiO ₂ (%)	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h
média±dp	30±8	34±7	34±10	40±14	56±9	55±10	42±18	61±28	78±29
Valor de p	0min	grupos		30min	Grupos		24h	grupos	
		0,051			< 0,001			< 0,001	
				<0,001	SO ₂ < SVNI		<0,001	SO ₂ < SVNI	
				<0,001	SO ₂ < SVI		< 0,001	SO ₂ < SVI	
			0,448	SVNI = SVI		0,109	SVNI = SVI		
Valor de p	SO ₂	momentos		SVNI	Momentos		SVI	momentos	
		0,071			< 0,001			0,013	
				0,001	0min < 30min		0,115	0min = 30min	
				0,581	30min = 24h		0,066	30min = 24h	
			0,003	0min < 24h		0,024	0min < 24h		

Grupos: SO₂: suplementação de oxigênio; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de sujeitos; FiO₂: fração inspirada de oxigênio; Momentos do estudo 0min: inicial; 30min: 30º minuto; 24h: 24ª hora.

FONTE: serviço de emergência da ISCMSP

Na análise comparativa da FiO_2 entre os grupos, observou-se que o grupo SO_2 necessitou de maior FiO_2 no momento 30º minuto (30min) em relação aos outros grupos ($p < 0,001$) (Tab. 3). No 30º minuto (30min) e na 24ª hora (24h), a FiO_2 foi semelhante nos grupos SVNI e SVI (SVNI = SVI ; $p = 0,448$ e $p = 0,109$; respectivamente), porém significativamente maior que no grupo SO_2 (Tab. 3).

A FiO_2 no grupo SO_2 manteve-se estável durante todos os momentos estudados ($p = 0,071$). No grupo SVNI houve importante acréscimo nos valores de FiO_2 ofertada no 30º minuto em relação ao momento inicial ($p < 0,001$), porém manteve-se estável na 24ª hora. No grupo SVI, houve acréscimo nos valores ofertados de FiO_2 apenas na 24ª hora (0min = 30min, $p = 0,115$) (0min < 24h, $p = 0,024$) (Tab. 3) (Fig. 5).

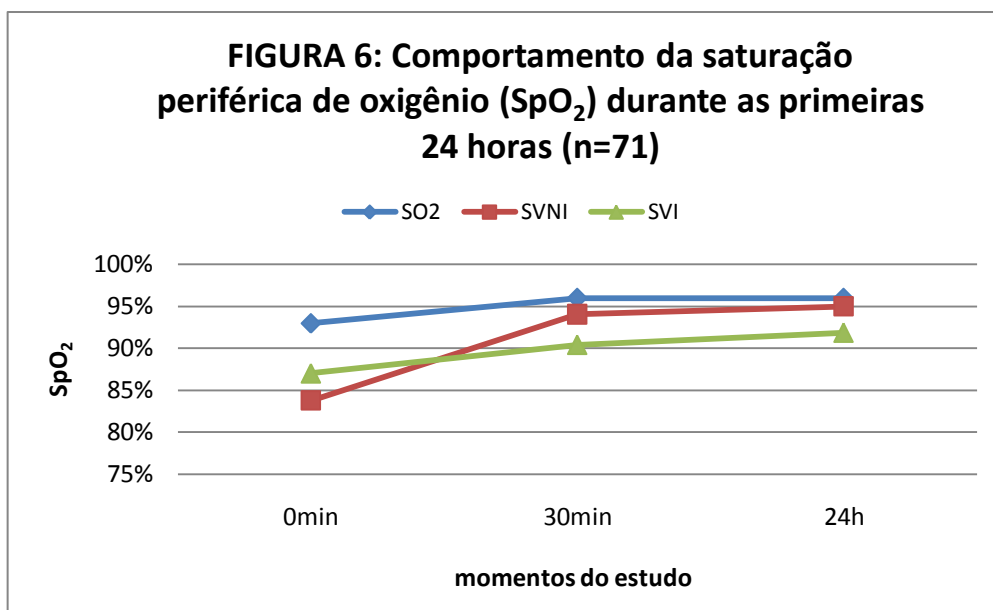


Tabela 4. Distribuição da saturação periférica de oxigênio (SpO₂) nos diferentes momentos do estudo em relação ao tipo de tratamento respiratório, num total de 71 doentes.

Variável respiratória	SO ₂ n=40			SVNI n=21			SVI n=10		
SpO ₂ (%)	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h
média±dp	89±10	96±7	96±3	84±14	94±5	95±5	87±6	90±11	92±5
Valor de p	0min	grupos		30min	Grupos		24h	Grupos	
		0,066			0,631			0,040	
							0,755	SO ₂ = SVNI	
							0,010	SO ₂ > SVI	
							0,051	SVNI = SVI	
Valor de p	SO ₂	momentos		SVNI	Momentos		SVI	Momentos	
		<0,001			<0,001			0,656	
	<0,001	0min < 30min		<0,001	0min < 30min				
	0,009	30min = 24h		0,468	30min = 24h				
	<0,001	0min < 24h		<0,001	0min < 24h				

Grupos: SO₂: suplementação de oxigênio; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de sujeitos; SpO₂: saturação periférica de oxigênio; Momentos do estudo 0min: inicial; 30min: 30º minuto; 24h: 24ª hora.

FONTE: serviço de emergência da ISCMSP

Neste estudo, os valores da SpO₂ inicial apresentava-se abaixo de 90% nos três grupos. Após início da terapêutica, os valores da SpO₂ se mantiveram acima de 90% em todos os momentos do estudo, independente do tipo de tratamento respiratório (Tab. 4).

A SpO₂, nos grupos SO₂ e SVNI, apresentou incremento significativo de seus valores apenas no 30º minuto quando comparado com o momento inicial do estudo (0min < 30min, p < 0,001), mantendo seus valores quando comparada a 24ª hora.

No grupo SO₂, os valores médios de SpO₂ foram significativamente maior no momento 24ª hora em relação ao SVI (SO₂ > SVI, p = 0,010), sem diferença significativa entre os grupos nos momentos inicial e 30º minuto (0min, p = 0,066; 30min, p = 0,613) (Tab. 4) (Fig. 6).

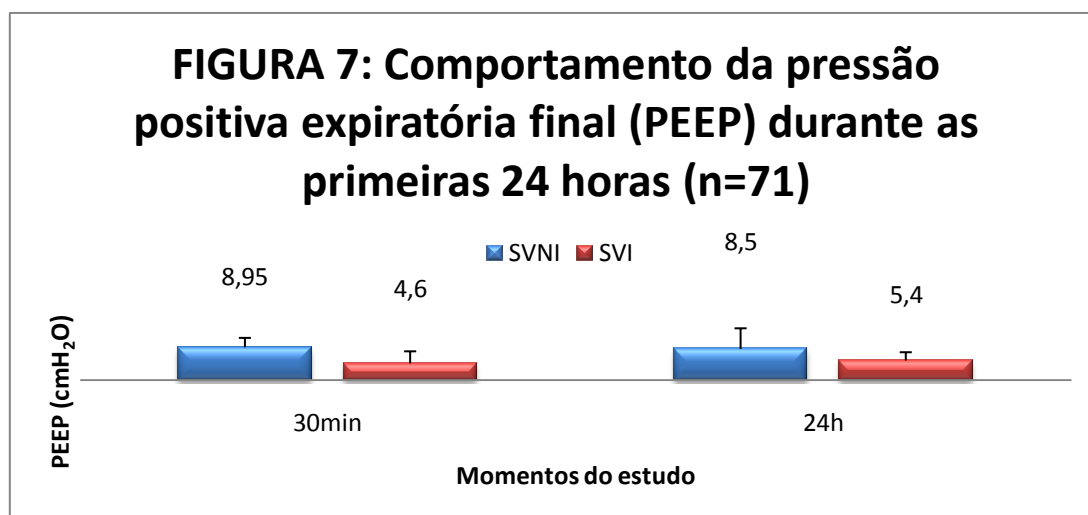


Tabela 5. Distribuição da pressão positiva expiratória final (PEEP) nos diferentes momentos do estudo em relação ao tipo de tratamento respiratório, num total de 71 doentes.

Variável Respiratória	SVNI n=21		SVI n=10	
	30 min	24 h	30 min	24 h
PEEP (cmH ₂ O)				
média±dp	9±3	9±3	5±4	5±2
Valor de p	30min	grupos	24h	Grupos
	0,001	SVNI > SVI	0,001	SVNI > SVI
Valor de p	SVNI	momentos	SVI	Momentos
	0,564		0,655	

Grupos: SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de sujeitos; PEEP: Pressão positiva expiratória final; Momentos do estudo: 30min: 30º minuto; 24h: 24ª hora.

FONTE: serviço de emergência da ISCMSP

O valor da PEEP não teve alterações quando comparado o momento 30º minuto e a 24ª hora, tanto no grupo SVNI como no SVI (30min > 24h, $p = 0,564$; $p = 0,655$, respectivamente).

Quando comparados os grupos SVNI e SVI, nos momentos 30º minuto e a 24ª hora, observou-se que os valores da PEEP foram maiores no grupo SVNI que no SVI (Tab. 5) (Fig. 7).

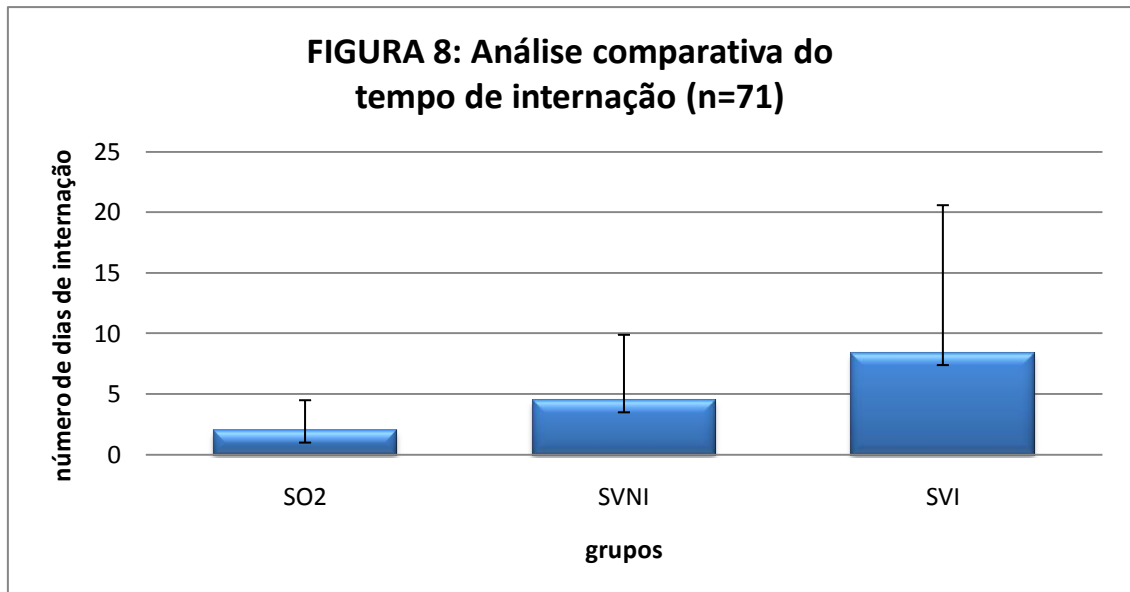


Tabela 8. Distribuição do período de internação (dias) em relação ao tipo de tratamento respiratório, num total de 71 doentes.

Variável	SO ₂	SVNI	SVI	Valor de p
Período de internação (dias)	n=40	n=21	n=10	
média±dp	2 ± 2,5	4,5 ± 5,4	8,4 ± 12,2	0,223

Grupos: SO₂: suplementação de oxigênio; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de doentes.

FONTE: Serviço de emergência da ISCMSP

O tempo de permanência hospitalar foi de $2 \pm 2,5$ dias no grupo SO₂, $4,5 \pm 5,4$ dias no SVNI e $8,4 \pm 2,2$ dias no SVI, sem diferenças estatísticas entre os grupos ($p = 0,223$) (Tab. 8) (Fig.8).

Durante o período de internação, após as primeiras 24 horas do estudo, identificou-se que apenas um doente no grupo SO₂ houve a necessidade de mudança do tratamento respiratório, tendo sido submetido a IOT para a instalação da SVI, enquanto cinco doentes foram submetidos a este mesmo procedimento no grupo SVNI.

Tabela 9. Distribuição do valor do APACHE II calculado no momento de internação em relação ao tipo de tratamento respiratório, num total de 71 doentes.

Variável APACHE II	SO ₂ n=40	SVNI n=21	SVI n=10	Valor de p
média±dp	14,5 ± 3,7	18,2 ± 3,7	18,9 ± 5,5	0,003
Valor de p	grupos		grupos	
	0,006	SO ₂ < SVNI	0,815	SVNI = SVI
			0,008	SO ₂ < SVI

Grupos: SO₂: suplementação de oxigênio; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de sujeitos; APACHE II: sistema de pontuação de mortalidade estimada.

FONTE: Serviço de emergência da ISCMSP

Tabela 10. Distribuição do risco de óbito (%) calculado no momento de internação em relação ao tipo de tratamento respiratório, num total de 71 doentes.

Variável Risco de óbito (%)	SO ₂ n=40	SVNI n=21	SVI n=10	Valor de p
média±dp	22 ± 11	31 ± 16	34 ± 12	0,003
Valor de p	grupos		grupos	
	0,006	SO ₂ < SVNI	0,815	SVNI = SVI
			0,008	SO ₂ < SVI

Grupos: SO₂: suplementação de oxigênio ; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de sujeitos.

FONTE: Serviço de emergência da ISCMSP

A avaliação da gravidade, segundo o APACHE II, mostrou diferença significativa entre os grupos ($p = 0,003$) (Tab.9). O grupo SO₂ apresentou menor escore de gravidade e risco de óbito (SO₂ < SVNI, $p = 0,006$; SO₂ < SVI, $p = 0,008$), quando comparado com os outros grupos no momento inicial do estudo. Tanto o grupo SVNI quanto o SVI apresentaram maiores escores de gravidade, assim como maior risco de óbito (SVNI = SVI, $p = 0,815$), sem diferença entre estes (Tab.9) (Tab. 10).

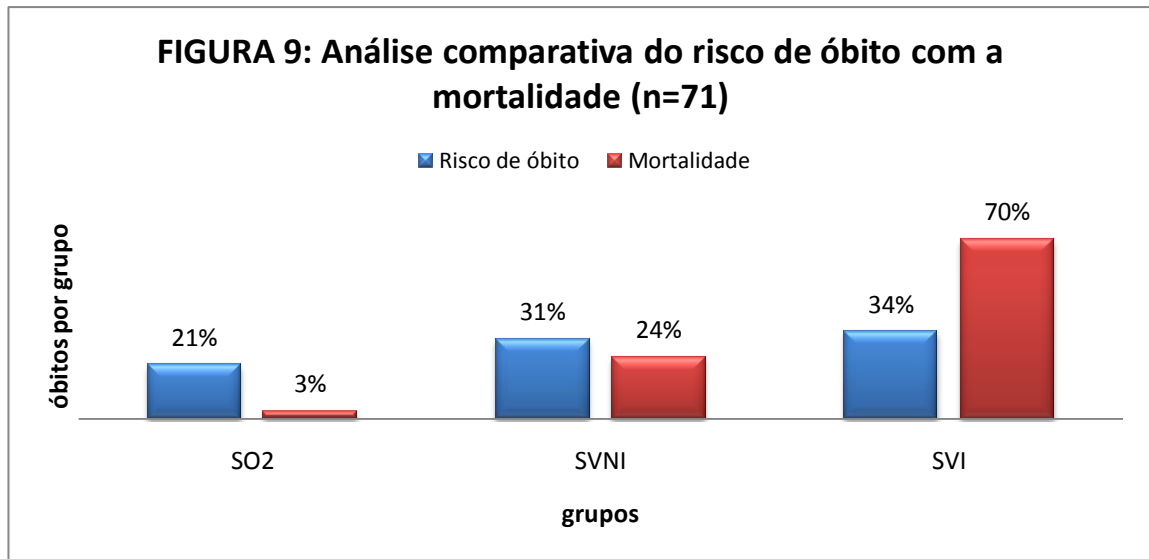


Tabela 11. Distribuição da mortalidade hospitalar em relação ao tipo de tratamento respiratório, num total de 71 doentes.

Variável Mortalidade hospitalar	SO ₂ n=40	SVNI n=21	SVI n=10	Valor de p
n (%)	1 (2,5%)	5 (23,8%)	7 (70%)	0,003
Valor de p	grupos		grupos	
	0,016	SO ₂ < SVNI	0,021	SVNI < SVI
			<0,001	SO ₂ < SVI

Grupos: SO₂: suplementação de oxigênio ; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de sujeitos.

FONTE: Serviço de emergência da ISCMSP

A mortalidade hospitalar total da amostra foi de 18,3%, enquanto o risco de óbito esperado foi de 33,6 %. Este risco relativo de óbito calculado pelo APACHE II, foi estatisticamente diferente entre os grupos ($p = 0,003$) e semelhante entre os grupos SVNI e SVI ($31 \pm 16 \% \text{ versus } 34 \pm 12 \%$, $p = 0,815$), porém a mortalidade hospitalar foi maior no grupo SVI quando comparado com o SVNI ($70\% \text{ versus } 23,8\%$; $p = 0,021$). Tanto o risco de óbito calculado, quanto a mortalidade hospitalar foram significativamente menores no grupo SO₂ quando comparados com SVNI e SVI (Tab. 10) (Tab.11) (Fig. 9).

Tabela 12. Análise do Risco Relativo (RR) sobre a mortalidade hospitalar em intervalo de confiança de 95%, em relação ao tipo de tratamento respiratório, num total de 71 doentes.

Par de Grupos	Risco Relativo	Intervalo de Confiança de 95%		Significância (p)
		Limite Inferior	Limite Superior	
SO₂ x SVNI	12,188	1,318	112,719	0,028
SO₂ x SVI	91,000	8,239	1005,038	< 0,001
SVNI x SVI	7,467	1,385	40,245	0,019

Grupos: SO₂: suplementação de oxigênio; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo.

FONTE: Serviço de emergência da ISCMSP

Segundo a análise do risco relativo (RR) entre os grupos, foi possível observar que a mortalidade hospitalar foi significativamente maior no grupo SVNI (23,80%) que no grupo SO₂ (2,50%) (RR: 12,188; IC 95%: 1,318 - 112,719; p = 0,028), e menor que o grupo SVI (70%) (RR: 7,467; IC 95%: 1,385 - 40,245; p = 0,019). Comparando os grupos SO₂ (2,5%) e SVI (70%), o primeiro grupo apresentou a menor mortalidade (RR = 91,000, IC 95% = 8,239 - 1005,038; p < 0,001) (Tab. 12). Estes dados mostram que o grupo SVI apresentou maior mortalidade, seguido do SVNI e por fim do SO₂.

Quando analisadas separadamente as variáveis SpO₂, f, FC e PAM em relação ao tratamento respiratório instituído na admissão, estas não mostraram diferenças significativas que pudessem indicar o melhor tratamento respiratório a ser realizado.

5. DISCUSSÃO

A assistência ventilatória no EAPC tem como objetivo a estabilização do doente, enquanto se aguarda a identificação e a resposta ao tratamento da descompensação cardíaca ⁽¹¹⁾.

Estudos científicos clínicos prospectivos randomizados que avaliam a eficácia entre a oxigenoterapia e a VMNI, e entre VMNI e a VMI no EAPC, mostraram resposta superior da VMNI quando comparada a outros recursos em vários aspectos, como melhor adequação das trocas gasosas, menor esforço respiratório contínuo do doente, redução da necessidade de IOT e diminuição das complicações decorrentes da VMI ^(3,14,16-18). Estes dados justificam o aumento da utilização deste recurso ventilatório no tratamento dos doentes em estado crítico ^(48,49) com IRpA ⁽⁵⁰⁾. Os bons resultados encontrados com a VMNI em EAPC em UE permitiu o aumento na utilização deste recurso ^(51,52), e busca por treinamentos de equipes multidisciplinares para sua realização e padronização ⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.

Em 2005, Antro et al ⁽⁵¹⁾, relatam que estudos prospectivos controlados e randomizados, com a finalidade de reduzir possíveis vieses na análise comparativa dos diversos recursos ventilatórios, podem não demonstrar os benefícios destas pesquisas na prática assistencial na vida real.

Assim, este estudo observacional retrospectivo, realizado em Serviço de Emergência do Hospital Central da ISCMSP, tem por objetivo avaliar na prática a real aplicação dos métodos ventilatórios indicados pela equipe médica, no momento da admissão de pacientes com EAPC em IRpA, ainda na sala de emergência, e comparar seus resultados através de parâmetros ventilatórios e clínicos. Sem a pretensão de questionar a indicação ou contra-indicação do tipo de tratamento respiratório mais adequado para a IRpA com EAPC, este estudo pretende identificar a experiência de um serviço, que atua com equipe treinada para a utilização de recursos terapêuticos disponíveis e uso de protocolo atualizado segundo literatura científica ^(50,56), através da avaliação dos parâmetros ventilatórios, evolução e prognóstico destes doentes.

A característica da amostra deste estudo evidencia que a maioria dos doentes eram da sétima década de vida, semelhante a outros estudos clínicos analisados em meta-análise ⁽⁴⁰⁾, cuja variação esteve entre 61 e 77 anos. No total de participantes, a distribuição quanto ao sexo foi semelhante, porém predominou o sexo masculino no grupo que recebeu SVI e mulheres no grupo SVNI. Este predomínio pode

representar um viés decorrente do menor número de sujeitos nos grupos SVNI e SVI. A literatura descreve predomínio do sexo masculino (52%) em decorrência da maior incidência de doença coronariana estável que evoluem para IAM ou falência aguda do miocárdio, acarretando em internação por EAPC e choque cardiogênico. Não é descrita alteração do prognóstico exclusivamente em relação ao sexo mas a causa de base ⁽⁵⁷⁾.

O primeiro objetivo deste estudo foi identificar o tipo de tratamento respiratório instituído nas primeiras 24 horas nos casos de EAPC em IRpA. O mais utilizado foi a oxigenioterapia em 56,3% dos casos (SO₂), seguido do SVNI em 29,6% e finalmente do SVI em 14,1%. Avaliando-se o escore de gravidade pelo APACHE II na admissão dos doentes, observou-se que o grupo SO₂ eram menos graves que os outros dois grupos do estudo, com escore de gravidade do grupo SVNI semelhante ao grupo SVI. Talvez, este valor de APACHE II menor no grupo SO₂ justifique a utilização de um recurso mais simples no tratamento da IRpA por EAPC no momento da admissão do doente ^(19,40,42). Os valores de APACHE II encontrados nos grupos SVNI e SVI foram semelhantes àqueles encontrados em estudos prospectivos, que comparam os tratamentos ventilatórios no EAPC, com variação entre 17 a 20 pontos ⁽⁴⁰⁾.

O tratamento respiratório mais utilizado nos doentes críticos é o SVNI, considerado tratamento ventilatório de escolha, segundo o último CBVM ⁽⁵⁰⁾. Contudo, a escolha deste tratamento respiratório depende, dentre outras variáveis, da adequação do doente a este recurso. O doente apto a VMNI deve estar consciente, alerta, cooperativo, com parâmetros hemodinâmicos estáveis e sem dificuldades para se adequar à máscara e ao modo ventilatório escolhido ^(14,15). Neste estudo estes critérios foram devidamente cumpridos para a realização da VMNI, como pode ser observado no protocolo preconizado (ANEXO A).

As contra-indicações à VMNI pode ter representado um fator para o pior prognóstico dos doentes submetidos a VMI. O real prognóstico destes doentes pode não ter sido identificado pelo APACHE II, que avalia a situação clínica do doente apenas na admissão, sem considerar a evolução durante o período de internação ⁽⁵⁸⁾.

As emergências hipertensivas, fibrilação atrial aguda, angina instável e infarto agudo do miocárdio são causas comuns de EAPC ⁽⁴⁾. Vários autores revelam que a

causa mais freqüente de EAPC é a ICC descompensada ^(4,11), dado este compatível com este estudo. Quase 50% dos doentes apresentaram ICC descompensada, 25% apresentaram ICC associada à arritmia cardíaca, 14% arritmia cardíaca aguda e em 6% IAM recente. O TEP como causa de descompensação, é pouco descrito ⁽¹¹⁾, mas neste estudo foi encontrado em dois casos.

Segundo dados da literatura, 85% dos doentes apresentam doenças isquêmicas do miocárdio, decorrentes de hipertensão arterial, valvulopatias e *diabetes mellitus* ^(4,11). Os dados deste estudo estão de acordo com a literatura, pois dentre as doenças associadas ao EAPC as mais freqüentes foram hipertensão e *diabetes mellitus*. A DPOC esteve associada ao EAPC em 24% dos casos, possivelmente colaborando para a descompensação ventilatória. Todos os grupos estudados apresentaram distribuição semelhante em relação às causas predisponentes e doenças associadas ao EAPC, não constituindo fator importante para alterações das análises dos dados.

A maior parte dos estudos ^(19,40,42) comparam a VMNI com a oxigenoterapia, e poucos estudos comparam a VMI com a VMNI ^(44,59,60). Não encontramos na literatura avaliação entre os três tipos de tratamento ventilatório para EAPC, visto este como único fator de descompensação respiratória. Por isto, o segundo objetivo deste estudo foi comparar os parâmetros ventilatórios em curto prazo de tempo (momento inicial, 30º minuto e 24ª hora), de acordo com o tipo de tratamento respiratório instituído.

Na análise da *f*, observa-se que os seus valores iniciais não apresentaram diferença entre os grupos. Nos que receberam SO₂ e SVNI, a melhora da *f* foi mais rápida e evidente logo no 30º minuto, resposta esta que se manteve na 24ª hora quando comparada com os seus valores iniciais. No grupo SVI, a melhora da *f* foi tardia (24ª hora), e com valores menores quando comparada com os outros grupos. Esta melhora provavelmente se deve ao efeito sedativo do doente para manutenção da ventilação mecânica, enquanto que no SVNI a falta de sedação poderia aumentar este parâmetro ventilatório neste momento devido a ansiedade.

A redução da *f* sob suplementação de O₂ e VMNI, já foi observada em outros estudos ^(11,61-63). Crane et al ⁽⁶¹⁾, em 2004, mostram redução mais rápida quando utilizado o BIPAP em relação ao CPAP e O₂, porém com redução significativa da *f* nos primeiros 50 minutos de terapia em ambos os tratamentos respiratórios não

invasivos. Apenas no estudo de Ferrer et al ⁽⁶⁴⁾, em 2003, observa-se redução da f entre três a quatro horas da instituição da VMNI quando comparado com o grupo que recebe O₂. Estudos clínicos prospectivos demonstram melhora da f entre 15 a 60 minutos de uso da VMNI ^(22,53,65-70), com resposta positiva em tempo médio de utilização de 90 minutos ⁽⁷¹⁾.

Houve melhora importante da SpO₂ no 30º minuto, tanto no grupo SO₂ como no SVNI, o que não foi observado no SVI, porém seus valores mantiveram-se em torno de 90% durante as 24 horas iniciais.

Estes dados demonstram que a f e a SpO₂ iniciais não foram os fatores determinantes na escolha do recurso ventilatório dos pacientes com EAPC. A redução significativa da f e aumento da SpO₂ logo nos primeiro trinta minutos, foram índices preditivos, práticos e corriqueiros utilizados na urgência, que indicam sucesso da terapia ventilatória instituída, seja através de suplementação de O₂ ou VMNI.

Semelhante aos resultados encontrados neste estudo, outros prospectivos ^(3,8,26) que avaliam a oxigenação a partir da relação PaO₂/FiO₂, evidenciam melhora deste índice e da SpO₂ em 30 minutos ⁽³⁾ e em até seis a oito horas após a instalação da VMNI ⁽⁷²⁾. No entanto, estudo de Crane et al ⁽⁶¹⁾ não identifica diferença significativa na avaliação dos gases arteriais. A análise da oxigenação é realizada de forma mais acurada a partir dos gases arteriais, mas pode ser verificada pela SpO₂ de maneira segura e fidedigna nos doentes sob ventilação e hemodinamicamente estáveis (PAM ≥ 60 mmHg) ⁽⁷²⁾. Assim, a não avaliação dos gases arteriais neste estudo foi determinada mediante informações de estudos prévios de Wash et al, 1989 ⁽⁷²⁾, que de acordo com Avenna et al, 2003 ⁽⁷³⁾, expõe relação direta e proporcional entre SpO₂ e a saturação arterial de oxigênio (SaO₂), sendo a SpO₂ suficiente para detectar hipoxemias precoces.

Os valores da PEEP no 30º minuto, mostraram-se maiores no grupo SVNI que no SVI. Sabe-se que o valor recomendado para melhora ventilatória, segundo o III CBVM ⁽⁵⁰⁾, é a PEEP em torno de 10 cm H₂O para a VMNI, contribuindo para rápida melhora tanto da f como da SpO₂. Estes dados são discutidos a partir do estudo de L'Her et al ⁽²⁵⁾, porém não existe consenso para valores da PEEP em VMI. Neste estudo, a utilização da PEEP em valores abaixo de 10 cm H₂O, nas primeiras 24 horas no grupo SVI, pode ser justificada pelo tempo necessário para estabilizar hemodinamicamente o doente, descartar o risco de intubação seletiva ou

pneumotórax. É importante ressaltar que a utilização da PEEP em 10 cm H₂O, como melhor valor a ser ofertado em casos de EAPC, foi descrito em 2004, ou seja, na mesma época dos dados analisados desta pesquisa, indicando a sincronicidade da equipe com a publicação científica neste período. Contudo esta recomendação em *guideline* para ICC descompensada e agudizada foi publicada apenas em 2007 no *European Heart Journal Advance Access* ^(10,74).

Na análise da FiO₂ ofertada, o grupo SO₂ apresentou valores inferiores quando comparado aos grupos SVNI e SVI, mantendo esta diferença entre os grupos em todos os momentos estudados. Estes resultados mostram que a menor necessidade de FiO₂ no SO₂, em relação aos demais grupos, foi consequência da menor gravidade e melhor reposta medicamentosa.

A similaridade entre os valores da FiO₂ nos grupos SVNI e SVI, demonstra que a melhor SpO₂ no grupo SVNI deve-se ao incremento da PEEP em torno de 10 cm H₂O, valor recomendado em literatura ⁽²⁵⁾. Mesmo assim, houve a manutenção da SpO₂ em torno de 90% para o grupo SVI, como fator de adequada oxigenação tecidual.

A melhora da f e da SpO₂ na VMNI, encontrada em outros estudos ^(19,40,42), é justificada pela utilização da PEEP e alto fluxo inspiratório, que reduz a hipoxemia, o trabalho respiratório e o shunt pulmonar, favorecendo sua indicação primária ao invés da IOT seguida de VMI.

O estudo de Tempplier et al ⁽⁷⁵⁾, comprova que existe alteração no valor instituído de FiO₂ na ventilação alveolar, causada pelo espaço morto reservado na máscara facial, pelo volume minuto e frequência respiratória, podendo gerar valores imprecisos de FiO₂ e PEEP. Porém, mesmo com esta limitação a respeito da VMNI, existem evidências da superioridade deste recurso ventilatório na redução do trabalho respiratório e melhora da oxigenação, como encontrado nos resultados deste estudo.

Vários estudos clínicos demonstram que a VMNI não acarreta instabilidade hemodinâmica durante sua aplicação em doentes previamente estáveis ^(19,40,42).

O período de internação hospitalar foi similar entre os diferentes grupos estudados, sendo 2 ± 2,5 dias para SO₂, 4,5 ± 5,4 dias para o SVNI e 8,4 ± 12,2 dias para o SVI. Vários autores mostram redução vantajosa dos custos e tempo de internação hospitalar nos serviços de emergência ^(17,44,76) com o uso do SVNI. Diferente do esperado, este estudo não evidenciou período de internação mais

elevado no SVI, talvez pelo maior número de óbitos neste grupo de doentes, conforme discutiremos a seguir.

Durante o período de internação hospitalar, apenas um doente (1/39) do grupo SO₂ foi submetido a IOT, enquanto cinco (5/21) do grupo SVNI necessitaram do procedimento. Este resultado mostra que aproximadamente 24% dos pacientes sob VMNI necessitaram de IOT e mudança do tratamento respiratório (VMI) para o controle do quadro clínico. O doente do grupo SO₂ submetido a IOT morreu no 11º dia de internação, devido pneumonia nosocomial na vigência de instabilidade hemodinâmica, e dos cinco doentes do SVNI submetidos a IOT e VMI, quatro morreram, um deles no 27º dia e o restante entre 3º e 5º dia, sendo três devido pneumonia nosocomial associada. Apenas um doente, do grupo SVNI, apresentou boa evolução clínica após o procedimento de IOT e manutenção sob VMI, com período de internação de cinco dias, apesar da evolução com pneumonia nosocomial e choque cardiogênico.

Varios autores relatam menor necessidade de IOT na VMNI quando comparado a suplementação de O₂ ou VMI, para doentes com o mesmo escore de gravidade ^(19,40,42). A literatura mostra que o período de internação é menor nos pacientes com VMNI em relação ao VMI, provavelmente associada a menor necessidade de IOT e suas complicações, tais como, menor período de sedação, menor período de desmame da pressão positiva e redução no número de infecções respiratórias nosocomiais, que pode aumentar em até 21 vezes, quando associada a VMI ^(77,78).

Ao comparar os valores do risco de óbito calculado pelo APACHE II, o grupo SO₂ apresentou valores inferiores em relação grupos SVNI e SVI. O grupo SO₂ apresentou risco de óbito calculado em 21% e mortalidade hospitalar de 3%. Por outro lado, o risco de óbito foi semelhante entre os grupos SVI e SVNI, ou seja, risco de óbito de 31% e mortalidade hospitalar de 24% para o grupo SVNI e risco de óbito de 34% e mortalidade hospitalar de 70% no grupo SVI.

A alta porcentagem de óbitos no grupo SVI foi comprovada através da análise do risco relativo. Os doentes com menor gravidade segundo o APACHE II, do grupo SO₂ apresentaram 12 vezes menor mortalidade que o grupo SVNI e 91 vezes menor que o SVI. Mas, para os doentes com mesma gravidade, o grupo SVNI apresentou 7,5 vezes menor mortalidade que o SVI. Poucos estudos na literatura analisam a mortalidade de acordo com o tratamento respiratório empregado em EAPC, e os

existentes não comparam a VMNI com os outros tratamentos, como suplementação de O₂ e VMI. Consentini et al ⁽⁷⁹⁾, em 2009, avaliam doentes em IRpA por EAPC apenas em CPAP, identificando mortalidade de 11,4% (50/440 doentes), e associa o prognóstico dos pacientes a idade, pressão arterial normal ou baixa, baixa relação PaO₂/FiO₂, anemia e hipocapnia.

Os dados mostram que apesar da diferença apontada entre o valor do risco de óbito e da mortalidade hospitalar para o grupo SVI, estes resultados não devem ser atribuídos isoladamente ao tratamento ventilatório empregado nas primeiras 24 horas.

O APACHE II é um escore utilizado principalmente para avaliação de prognóstico e estratificação de risco dos doentes de terapia intensiva ⁽⁴⁷⁾. Este escore apresenta limitações em sua utilização para doentes clínicos, por apresentarem complicações que em algumas vezes são imprevisíveis ⁽⁵⁸⁾. A utilização deste escore para UE ⁽⁸⁰⁾ pode ser discutida, mas já mostrou possibilidade de uso e hoje é muito empregada em estudos clínicos prospectivos a fim de estratificar risco de grupos comparativos ^(42,51,53,66,80).

É interessante ressaltar que, pesquisa realizada em nosso centro mostra valores do APACHE II maiores que em países desenvolvidos, pois segundo Chiavone et al ⁽⁵⁸⁾, em 2005, a gravidade esperada para os pacientes hospitalizados é maior em uma instituição como a Santa Casa de São Paulo, Hospital Escola de referência na América Latina.

A gravidade esperada do APACHE II não foi compatível com a mortalidade de 70% do grupo SVI, porém ressalta-se que os valores coletados para esta análise são da admissão e não os piores momentos obtidos durante a internação, que neste grupo foi com média de 8,5 dias. A mortalidade encontrada em literatura, para o período estudado, pode ultrapassar a 85% ⁽⁵⁾ quando há evolução para choque cardiogênico. Em pacientes internados, esta mortalidade aumenta com o acúmulo dos fatores de risco para falência cardíaca, variando entre 17,9% a 54,4% ⁽⁸¹⁾. Hoje, o tratamento medicamentoso e respiratório permitem melhor controle hemodinâmico, sem prejuízo terapêutico ventilatório, com mortalidade variando entre 20% e 40% ⁽⁸¹⁾ nos casos de EAPC e com evolução para choque, respectivamente. Esta mudança deve-se aos recentes estudos que permitem melhor avaliação e tratamento destes doentes, inclusive com a utilização crescente da VMNI.

A taxa de mortalidade para doentes com IRpA por EAPC nesta amostra estudada foi de 18,3%, valor este próximo aos menores encontrados hoje na literatura, independente do tratamento respiratório. O que surpreende são os valores encontrados quando a mortalidade é analisada de acordo com o tratamento respiratório recebido, mais especificamente no grupo SVI.

A mortalidade prevista para os grupos VMNI e VMI, segundo o APACHE II, pode ser consequência das limitações do próprio score e da dificuldade de estratificação de risco para este tipo de doente clínico. Contudo, a mortalidade hospitalar encontrada para SVI pode esta associada ao alto risco determinado pela causa de base, comorbidades, fatores de risco e evolução clínica não previsível durante o período de internação, além da evolução da f e da SpO₂, como variáveis clínicas prognósticas e valores da PEEP empregada.

Estes resultados nos leva a pensar na necessidade de ampliar as pesquisas relacionadas ao SVNI em serviços de emergência, pois claramente proporciona melhor evolução, redução no número da IOT e menor mortalidade hospitalar em relação aos doentes submetidos a VMI.

Assim é importante ressaltar que o alto número de óbitos encontrado no grupo SVI não pode ser atribuído apenas a um único fator, mas a interação de vários, como a necessidade de procedimento invasivo e suas complicações (IOT), parâmetros ventilatórios (PEEP), além das complicações inerentes à doença cardíaca, que representa condição favorável para parada cardiorrespiratória por arritmia cardíaca e/ou falência súbita do sistema cardiocirculatório. O número reduzido de doentes incluídos no grupo SVI pode constituir um viés quando comparada a mortalidade hospitalar com os outros grupos.

Finalmente, propõe-se um estudo prospectivo observacional, com maior número de doentes com IRpA em EAPC, comparando os diferentes tratamentos respiratórios, na tentativa de correlacionar parâmetros clínicos e ventilatórios com a mortalidade, através da aplicação do mesmo protocolo (ANEXO A).

6. CONCLUSÃO

6.1 Conclusão Geral

A VMNI, quando aplicada segundo o protocolo proposto, mostrou-se eficaz com melhora da frequência respiratória e da saturação periférica de oxigênio, reduzindo a mortalidade.

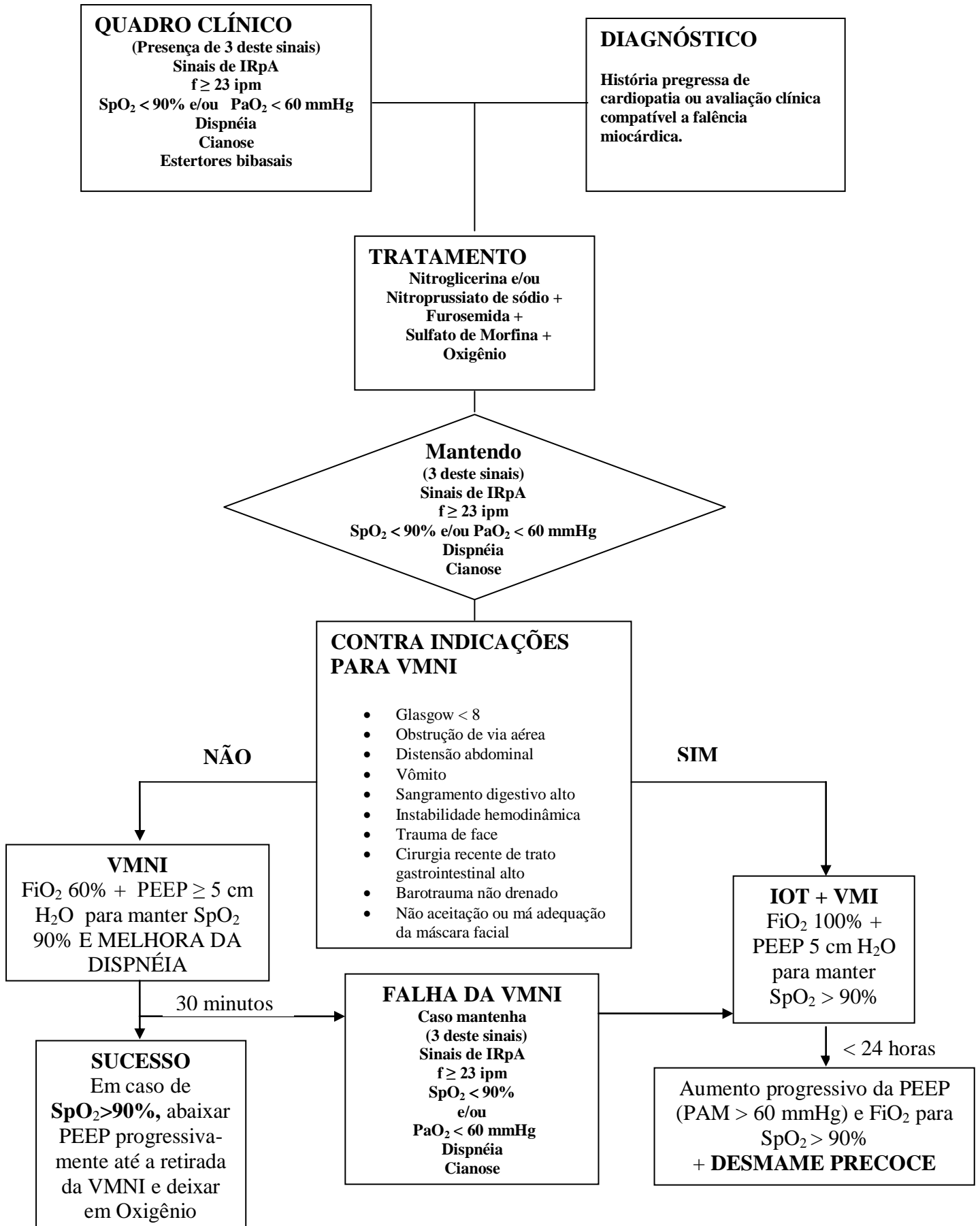
6.2 Conclusões Específicas

1. Os pacientes submetidos à VMNI apresentaram melhora da frequência respiratória e da saturação periférica de oxigênio no 30º minuto, utilizando PEEP em torno de 10 cm H₂O.
2. Apenas os grupos em VMNI e suplementação de oxigênio apresentaram melhora da frequência respiratória e da saturação periférica de oxigênio no 30º minuto, às custas de PEEP em torno de 10 cm H₂O e baixa FiO₂, respectivamente.
3. Não houve diferença no tempo de internação entre os diferentes tratamentos respiratórios instituídos.
4. O grupo SVNI apresentou 7,5 vezes menor mortalidade que o SVI para os doentes com mesma gravidade. Nos doentes com menor gravidade, o grupo SO₂ apresentou 12 vezes menor mortalidade que o grupo SVNI e 91 vezes menor que o SVI.

7. ANEXOS

ANEXO A

Fluxograma para Tratamento Respiratório de IRpA por EAPC



ANEXO B**Ficha de Coleta de Dados para Perfil Ventilatório das primeiras 24 horas dos pacientes internados com Edema Agudo Cardiogênico no Pronto Socorro Central da ISCMSP:**

Nome: _____ Registro: _____
 Idade: _____ Sexo: M () F () Data de internação: _____
 APACHE II: _____ Risco de Óbito: _____

FATOR (S) CAUSAL (S) (assinalar + de 1 se necessário)

- () Infarto Agudo Miocárdio () Fibrilação /Flutter atrial aguda
 () Angina instável () Outras arritmias agudas
 () Regurgitação mitral ou aórtica grave () Bloqueios cardíacos agudos
 () Emergência hipertensiva () Disfunção cardíaca no Pós-op
 () Insuficiência renal aguda
 () Insuficiência Renal Crônica Descompensada
 () Miocardiopatia Dilatada
 () Insuficiência Cardíaca Descompensada
 () Tromboembolismo pulmonar
 () Outras HD: _____

DOENÇAS ASSOCIADAS (assinalar + de 1 se necessário)

- () Diabetes Mellitus () intoxicação digitálica
 () Hipertensão arterial () intoxicação por outros medicamentos
 () Aterosclerose Qual? _____
 () Glomerulopatia () Pós-operatório
 () Obstrução de vias urinárias () Neoplasia
 () Cardiopatia () Hipertensão pulmonar
 () Doença de Chagas () Valvulopatia

PARÂMETROS CLÍNICOS E HEMODINÂMICOS INICIAIS:(*) CAMPOS OBRIGATÓRIOS

*Frequência Respiratória: _____ ipm *SpO₂: _____ % c/ O₂ _____ L/min

*Frequência Cardíaca: _____ bpm

*PA: _____/_____ mmHg

Tosse: () S () N

Expectoração Rósea: () S () N

Extremidades frias: () S () N

Pré-cordialgia: () S () N

Perfusão periférica: _____ +/4+

Agitação Psicomotora: () S () N

Rebaixamento do Nível de Consciência: () S () N

*AP: Killip () 1 () 2 () 3 () 4

*Gasometria Arterial (basal):

pH: _____ PaCO₂: _____ HCO₃: _____ BE: _____ PaO₂: _____ SaO₂: _____

SaO₂ venosa: _____

*APACHE II: _____

*Risco de Óbito _____

TRATAMENTO RESPIRATÓRIO

Data: _____ Horário: _____ (TR=tratamento respiratório)

Oxigenioterapia por máscara de oxigênio (SO₂)

Suporte ventilatório não invasivo (SVNI) Gerador de fluxo Ventilador Inter5

Suporte ventilatório mecânico invasivo (SVI)

Causa de IOT: IResp Instab. Hemodinâmica Rebaixamento Neurológico

Outras: _____

	BASAL SV: _____	30min SV: _____	24h SV: _____
f			
FC			
PA			
pH			
PaCO ₂			
PaO ₂			
SaO ₂			
SvO ₂			
O ₂ L/min ou FiO ₂			
FiO ₂			
SpO ₂ :			
PEEP			
Complicações			

Tempo total de utilização: _____ (horas)

Dias de permanência do tratamento respiratório: _____

Tempo de IOT: _____ dias → Complicações associadas: S N

EVOLUÇÃO:

- $SO_2 \rightarrow SaO_2 > 90\%$ $SVNI \rightarrow SaO_2 > 90\%$ $SVI \rightarrow SaO_2 > 90\%$
 $SO_2 \rightarrow SVNI$ $SVNI \rightarrow SO_2$ $SVI \rightarrow SO_2$
 $SO_2 \rightarrow SVI$ $SVNI \rightarrow SVI$

SEDAÇÃO: S () N ()

Esquema de Sedação: Bloqueio NeuroMuscular () Midazolan + Fentanil ()
 Outros () _____ Contínua () Bolus ()

DROGAS:

- Diuréticos/Furosemida: () S () N Digital: () S () N
 Anti-hipertensivo: () S () N Morfina: () S () N
 Antiarrítmico: () S () N Anticoagulante: () S () N
 Aminofilina: () S () N

USO DE DROGAS VASOATIVAS:

- Dobutamina: () S () N Dopamina: () S () N
 Noradrenalina: () S () N Nitroprussiato de Sódio: () S () N
 Nitrato: () S () N

Evolução clínica ao completar 24h de tratamento respiratório:

- resolução piora inalterado óbito

Data de Alta/Óbito: ____/____/____

() Alta () Óbito () Alta do Setor: _____

Tempo de permanência hospitalar: _____ dias

COMPLICAÇÕES:

- (1) Insuficiência respiratória
- (2) Barotrauma
- (3) Rebaixamento consciência
- (4) Broncoaspiração
- (5) Instabilidade hemodinâmica
- (6) Infecção pulmonar
- (7) Agitação psicomotora
- (8) Reinfarto
- (9) Precordialgia

ANEXO C

APACHE II Sistema de pontuação de mortalidade estimada
(Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System II) –
Criação e adaptação **Douglas Ferrari** - Médico Intensivista com L.Leff MD -
www.medicinaintensiva.com.br

Paciente:	<input type="text"/>	RG:	<input type="text"/>
Temperatura (Graus C)	<input type="text" value="36-38.4 (0 points)"/>		
Pressão Arterial Média (mmHg)	<input type="text" value="70-109 (0 points)"/>		PAM (clique)
Frequência cardíaca	<input type="text" value="70-109 (0 points)"/>		
Frequência respiratória	<input type="text" value="12-24 (0 points)"/>		
A-aPO2(FiO2 > 50%) ou PaO2 (FiO2 < 50%)	<input >="" (="")"="" 0="" 200="" 70="" or="" pao2="" points="" type="text" value("<=""/>		GradienteA-a (clique)
pH ou HCO3 - Arterial	<input type="text" value="7.33-7.49 ; 32-40.9 (0 points)"/>		
Na+ sérico (meq/l)	<input type="text" value="130-149 (0 points)"/>		
K+ sérica (meq/l)	<input type="text" value="3.5-5.4 (0 points)"/>		
Creatinina sérica com ou sem IRA	<input type="text" value="0.6-1.4 (0 points)"/>		
Hematocrito	<input type="text" value="30-45.9 (0 points)"/>		
Leucócitos (10³/Égl)	<input type="text" value="3-14.9 (0 points)"/>		
Glasgow - Escala de Coma	<input type="text" value="15"/>	coloque o valor correspondente (0 a 15)	
Idade (anos)	<input (="")"="" 0="" 44="" points="" type="text" value("<=""/>		
Doenças crônicas	Se há presença de: 1) biopsia hepática com cirrose 2) ICC classe III 3) DPOC severa (Hypercapnia, O2 dependente, hipertensão pulmonar)		
	4) doenças crônicas ou 5) Imunocomprometido		
	<input checked="" type="radio"/> Nenhum (0 pontos) <input type="radio"/> Não-cirúrgico (5 pontos) <input type="radio"/> Cirurgia de urgência (5 pontos) <input type="radio"/> Cirurgia eletiva (2 pontos)		

Total de pontos :

Referencias: Knaus WA, et al., APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985 Oct;13(10):818-29.

ANEXO D

Tabela Geral. Distribuição de parâmetros clínicos e ventilatórios nos diferentes tipos de tratamento respiratório inicialmente instituído, num total de 71 doentes.

Variáveis	SO ₂ n=40			SVNI n=21			SVI n=10		
Idade (anos)	70,6 ± 14,6			71,2 ± 10,3			64 ± 17,9		
Sexo masculino	17 (42,5%)			5 (23,8%)			8 (80%)		
Sexo feminino	23 (57,5%)			16 (76,2%)			2 (20%)		
Doença de base									
ICC	19(47%)			11 (52%)			5 (50%)		
ICC + AC	11(27%)			6 (28%)			1 (10%)		
AC	7(17%)			0 (0%)			3 (30%)		
ICC+ IAM	1 (3%)			2 (10%)			1 (10%)		
TEP	1 (3%)			1 (5%)			0 (0%)		
EMERG HAS	1 (3%)			1 (5%)			0 (0%)		
Doenças Associadas									
HAS	31(78%)			18 (86%)			8 (80%)		
DM	11(27%)			8 (38%)			4 (40%)		
DPOC	9(23%)			5 (24%)			3 (30%)		
IAC	6 (15%)			2 (9%)			2 (20%)		
IRC	3 (8%)			3 (14%)			0 (0%)		
AVC	1 (3%)			0 (0%)			1 (10%)		
Variáveis Respiratórias	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h	0 min	30 min	24 h
f (ipm)	34±7	22±5	20±4	31±9	24±7	25±7	26±11	26±13	17±3
SpO ₂ (%)	89±10	96±7	96±3	84±14	94±5	95±5	87±6	90±11	92±5
FiO ₂ (%)	30±8	34±7	34±10	40±14	56±9	55±10	42±18	61±28	78±29
PEEP (mmHg)	-	-	-	-	9±3	9±3	-	5±4	5±2
Gravidade									
APACHE II	14,5 ± 3,7			18,2 ± 3,7			18,9 ± 5,5		
IOT (n)	1			5			10		
Risco de óbito (%)	22 ± 11			31 ± 16			34 ± 12		
Mortalidade hospitalar	1 (2,5%)			5 (24%)			7 (70%)		
Tempo de internação (dias)	2 ± 2,5			4,5 ± 5,4			8,4 ± 12,2		

SO₂: suplementação de oxigênio; SVNI: suporte ventilatório não invasivo; SVI: suporte ventilatório invasivo; n: número de sujeitos; Momentos do estudo 0min: inicial; 30min: 30 minutos; 24h: 24 horas; FC: frequência cardíaca; PAM: pressão arterial média; f: frequência respiratória; SpO₂: saturação periférica de oxigênio; FiO₂: fração inspirada de oxigênio; PEEP: pressão expiratória positiva final; APACHE II: sistema de pontuação de mortalidade estimada, IOT: intubação orotraqueal.

FONTE: SERVIÇO DE EMERGÊNCIA DA ISCMSP.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sutton GC. Epidemiologic aspects of heart failure. *Am Heart J* 1990;120(6 Pt 2):1538-40.
2. Kelly AM, Georgakas C, Bau S, Rosengarten P. Experience with the use of continuous positive airway pressure (CPAP) therapy in the emergency management of acute severe cardiogenic pulmonary edema. *Aust N Z J Med.* 1997;27(3):319-22.
3. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med.* 1991;325(26):1825-30.
4. Edoute Y, Roguin A, Behar D, Reisner SA. Prospective evaluation of pulmonary edema. *Crit Care Med.* 2000;28(2):330-5.
5. Advanced Cardiac Life Support 2th. Ed Dallas. American Heart Association Hypotension/Shock/Pulmonary Edema 1997;1.40-1.475.
6. Barbas CSV, Bueno MAS, Amato MBP, Hoelz C, Rodrigues-Junior M. Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 1998;3:28- 41.
7. Heart Failure Society of America. Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2006;12:e86-e103.
8. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Väisänen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol.* 1985;55(4):296-300.
9. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald WJ. The effect of positive airway support on mortality and the need of intubation in cardiogenic pulmonary edema — a systematic review. *Chest.* 1998;114:1185-92.
10. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 2006;27(22):2725-36.
11. Park M, Cardoso LF. Edema agudo dos pulmões. *Rev Bras SOCESP.* 2001;11:298-305.
12. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med.* 1938;12:754-95.
13. Meduri GU. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med.* 1996;17(3):513-53.
14. Meduri GU. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. In: Marini JJ, Slutsky AS, eds. *Physiological basis of ventilatory support.* New York: Marcel Dekker, Inc., 1998;921-996.
15. Associação de Medicina Intensiva Brasileira e Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol.* 2000;26:(Suppl2):S11-S12.
16. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med.* 1990;323(22):1523-30.

17. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995;333(13):817-22.
18. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, et al. Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet*. 1993;341(8860):1555-7.
19. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2005;294(24):3124-30.
20. Poulton EM, Oxon D. Left-sided heart failure with pulmonary edema: its treatment with the pulmonary plus-pressure machine. *Lancet*. 1936;231:981-3.
21. Sacchetti AD, Harris RH, Paston C, Hernandez Z. Bi-level positive airway pressure support system use in acute congestive failure: preliminary case series. *Acad Emerg Med*. 1995;2(8):714-8.
22. 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(4):620-8.
23. Kosowsky JM, Storrow AB, Carleton SC. Continuous and bilevel positive airway pressure in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Emerg Med*. 2000;18(1):91-5.
24. Chadda K, Annane D, Hart N, Gajdos P, Raphaël JC, Lofaso F. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med*. 2002;30(11):2457-61.
25. L'Her E, Duquesne F, Girou E, de Rosiere XD, Le Conte P, Renault S, Allamy JP, Boles JM. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):882-8. Epub 2004 Feb 28.
26. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long term follow-up. *Chest*. 1995;107(5):1379-86.
27. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB Jr, Daughters GT 2nd, Stinson EB, Alderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med*. 1979 Aug 30;301(9):453-9.
28. 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.
29. 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(5):1397-401.
30. 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.

31. Hess DR. The Evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care*. 2004;49(7):810-29.
32. Katz JA, Kraemer RW, Gjerde GE. Inspiratory work and airway pressure with continuous positive airway pressure delivery systems. *Chest*. 1985;88(4):519-26.
33. 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(2):500-5.
34. Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S. Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure. *J Appl Physiol*. 1988;65(3):1244-50.
35. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D, Jindal SK. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema. *Postgrad Med J*. 2005;81(960):637-43.
36. Viale JP, Annat GJ, Bouffard YM, Delafosse BX, Bertrand OM, Motin JP. Oxygen cost of breathing in postoperative patients. Pressure support ventilation vs continuous positive airway pressure, *Chest*. 1988;93(3):506-9.
37. Nava S, Ambrosino N, Rubini F, Fracchia C, Rampulla C, Torri G, ET AL. Effect of nasal pressure support ventilation and external PEEP on diaphragmatic activity in patients with severe stable COPD. *Chest*. 1993;103(1):143-50.
38. Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner CF, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(5):1069-76.
39. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(2):540-77.
40. Ho KM, Wong K. A comparison of continuous and bi-level positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Crit Care*. 2006;10(2):R49.
41. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C, Nava S. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med*. 2000;28(6):1785-90.
42. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J; 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008;359(2):142-51.
43. Katz JA, Marks JD. Inspiratory work with and without continuous airway pressure in patient with acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 1985;63(6):598-607.
44. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 1998;339(7):429-35.

45. 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 Jun;151(6):1799-806.
46. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2000; 355(9219):1931-5.
47. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13(10):818-29.
48. Casaburi R, Porszasz J, Burns MR, Carithers ER, Chang RS, Cooper CB. Physiologic benefits of exercise training in rehabilitation of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(5):1541-51.
49. Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength symptom intensity and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(6 Pt 1):2021-31.
50. Associação de Medicina Intensiva Brasileira e Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica - J Bras Pneumol. 2007;33:(supl2):S92-S105.
51. Antro C, Merico F, Urbino R, Gai V. Non-invasive ventilation as a first-line treatment for acute respiratory failure: "real life" experience in the emergency department. *Emerg Med J.* 2005;22(11):772-7.
52. Elliott MW. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a new gold standard? *Intensive Care Med.* 2002;28(12):1691-4.
53. Wood KA, Lewis L, Von Harz B, Kollef MH. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department: results of a randomized clinical trial. *Chest.* 1998;113(5):1339-46.
54. Gardtman M, Waagstein L, Karlsson T, Herlitz J. Has an intensified treatment in the ambulance of patients with acute severe left heart failure improved the outcome? *Eur J Emerg Med.* 2000;7(1):15-24.
55. Pollack C Jr, Torres MT, Alexander L. Feasibility study of the use of bilevel positive airway pressure for respiratory support in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 1996;27(2):189-92.
56. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by a face mask. *N Engl J Med.* 1991;325(26):1825-30.
57. Bellotti P, Badano LP, Acquarone N, Griffo R, Lo Pinto G, Maggioni AP, et al. Specialty-related differences in the epidemiology, clinical profile, management and outcome of patients hospitalized for heart failure; the OSCUR study. Outcome dello Scopenso Cardiaco in relazione all'Utilizzo delle Risorse. *Eur Heart J.* 2001;22(7):596-604.

58. Chiavone PA, Rasslan S. Influence of time elapsed from end of emergency surgery until admission to intensive care unit, on acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE II) prediction and patient mortality rate. *São Paulo Med J.* 2005;123(4):167-74.
59. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L, et al. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(4):874-80.
60. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive *Eur Respir J.* 2003;47:31s-37s.
61. Crane SD, Elliott MW, Gilligan P, Richards K, Gray AJ. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emerg Med J.* 2004;21(2):155-61.
62. Park M, Sangean MC, Volpe Mde S, Feltrim MI, Nozawa E, Leite PF, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med.* 2004;32(12):2407-15.
63. Holanda MA, Oliveira CH, Rocha EM, Bandeira RM, Aguiar IV, Leal W, et al. Ventilação não-invasiva com pressão positiva em pacientes com insuficiência respiratória aguda: fatores associados à falha ou ao sucesso. *J Pneumol.* 2001;27(6):301-9.
64. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(12):1438-44.
65. Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, Gayol S, Tournoud C, Zaehring M, et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). *Intensive Care Med.* 1999;25(1):21-8.
66. Masip J, Betbesé AJ, Páez J, Vecilla F, Cañizares R, Padró J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised study. *Lancet.* 2000;356(9248):2126-32.
67. Hoffmann B, Welte T. The use of noninvasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary oedema. *Intensive Care Med.* 1999;25(1):15-20.
68. Poponick JM, Renston JP, Bennett RP, Emerman CL Use of a ventilatory support system (BiPAP) for acute respiratory failure in the emergency department. *Chest.* 1999;116(1):166-71.
69. Wigder HN, Hoffmann P, Mazzolini D, Stone A, Scholly S, Clark J. Pressure support noninvasive positive pressure ventilation treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Emerg Med.* 2001;19(3):179-81.
70. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med.* 2001;27(11):1718-28.

71. Giacomini M, Iapichino G, Cigada M, Minuto A, Facchini R, Noto A, et al. Short-term noninvasive pressure support ventilation prevents ICU admittance in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Chest*. 2003;123(6):2057-61.
72. Walsh JM, Vanderwaf C, Hoscheit D, Fahey PJ. Unsuspected hemodynamic alterations during endotracheal suctioning. *Chest*. 1989;95(1):162-5.
73. Avena MJ, Carvalho WB, Beppu OS. Avaliação da mecânica respiratória e da oxigenação pré e pós aspiração de secreção em crianças submetidas à ventilação pulmonar mecânica. *Rev Assoc Med Bras*. 2003;49(2):156-61.
74. Masip J. Early continuous positive airway pressure in acute cardiogenic pulmonary oedema. *Eur Heart J*. 2007;28(23):2895-901.
75. Templier F, Dolveck F, Baer M, Chauvin M, Fletcher D. Laboratory testing measurement of FIO₂ delivered by Boussignac CPAP system with an input of 100% oxygen. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2003 Feb;22(2):103-7.
76. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Millet H, Herman B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest*. 1995;107(3):761-8.
77. Rello J, Diaz E. Pneumonia in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2003;31(10):2544-51.
78. Höffken G, Niederman MS. Nosocomial pneumonia: the importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in the ICU. *Chest*. 2002;122(6):2183-96.
79. Cosentini R, Aliberti S, Bignamini A, Piffer F, Brambilla AM. Mortality in acute cardiogenic pulmonary edema treated with continuous positive airway pressure. *Intensive Care Med*. 2009;35(2):299-305.
80. Lee CK, Rainer TH. Application of APACHE II in the assessment, classification of severity and predictive ability of Chinese patients presenting to an emergency department resuscitation room. *Hong Kong J Emerg Med*. 2002;9:188-94.
81. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, Davies G, Stone PH, Parker C, et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol*. 1989;14:40-6.

FONTES CONSULTADAS

Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Normatização para apresentação de dissertações e tese em estudos experimentais e observacionais. São Paulo, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, 2004 p 26.

Ferreira, Aurélio Buarque de Holanda. Novo dicionário Aurélio versão 5.0 edição revista e atualizada: Dicionário eletrônico. Curitiba: Positivo, 2006, Cd-rom, Microsoft Windows 98, 2000 ou XP com internet explorer. Golin V, Sprovieri SRS. Condutas em urgências e emergências para o clínico. São Paulo, Ed Atheneu, 2008.

Guyton A. Tratado de fisiologia médica. 8a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992.

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985;13(10):818-29. [citado 16 mai 2008]. Disponível em:
< <http://www.medicinaintensiva.com.br/ApacheScore.htm>>.

Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady DG, Newman TB. Delineando a Pesquisa Clínica - Uma Abordagem Epidemiológica. 3ª Ed, Porto Alegre, Ed Artes Médicas, 2008.

Programa estatístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versão 13.0 (spss Inc., Chicago, Estados Unidos).

Resolução Número 196/96 – Sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa envolvendo Seres Humanos (extraída do Diário oficial da União) R.N. 196, de 10 de Outubro de 1996, Ministério da Saúde. R.N. 196, de 10 de Outubro de 1996, Conselho Nacional de Saúde.

RESUMO

APLICAÇÃO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA EM DOENTES COM EDEMA AGUDO PULMONAR CARDIOGÊNICO NO SERVIÇO DE EMERGÊNCIA

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) tem se mostrado um recurso eficaz nos casos de insuficiência respiratória aguda (IRpA) por edema agudo pulmonar cardiogênico (EAPC) em Serviços de Emergência.

OBJETIVO: Avaliar parâmetros clínicos (f, SpO₂) e ventilatórios (PEEP, FiO₂) de doentes com IRpA por EAPC em VMNI (grupo SVNI) nos momentos da admissão, 30^o minuto e 24^a hora de internação, comparando com grupo SO₂ (suplementação de oxigênio) e grupo SVI (ventilação mecânica invasiva). Comparar período de internação, gravidade (APACHE II) e mortalidade entre os grupos.

MÉTODO: Estudo de coorte retrospectiva, realizado através da análise de 2 142 prontuários, com seleção de 71 casos de IRpA por EAPC, admitidos no Serviço de Emergência do Hospital Central da Santa Casa de São Paulo, no período de 2004 a 2006, utilizando-se de protocolo pré-estabelecido que preconiza utilização da VMNI. Os grupos foram divididos de acordo com o tratamento respiratório recebido nos primeiros 30 minutos de assistência.

RESULTADOS: A idade média foi de 70±14 anos, sendo 42,3% masculinos; 50% tinham insuficiência cardíaca congestiva descompensada como a principal causa de EAPC. Quarenta doentes eram do grupo SO₂, 21 do SVNI e 10 do SVI. Apenas os grupos SVNI e SO₂ apresentaram melhora da f e da SpO₂ no 30^o minuto. As PEEP utilizadas para SVNI foi de 9±3 cm H₂O e para o SVI de 5±4 cm H₂O. A FiO₂ não mostrou diferença entre estes grupos (p=0,448), com menor valor apenas para o SO₂ (p<0,001). O tempo de internação foi semelhante entre os grupos (p = 0,223). A mortalidade geral da amostra foi 18,3%. Quando comparado os grupos de maior gravidade segundo APACHE II (SVNI e SVI, p = 0,815; SVNI vs SO₂, p = 0,006), o SVNI apresentou 7,5 vezes menor mortalidade hospitalar (RR: 7,467; IC 95%: 1,385 - 40,245; p = 0,019). O grupo de menor gravidade (SO₂) apresentou 12 vezes menor mortalidade hospitalar que o SVNI (RR: 12,188; IC 95%: 1,318 - 112,719; p = 0,028).

CONCLUSÃO: A aplicação da VMNI em doentes com IRpA por EAPC não alterou o tempo de internação, apesar da melhora da frequência respiratória e saturação periférica de oxigênio no 30^o minuto. Houve redução da mortalidade hospitalar neste grupo quando comparado com ventilação mecânica invasiva.

PALAVRAS-CHAVE: Edema pulmonar/terapia, Doença aguda, Respiração com pressão positiva, Respiração artificial/utilização, Serviços médicos de emergência, Protocolos clínicos.

ABSTRACT

APPLICATION OF NONINVASIVE MECHANICAL VENTILATION IN PATIENTS WITH ACUTE CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA AT THE EMERGENCY DEPARTMENT .

Noninvasive mechanical ventilation (NIMV) has been demonstrated to be an effective resource in cases of acute respiratory failure (ARF) due to acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE) at Emergency Department.

OBJECTIVE: To evaluate clinical (respiratory rate, oxygen saturation) and ventilatory (PEEP, FiO₂) parameters in patients presenting with ARF due to ACPE undergoing NIMV (SVNI group) at admission and at 30 minutes and 24 hours after hospitalization, compared to the SO₂ (oxygen supplementation) group and the SVI (invasive mechanical ventilation) group. To compare the hospitalization period, gravity (APACHE II) and mortality among the groups.

METHOD: This was a retrospective cohort study analyzing 2,142 patient files, with a selection of 71 cases of ARF due to ACPE admitted to the Emergency Service of the Central Hospital of Santa Casa of São Paulo, from 2004 to 2006, utilizing the pre-established protocol which recommends the use of NIMV. The groups were divided according to the respiratory treatment the patients received in the first 30 minutes of assistance.

RESULTS: The average age was 70±14 years, 42.3% being male, 50% presented with decompensated congestive cardiac insufficiency as the principal cause of ACPE. There were forty patients in the SO₂ group, 21 in the SVNI group and 10 in the SVI group. Only those in the SVNI and SO₂ groups showed improvement in respiratory rate and oxygen saturation at 30 minutes. The PEEP utilized for the SVNI was 9±3 cm H₂O and for the SVI, 5±4 cm H₂O. The FiO₂ did not show a difference between these groups (p=0.448), with a smaller value just for the SO₂ (p<0.001). The hospitalization period was similar for the groups (p = 0.223). The general mortality for the cohort was 18.3%. When compared with the groups of increased gravity according to APACHE II (SVNI and SVI, p = 0.815; SVNI vs SO₂, p = 0.006), the SVNI presented 7.5 times less hospital mortality (RR: 7.467; IC 95%: 1.385 – 40.245; p = 0.019). The group of lesser gravity (SO₂) presented with 12 times less hospital mortality than the SVNI (RR: 12.188; CI 95%: 1.318 – 112.719; p = 0.028).

CONCLUSION: The application of NIMV in patients with ARF due to ACPE did not alter the hospitalization time, despite improvement in the respiratory rate and oxygen saturation at 30 minutes. There was a reduction in the hospital mortality in this group compared to that of invasive mechanical ventilation.

KEY-WORDS: Pulmonary edema/therapy; Acute disease; Positive-pressure respiration; Respiration, artificial/utilization; Emergency medical services; Clinical protocols

APÊNDICE
Protocolo do CEP



IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE S PAULO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS

Rua Santa Isabel, 305 4º Santa Cecília CEP 01221-010 São Paulo –SP
PABX: 21767000 Ramal: 8061-Telefax-33370188 E-mail: eticamed@santacasasp.org.br

São Paulo, 4 de junho de 2007.

Ilmo.(a).Sr.(a).

Dr.(a). Camila Vitelli Molinari

Serviço de Reabilitação

Projeto nº143/07
Informe este número para
identificar seu projeto no CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da ISCMSP, em reunião ordinária, dia **30/05/2007** e no cumprimento de suas atribuições, após revisão do seu projeto de pesquisa: **"Perfil ventilatório das primeiras 24 horas dos pacientes internados com Edema Agudo Cardiogênico no Pronto Socorro Central da ISCMSP"**, emitiu parecer enquadrando-o na seguinte categoria:

- Aprovado ;**
- Com pendências** há modificações ou informações relevantes a serem atendidas em 60 dias, (enviar as alterações em duas cópias);
- Retirado**, (por não ser reapresentado no prazo determinado);
- Não aprovado:** e
- Aprovado** (inclusive os TCLE- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido versão), e encaminhado para apreciação da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – MS -CONEP, a qual deverá emitir parecer no prazo de 60 dias. **Informamos, outrossim, que, segundo os termos da Resolução 196/96 do Ministério da Saúde a pesquisa só poderá ser iniciada após o recebimento do parecer de aprovação da CONEP.**

Prof. Dr. Daniel R. Muñoz

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa-SCMSP

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)