

INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NO PACIENTE COM EDEMA AGUDO DE PULMÃO EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

PHYSIOTHERAPEUTIC INTERVENTION IN THE PATIENT WITH ACUTE LUNG EDEMA IN INTENSIVE CARE UNIT

Fernando Duarte Cabral¹²
Ana Paula Muniz Mendonça¹³
Karynne Borges Cabral¹⁴
Rodrigo Sebastião Cruvinel Cabral¹⁵
Maria Carolina Marciano Campos de Souza¹⁶
Carlabianca Cabral de Jesus Canevari¹⁷
Dilça Cabral de Jesus¹⁸
Renato Canevari Dutra da Silva¹⁹

RESUMO: O Edema Agudo de Pulmão se caracteriza como o extravasamento anormal de fluidos intravasculares para a face interior dos alvéolos. Sua gravidade está relacionada a um quadro clínico crítico que apresenta riscos severos ao paciente, quando não tratado de forma imediata. Esse artigo faz referência às possíveis condutas executadas pelo profissional de Fisioterapia dentro da Unidade de Terapia Intensiva. São ações capazes de atenuar ou de reverter os efeitos adversos consequentes do quadro de Edema Agudo de Pulmão, tendo como meio de pesquisa diversas literaturas com diferentes enquadres e predileções assistenciais. Pode ser observado no tratamento, a preferência por métodos não invasivos com o objetivo de diminuir o tempo de internação e os custos hospitalares, além de conferir maior independência ao paciente e menores riscos de mortalidade. Pôr em pauta as condutas referentes ao tratamento do Edema Agudo de Pulmão pode ser um meio de aumentar a qualidade da assistência emergencial e promover a estabilidade do quadro em um curto espaço de tempo, diminuindo, por sua vez, os efeitos deletérios decorrentes do avanço deste quadro.

Palavras-chave: Edema Agudo de Pulmão. Unidade de Terapia Intensiva. Ventilação Não Invasiva.

ABSTRACT: Acute Lung Edema is characterized as the abnormal extravasation of intravascular fluids into the inner face of the alveoli. Its severity is related to a critical clinical picture, which presents severe risks to the patient if not treated immediately. This article refers to the possible conducts performed by the Physiotherapy professional within the Intensive Care Unit capable of attenuating or reversing the consequent adverse effects of the Acute Lung Edema (EAP), having as a research medium several literatures with different behaviors and predilections assistance. The preference for non-invasive treatment methods can be observed, aiming at shorter hospitalization time and hospital costs, in addition to conferring greater patient independence and lower mortality risks. Emphasis on the treatment of acute pulmonary edema may be a means of increasing the quality of emergency care, as well as promoting stability of the condition in a short time, reducing in turn the deleterious effects arising from the advancement of this frame.

Keywords: Acute Lung Edema. Intensive Care Unit. Non Invasive.

¹² Faculdade UniBRAS - Campus Rio Verde – GO. (fernandofisio2@hotmail.com).

¹³ Faculdade UniBRAS - Campus Rio Verde – GO. (ana.paulapv@hotmail.com).

¹⁴ Faculdade UniBRAS - Campus Rio Verde – GO. (karynneenf26@hotmail.com).

¹⁵ Faculdade UniBRAS - Campus Rio Verde – GO. (rodrigo.cruvinel@unibras.digital).

¹⁶ FAMERV – Faculdade de Medicina de Rio Verde – GO (mcarolmcampos@hotmail.com).

¹⁷ Especialista em Matemática e Estatística (carlabiancacanevari@gmail.com).

¹⁸ UniRV – Universidade de Rio Verde (dilcac@gmail.com).

¹⁹ FAMERV – Faculdade de Medicina de Rio Verde – GO (renatocanevari@yahoo.com.br).

INTRODUÇÃO

O Edema Agudo de Pulmão (doravante EAP), identificado como uma consequência do quadro clínico de congestão pulmonar, ocorre em virtude do extravasamento exacerbado de fluidos intravasculares para interstício e posteriormente para a luz alveolar.

A notoriedade desse tipo de edema se deve aos fatores de agravamento e consequente necessidade de tratamento imediato, visto que esta patologia pode se tornar fatal em um curto espaço de tempo. Desse modo, a rápida e precisa avaliação do paciente é imprescindível para a descoberta do mecanismo desencadeador, iniciando, assim, condutas específicas para o regresso do quadro.

O tratamento segue associado de administração medicamentosa e intervenção fisioterapêutica. Dentre os medicamentos podemos citar: Inotrópicos (Dopamina, Dobutamina, Milrinona e Levosimendan), Vasodilatadores (Nitroglicerina e Nitroprussiato de Sódio), Vasopressores (Noradrenalina, Vasopressina e Norepinefrina), Opióides (Morfina) e Diuréticos (Furosemida), a fim de auxiliar no aumento da contratilidade miocárdica, regulação da pressão arterial, controle do quadro de ansiedade e dor, além de reduzir sobrecarga volêmica e pré carga direita e esquerda.

A ação fisioterapêutica neste sentido visa, sobretudo, a redução do desconforto apresentado pelo paciente (dispneia, tontura, sudorese excessiva, dores torácicas, vômitos, ansiedade generalizada, quadros febris e tosse contínua), onde são ofertados diversos tipos de suportes ventilatórios, como: Oxigenioterapia, Ventilação não Invasiva (CPAP, BIPAP) e Ventilação Mecânica Invasiva, a fim de que a intervenção tenha como proposta a diminuição do tempo de internação hospitalar e custos variados, além de aumentar a independência funcional do mesmo.

O presente artigo tem como objetivo analisar possíveis melhorias decorrentes do trabalho fisioterapêutico no quadro de Edema Agudo Pulmonar, dentro da Unidade de Terapia Intensiva. Descreve-se o tratamento fisioterapêutico adequado ao paciente com EAP em respiração espontânea, expondo-se condutas fisioterapêuticas na abordagem desse paciente em ventilação mecânica invasiva, no sentido de reduzir os efeitos deletérios, reverter ou atenuar o quadro clínico deste paciente.

METODOLOGIA

O presente artigo abordou uma revisão atualizada de diversas fontes literárias, para que se estabeleçam as tendências de condutas realizadas pelo profissional de fisioterapia, no quadro clínico de Edema Agudo de Pulmão, dentro da Unidade de Terapia Intensiva.

A pesquisa consulta edições que datam de 2000 a 2018, portando como meios de busca, os seguintes: livros, periódicos científicos, bases de dados (LILACS, PubMed, MEDLINE, SciELO, UptoDate). A abordagem foi realizada entre os meses de fevereiro e maio de 2018, tendo sido encontrados 35 documentos capazes de explorar com precisão o tema proposto.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Definição

“O Edema Pulmonar não é uma doença propriamente dita, mas uma complicação de doenças cardiopulmonares e pode trazer risco a vida”. (WEST, 2010, p.125).

De acordo com a Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (2016), o Edema Agudo de Pulmão tem por definição o extravasamento anormal de fluidos intravasculares para interstício e posteriormente para a luz alveolar. O EAP apresenta um quadro clínico crítico, exigindo uma avaliação precisa e um diagnóstico associado à intervenção imediata, visto que a situação clínica pode se tornar fatal em um curto espaço de tempo (STEFANINI; TRAJANO FILHO, 2016).

O Edema Agudo de Pulmão é uma síndrome que pode se desenvolver a partir de fatores cardiogênicos e não cardiogênicos. Entre os seus principais achados clínicos está a insuficiência respiratória hipoxêmica, aumento do trabalho da musculatura acessória e alteração da mecânica do pulmão. Atribui-se a essa condição clínica, os maiores números de admissão hospitalar emergencial, seguidos de internações em Unidades de Tratamento Intensivo (UTIs) (MACHADO, 2008).

Fisiopatologia

De acordo com Guyton e Hall (2011), atribui-se ao sistema circulatório dos seres humanos, entre outras coisas, o transporte de materiais para toda a extensão corporal. As principais substâncias carregadas por ele são: gases, nutrientes e água, que adentram a esse sistema através do meio externo. O sistema circulatório possui parte interativa

também nas ações de eliminação de resíduos celulares a partir da coleta integrada dos vasos do sistema linfático.

O sistema linfático tem como função primária a redistribuição de líquidos, substâncias e proteínas filtrados para fora dos capilares e, novamente, para o interior do sistema circulatório. Porém, em determinadas circunstâncias, o equilíbrio exato entre parte filtrada e a parte absorvida não se estabelece, fator altamente evidenciado nos casos de Edema Agudo de Pulmão. Isso pode ser detalhadamente explicado por meio da interpretação de diferentes pressões na equação de Ernest Starling ($Q_f = K_f [P_c - P_i] - K_p [\pi_c - \pi_{ci}]$), (SILVERTHORN, 2010).

Esta equação pode ser discriminada da seguinte forma: Q_f para taxa de filtração dos fluidos, K_f para coeficiente de filtração, P_c e P_i para pressão hidrostática do capilar pulmonar e intersticial respectivamente, K_p para coeficiente de reflexão, e π_c e π_{ci} para pressão coloidosmótica do capilar pulmonar e intersticial respectivamente, (MACHADO, 2008).

A força responsável pelo direcionamento do líquido capilar para fora do vaso se identifica como pressão hidrostática. Já a força que possui tendência a manter ou tracionar o líquido para o interior do capilar se denomina pressão coloidosmótica. Acredita-se que a resultante da equação seja dada pela pressão hidrostática, mantendo-se um fluxo linfático regional de cerca de 2ml/min (GUYTON; HALL, 2011).

Segundo Machado (2008), alterações relacionadas ao aumento nos valores de pressão hidrostática (filtração sanguínea excedente), à permeabilidade da membrana alvéolo-capilar e à diminuição da pressão coloidosmótica capilar associada à disfunção linfática (drenagem inadequada da linfa), independentemente da fonte desencadeadora, são determinantes no desenvolvimento da Síndrome Congestiva Pulmonar ou Edema Agudo de Pulmão.

Em síntese, West (2010) distribui os estágios do Edema Pulmonar da seguinte maneira: Edema Intersticial, apresentando-se como fase inicial do distúrbio, com pouca variação do funcionamento pulmonar; seguido de Edema Alveolar, visto que a pressão intersticial aumenta significativamente, gerando conseqüente sobrecarga dos linfáticos e, posteriormente, extravasamento à luz alveolar. Nesta fase, está presente a expectoração fluida, rósea e espumosa, além de dispneia, hipoxemia e cianose generalizada.

Patogênese

O Edema Pulmonar pode ser dividido em quatro diferentes categorias de acordo com sua origem, sendo elas: cardiogênico; neurogênico; por aumento da permeabilidade da membrana alvéolocapilar; e por diminuição da pressão intersticial do pulmão (BRASILEIRO FILHO, 2011).

O Edema Pulmonar Cardiogênico está diretamente relacionado ao aumento da pressão hidrostática. O advento se dá em virtude do desequilíbrio entre o débito cardíaco das câmaras direitas, devidamente conservadas, e a capacidade funcional das câmaras cardíacas esquerdas, que se apresentam deficientes. Habitualmente, verifica-se tal situação em portadores de arritmias cardíacas, lesões valvulares, deterioração da massa ventricular e de insuficiência cardíaca, que ocasionam congestão pulmonar progressiva sucessiva de edema localizado (GUYTON; HALL, 2011).

Em relação ao Edema Pulmonar Neurogênico, acredita-se que qualquer lesão aguda no sistema nervoso central pode ter como consequência direta alterações hemodinâmicas e mecanismos inflamatórios que favorecem a ruptura das membranas alvéolo-capilares (PIAZZA; VENDITTO; TUFANO, 2011). Entre os desencadeadores mais recorrentes do Edema Pulmonar Neurogênico (NPE) estão: convulsões epiléticas, traumas e hemorragias cerebrais (WEMPLE; HALLMAN; LUKS, 2017).

Para West (2010), o aumento da permeabilidade capilar intercorre em diversas situações, sendo mais habituais nos casos de septicemia, toxinas inaladas (clorina, dióxido sulfúrico, óxido de nitrogênio), toxinas circulantes (aloxano, endotoxina), toxicidade pelo oxigênio, radiações (radioterapias) e SARA (Síndrome da Angústia Respiratória Aguda). De maneira direta ou indireta, tudo isso é capaz de lesionar a barreira alvéolo-capilar (BAC) em sua face epitelial e endotelial, favorecendo o movimento de fluido protéico com presença de células sanguíneas para o interior dos alvéolos.

Conforme Brasileiro Filho (2011), a redução da pressão intersticial ocorre quando existe propensão ao colapso dos alvéolos em resposta à alteração da funcionalidade do composto surfactante. A redução da pressão intersticial está associada a condições clínicas que envolvem reexpansão pulmonar como derrames pleurais e pneumotórax. Em detrimento do colapso alveolar, a pressão intersticial ao redor dos vasos tende a ficar negativada e, por consequência, o interstício aspira o líquido capilar.

Além das causas supracitadas, a exposição prolongada a grandes alturas pode apresentar-se, também, como fator de risco para o desenvolvimento de Edema Agudo de

Pulmão. A rarefação do ar tem como resultante um quadro de hipóxia que varia de leve a grave, de acordo com a altitude e a predisposição envolvida. Como forma de adaptação, o organismo realiza a vasoconstrição, seguida de hipertensão arterial pulmonar. Nos casos em que a hipertensão arterial pulmonar é excedida, o indivíduo evolui para Edema Agudo Pulmonar (SCHWAB et al., 2012).

Todos os fatores acima abordados podem ter ainda como agravante a desordem da função linfática, evidenciada principalmente em pacientes com: insuficiência cardíaca (alteração na capacidade de bombeamento pela musculatura cardíaca), politransfundidos (quadro de sucessivas transfusões sanguíneas), SARA ou linfagite carcinomatosa (crescimento tumoral no sistema linfático dos pulmões) (WEST, 2010).

Quadro clínico

De acordo com Machado (2008), a apresentação clínica do paciente com EAP é marcada por intenso desconforto respiratório associado à tosse seca que, por vezes, está acompanhada de expectoração espumosa e roseada. Segundo a Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (2016), os níveis de saturação arterial de oxigênio se mantêm inferiores a 90%, fazendo com que o paciente adapte sua postura à maneira que lhe traga alívio. Habitualmente, a sedestação e a posição ortostática são as mais adotadas (STEFANINI; TRAJANO FILHO, 2016).

A ocorrência de ortopneia (aumento do desconforto respiratório em decúbito) e dispneia paroxística noturna (dispneia grave e brusca após o sono) são corriqueiras na listagem de sinais e de sintomas do paciente com Edema Pulmonar. Vale ressaltar, também, que hipertensão arterial e o edema progressivo de membros inferiores podem estar associados (PARRA et al., 2013).

Outras manifestações que podem estar presentes no Edema Agudo Pulmonar são: diaforese (transpiração excessiva), tremores, ondas de calor, náuseas, vômitos, dores torácicas e/ou abdominais, diarreia, quadro febril e cianose (coloração azulada de pele ou mucosas decorrentes da disfunção do aporte de oxigênio celular) (LEE et al., 2015).

Segundo Marin e Baspireneiro (2010), a radiografia do paciente com Edema Agudo aponta infiltrados pulmonares difusos que variam entre posições bilaterais, ou mais raramente, unilaterais, com aparição e desaparecimento vertiginosa. Essa situação confere ao paciente ausculta de murmúrios vesiculares diminuída, além de ruídos adventícios prévios, como estertores bolhosos e/ou crepitações.

O infiltrado pulmonar pode se irradiar a partir das regiões hilares, acumulando líquido nas bainhas peribrônquicas e perivasculares. Além disso, os infiltrados pulmonares podem conferir um achado radiográfico denominado como asas de “morcego” ou “borboleta”. Já em relação à área cardíaca, pode haver aparecimento de terceira ou quarta bulhas, além de sopros anormais, frequentemente presentes no edema cardiogênico (WEST, 2010).

Diagnóstico

Por se tratar de uma complicação potencialmente fatal, o diagnóstico deve ser realizado de forma imediata, sendo especialmente clínico, em decorrência dos sinais característicos expressos pelo paciente (sudorese excessiva, palidez, cianose, agitação generalizada, taquicardia, taquipneia, hipertensão arterial, dispneia e tosse seca). Além do mais, o diagnóstico diferencial se faz imprescindível para a diferenciação do Edema Pulmonar em relação a outras patologias que se encaixam em um quadro clínico semelhante (MACHADO, 2008).

Alguns exames complementares são indispensáveis para identificação dos mecanismos desencadeadores, a fim de que a intervenção terapêutica seja realizada de forma precoce e objetiva. Os exames são: eletrocardiograma (utilizado no diagnóstico diferencial de síndromes coronarianas, de aumento das cavidades cardíacas e de arritmias); radiografia e tomografia de tórax (detecção através de técnicas de alta resolução) (STEFANI; BARROS, 2008).

Podem, ainda, as análises laboratoriais exercerem importante influência sobre a conclusão diagnóstica. Entre os exames mais usuais estão: hemograma completo (detecção de infecção e quadro de anemia); distúrbios eletrolíticos (alterações nos níveis de sódio, potássio e cálcio), gasometria arterial (exame invasivo que analisa amostra de sangue arterial), (PRESTO; DAMÁZIO, 2009).

Através da coleta gasométrica é possível verificar a PaO_2 (Pressão arterial de oxigênio), $PaCO_2$ (Pressão arterial de dióxido de carbono), além de avaliar o equilíbrio ácido-base e mensurar os parâmetros de HCO_3^- (Bicarbonato), BE (excesso de base), e SaO_2 , sendo, desta forma, possível estabelecer com maior precisão a interpretação da situação clínica e das respostas compensatórias associadas, (MACHADO, 2008).

Segundo a Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (2016), é significativa ainda a verificação dos índices glicêmicos e também da função renal (STEFANINI; TRAJANO FILHO, 2016).

Tratamento medicamentoso

O manejo farmacológico inicial deve ser realizado precocemente, levando em consideração a possibilidade do uso contínuo ou esporádico de fármaco pelo paciente. Assim, é necessário um reajuste na dosagem do medicamento, a fim de que o mesmo desempenhe a ação desejada. Os principais fármacos administrados no quadro de Edema Pulmonar são: diuréticos, inotrópicos, vasopressores, vasodilatadores e opióides (COLUCCI, 2017).

A furosemida é um medicamento convencional usado para a intervenção diurética. Ele também participa da diurese corporal, exercendo papel significativo na dilatação dos vasos e propiciando diminuição da pré-carga dos ventrículos direito e esquerdo. Durante a administração deste fármaco, é necessário o monitoramento constante em relação à diurese, à função renal, ao balanço eletrolítico e à pressão arterial, visto que a perda hídrica pode acarretar quadros de hipotensão sintomática (MARTINS et al., 2013).

A medicação inotrópica faz referência a compostos que possuem função direta no aumento da contratilidade miocárdica e que favorecem o aumento do débito cardíaco. O remédio tem como efeito adverso o acréscimo na frequência cardíaca, o aumento no consumo de oxigênio, podendo se tornar um fator de risco para alguns doentes. Também pode apresentar influência vasoconstritora e/ou vasodilatadora, sendo um recurso fundamental no tratamento de Insuficientes Cardíacos Agudos. Dentre os principais medicamentos inotrópicos, temos: levosimendan, dobutamina, dopamina e milrinona (AMADO et al., 2016).

Ao paciente que apresentar quadros de hipotensão, associado ou não a choque cardiogênico, é recomendada a intervenção imediata de medicamento vasopressor para estabilização hemodinâmica. A norepinefrina e a vasopressina são fármacos utilizados corriqueiramente na prática clínica (COLUCCI, 2017). A noradrenalina pode também fazer parte do manejo farmacológico (STEFANI; BARROS, 2008).

Os medicamentos vasodilatadores designados ao controle da resistência vascular são compostos por nitratos, que além de desempenharem papel na contenção da

congestão pulmonar, reduzem a pré e a pós-carga nestes pacientes (MARTINS, et al., 2013).

A nitroglicerina e o nitroprussiato são os principais agentes dessa classe, sendo utilizados geralmente em quadros de hipertensão grave. A monitorização deve se manter constante devido às possibilidades de crises hipotensivas (FARCY et al., 2013).

Em relação às drogas com funcionalidade analgésica, o sulfato de morfina é habitualmente administrado como composto ansiolítico, além de promover vasodilatação e diminuir a estimulação do sistema nervoso simpático. Tem como ação adversa a depressão do sistema respiratório, a bradicardia e a hipotensão arterial, sendo necessário fazer uma avaliação contínua acerca das respostas do paciente frente à medicação (SERRANO JR.; TIMERMAN; STEFANINI, 2009).

Tratamento fisioterapêutico

As medidas assistenciais executadas quando o paciente é admitido no centro de emergência inclui, sobretudo, o posicionamento adequado do paciente (decúbito elevado), associado à estimulação da função motora, ao fornecimento apropriado de suporte ventilatório e ao monitoramento constante dos dados vitais (STEFANI; BARROS, 2008).

A atuação do fisioterapeuta no que se refere à função motora é indispensável. Dentre as condutas a serem tomadas de forma imediata, destaca-se a sedestação do paciente, mantendo-se os membros superiores e inferiores livres, a fim de auxiliar o trabalho da mecânica ventilatória e de diminuir o retorno venoso e a consequente pré-carga direita e esquerda (MARCHEZIN, 2010). Segundo Maciel (2009), manter o paciente sentado também aumenta significativamente a amplitude diafragmática.

O fornecimento ventilatório se dá, muitas vezes, através da suplementação de oxigênio, por meio de máscaras ou de cateteres nasais, de acordo com a demanda do paciente (STONE; HUMPHRIES, 2013).

Segundo a Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (2016), há circunstâncias em que a criticidade do quadro, movida, muitas vezes, pela falha do recurso empregado, exige ajustamento na intervenção terapêutica, sendo necessária a alteração da oxigenioterapia por ventilação não invasiva (VNI) ou até mesmo por ventilação mecânica invasiva (STEFANINI; TRAJANO FILHO, 2016).

A ventilação não invasiva tem como característica a assistência ventilatória desprovida de próteses traqueais (cânulas de traqueostomias e tubos endotraqueais). Dessa forma, o suporte ventilatório é feito através da conexão entre o gerador de fluxo e o paciente, por meio de uma interface (SANTOS et al., 2008).

O sucesso na administração da VNI depende, entre outras coisas, do equipamento e da forma como é utilizado. No mercado atual, existem diversos tipos de máscaras, possibilitando ao paciente maiores recursos de adaptação; entre as mais comuns se encontram: Máscara Facial, sendo elas full face (recobrando a área nasal e oral) ou total face (recobrando toda extensão facial); Máscara Nasal, (recobrando região nasal) comum em disfunções ventilatórias crônicas; e Helmet, (recobrando toda a cabeça), logo as interfaces possuem vantagens e desvantagens que dependerão, sobretudo, da resposta pessoal de cada paciente, (PRESTO; DAMÁZIO, 2009).

A VNI é comumente administrada em situações de insuficiência respiratória aguda ou de crônica agudizada, reduzindo, entre outras coisas, os números de intubação endotraqueal e de mortalidade hospitalar (SUAREZ et al., 2011).

Os principais benefícios advindos do recurso de ventilação não invasiva estão primordialmente relacionados à: rápida melhoria dos parâmetros gasométricos; normalização da pressão arterial e das frequências respiratórias e cardíacas; diminuição do quadro de dispneia e trabalho respiratório; redução no implemento de ventilação mecânica invasiva; reparação da capacidade respiratória (trocas gasosas); atenuação de custos e tempo de internação hospitalar (PRATES; MARQUES; SOUSA, 2012).

Segundo a *Agency for Healthcare Research and Quality*, a ventilação não invasiva consta como suporte ventilatório responsável por aplicar níveis de pressão positiva nas vias aéreas superiores, favorecendo o mecanismo de trocas gasosas, além de recrutar alvéolos e fornecer conforto prévio ao paciente (JW JR, 2011).

Para Presto e Damázio (2009), existem, atualmente, dois tipos de pressões positivas não invasivas: a Pressão Positiva Contínua (CPAP) e a Pressão Positiva Bifásica (BIPAP), as quais podem oferecer melhorias a partir de uma hora de aplicação (CARVALHO et al., 2008).

Em comparação à terapêutica *standard*, frequentemente efetuada em pacientes com Edema Agudo de Pulmão, a utilização de VNI oferece, por sua vez, a rápida melhoria no que se refere aos valores gasométricos, dispneia, frequência cardíaca e respiratória (GRAY et al., 2008).

Para Weng et al. (2010), a aplicação do CPAP reduz significativamente a necessidade de intubação orotraqueal e a mortalidade hospitalar quando comparadas à terapêutica convencional, contrária à utilização do BIPAP, a qual não obteve parte dessas vantagens.

Em relação à administração da CPAP, a terapia deve começar com baixos níveis de PEEP, recomendando-se valores menores do que 5 cmH₂O, que é aumentado durante a adaptação do paciente. Já os valores a serem adotados no modo BIPAP são, em média, os seguintes: 8 a 20 cmH₂O para IPAP e 3 a 6 cmH₂O para EPAP. Lembrando que, se igualarmos os valores de IPAP e EPAP, realizaremos a CPAP (PRESTO; DAMÁZIO, 2009).

As técnicas de administração da VNI se diversificam de acordo com o quadro clínico do paciente e com a modulação dominante do recinto e do profissional, de forma a atenuar a sobrecarga volêmica e mecânica pulmonar (MACHADO, 2008). Vale ressaltar que se utilizam medidas mínimas de PEEP que proporcionem valores de SpO₂ 90% e FiO₂ 60%, visto que alterações hemodinâmicas e hiperdistensão pulmonar podem se manifestar (PRESTO; DAMÁZIO, 2009).

Entre os principais efeitos positivos da aplicação da VNI estão: redistribuição do líquido extravascular e aumento da drenagem linfática; recrutamento alveolar e reabertura de alvéolos colapsados; restauração da capacidade residual funcional (CRF); diminuição da vasoconstrição hipóxica, da pré-carga ventricular direita e esquerda e do fluxo sanguíneo pulmonar (MACHADO, 2008).

Existem algumas contraindicações para a prática da ventilação não invasiva que devem ser ressaltadas, entre as quais mencionamos: traumas faciais, instabilidade hemodinâmica, arritmias malignas, baixo nível de consciência e cooperação, pneumotórax não drenado, má adaptação no uso da máscara, incapacidade de proteger e limpar as vias aéreas, risco de broncoaspiração, parada cardíaca e pacientes em apneia (SANTOS, 2008).

A necessidade de terapia invasiva surge, especialmente, em quadros nos quais a acidemia e o desconforto respiratório não são revertidos com aplicação da VNI (MACHADO, 2008). A ventilação mecânica invasiva é conhecida também como suporte de pressão positiva, capaz de forçar a entrada de ar nas vias aéreas e de promover benefícios referentes à concentração adequada de O₂ e CO₂ sanguíneo (COUREY; HYZY, 2017).

Entre as principais indicações para dar início ao suporte ventilatório invasivo estão: insuficiência respiratória aguda; doenças neuromusculares (degenerativas), hipoventilação e apneia; rebaixamento do nível de consciência; incapacidade para

proteger vias aéreas; pós-operatório de cirurgias torácicas de grande porte e abdome superior; e prevenção de complicações respiratórias futuras (CARVALHO; TOUFEN JÚNIOR; FRANCA, 2007).

A modulação da ventilação mecânica deve ser feita com base na expressão de conforto do paciente, oferecendo-lhe suporte ventilatório capaz de reverter as alterações decorrentes da patologia. Os modos ventilatórios determinam como o paciente será auxiliado durante a ventilação mecânica, podendo esta ocorrer de maneira assistida/controlada ou espontânea. Em relação aos parâmetros utilizados na ventilação mecânica, assim como na ventilação não invasiva, priorizam-se valores mínimos de PEEP e FiO₂, que garantam SpO₂ 90% (PRESTO; DAMÁZIO, 2009).

Apesar de a aplicação da ventilação mecânica invasiva ser uma prática comum dentro da Unidade de Terapia Intensiva, tendo papel relevante sobre a manutenção da vida, ela traz consigo uma série de consequências ao paciente. Algumas implicações podem ser listadas como mais recorrentes: lesões traqueais, toxicidade ao uso de oxigênio, barotrauma, alterações hemodinâmicas. Além dessas, pode-se citar também o acúmulo de secreções, favorecendo a aparição de hipoxemia e atelectasia (ROSA et al., 2007).

A pneumonia associada à utilização da ventilação mecânica também pode manifestar-se frequentemente no âmbito hospitalar (MOTA et al., 2017). Vale salientar, ainda, que a administração da ventilação mecânica promove perda progressiva de força muscular periférica, de condicionamento e de independência funcional (CORDEIRO et al., 2016).

Prognóstico

Roguin et al. (2000), em seu estudo sobre prognóstico a longo prazo de Edema Pulmonar Agudo, ressalta que, apesar de esta síndrome ser um problema de saúde comum no contexto hospitalar, há uma escassez relacionada a estudos sobre o prognóstico da patologia. Na pesquisa desenvolvida pelo autor, foram observados 150 pacientes com prognóstico relativo a um ano. No desfecho, a mortalidade atingiu de 12 a 40% destes pacientes, conferindo prognóstico tenebroso a esta doença.

CONCLUSÃO

É de conhecimento que o Edema Agudo Pulmonar é uma manifestação clínica que necessita de intervenção terapêutica emergencial. A atuação do profissional de

fisioterapia, nesse sentido, se faz imprescindível, visto que a base deste tratamento remete ao suporte ventilatório não invasivo, que fornece ao paciente conforto prévio, regulação dos parâmetros gasométricos, além de diminuir as taxas de intubação orotraqueal e a permanência hospitalar. Portanto, o fisioterapeuta plantonista deve estar apto a intervir no tratamento, adotando condutas coerentes, a fim de precaver e de tratar o paciente.

REFERÊNCIAS

AMADO, J et al. Choque cardiogênico – fármacos inotrópicos e vasopressores. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 35, n.12, p. 681-695, nov. 2016. Disponível em: <http://www.elsevier.pt/pt/revistas/revista-portuguesa-cardiologia334/artigo/choque-cardiogenico-farmacos-inotropicos-e-vasopressoresS0870255116301974>. Acesso em: 18 maio 2018.

BRASILEIRO FILHO; G. B. **Bogliolo**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

CARVALHO, C.; TOUFEN JÚNIOR, C.; FRANCA, S. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 33, n.2, p. 54-70, jul. 2007.

CARVALHO, L. et al. Ventilação não-invasiva no Edema Agudo do Pulmão no Serviço de Urgência. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 27, n.2, p.191-198, fev. 2008.

COLUCCI, W.S. **Treatment of Acute Decompensated Heart Failure**: components of therapy. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-decompensated-heart-failure-components-of-therapy?source=search_result&search=treatment+of+acute+decompensated+heart+failure&selectedTitle=1%7E150. Acesso em: 11 nov. 2017.

CORDEIRO, A. L et al. Mechanical ventilation time and peripheral muscle strength in post-heart surgery. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 29, n.2, p. 134-138, mar.-abr., 2016. Disponível

em:https://www.researchgate.net/publication/303801739_Mechanical_Ventilation_Time_and_Peripheral_Muscle_Strength_in_Post-Heart_Surgery. Acesso em: 18 maio 2018.

COUREY, A.; HYZY, R. **Overview of mechanical ventilation**. Disponível em:

https://www.uptodate.com/contents/overview-of-mechanical-ventilation?source=see_link. Acesso em: 12 nov. 2017.

FARCY, D. A. et al. **Cuidados Intensivos na Medicina de Urgência**. Porto Alegre: AMGH Editora Ltda., 2013.

GRAY, A et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. **The**

New England Journal of Medicine, 359, p. 142-151, jul. 2008. Disponível em:<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0707992>. Acesso em: 18 maio 2018.

GUYTON, A. C.; HALL, A.J. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

LEE, Y et al. **Edema pulmonar agudo por hidroclorotiazida: una reacción adversa poco conocida**. **Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias**, Santiago, v. 31, n.2, p. 105-108, jun. 2015. Disponível em: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071773482015000200006. Acesso em: 18 maio 2018.

- MACHADO, M.G. **Bases da Fisioterapia Respiratória**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- MACIEL, M. V. A. Insuficiência Cardíaca: Edema Agudo de Pulmão. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 93, n.6, p. 146-152, 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066782X2009001300014. Acesso em: 18 maio 2018.
- MARCHEZIN, T. **Edema Agudo de Pulmão**: mapa mental. 2010. Disponível em: <http://www.concursoefisioterapia.com/2010/04/edema-agudo-de-pulmao-mapamental.html>. Acesso em: 15 nov. 2017.
- MARÍN, G. R.; BASPINEIRO, G. B. Edema pulmonar neurogênico posconvulsión secundario a intoxicación aguda intencional por pesticida organoclorado en una suicida adolescente. **Sociedade Argentina de Pediatría**, v. 108, n. 2, p. 28-32, abr. 2010.
- MARTINS, H.S et al. **Emergências Clínicas**. 8. ed. Barueri, SP: Manole, 2013.
- MOTA, E.C et al. Incidência da pneumonia associada à ventilação mecânica em unidade de terapia intensiva. **Medicina Ribeirão Preto**, v. 50, n.1, p. 39-46, jan.- fev., 2017. Disponível em: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:CGZvtOeNOtUJ:revista.fmrp.usp.br/2017/vol50n1/A05-Incidencia-da-pneumonia-associada-a-ventilacaomecanica-em-UTI.pdf+&cd=1&hl=pt-BR&ct=clnk&gl=br>. Acesso em: 18 maio 2018.
- PARRA, V et al. Edema pulmonar tipo flash secundario a trombose de la arteria renal (síndrome de Pickering) por síndrome antifosfolípido catastrófico. **Revista Colombiana de Reumatología**, v. 20, n.3, p. 177-180, set. 2013. Disponível em: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S012181232013000300008. Acesso em: 18 maio 2018.
- PIAZZA, O; VENDITTO, A; TUFANO, O. A. R. **Neurogenic pulmonary edema in subarachnoid hemorrhage**. 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21775947>. Acesso em: 7 nov. 2017.
- PRATES, A.; MARQUES, C.; SOUSA, D. The use of noninvasive ventilation in clients with acute pulmonary edema. **Journal of Aging and Innovation**, v.1, n.2, p.12-22, abr. 2012.
- PRESTO, B; DAMÁZIO, L. **Fisioterapia na UTI**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- ROGUIN, A et al. Long-term prognosis of acute pulmonary edema an ominous outcome. **European Journal of Heart Failure**, v.2, n.2, p. 137-144, jun. 2000. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10856726>. Acesso em: 18 maio 2018.
- ROSA, F. K. et al. Comportamento da mecânica pulmonar após a aplicação de protocolo de fisioterapia respiratória e aspiração traqueal em pacientes com ventilação mecânica invasiva. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 19, n.2, p. 170-175, abr.-jun., 2007. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-507X2007000200005&script=sci_abstract&tlng=pt. Acesso em: 18 maio 2018.
- SANTOS, L. J. et al. Ventilação não-invasiva no Edema Agudo de Pulmão Cardiogênico. **Revista Hospital de Clínicas Porto Alegre**, v.28, n.2, p.120-124, 2008.
- SCHWAB, M et al. Hipertensión y edema pulmonar de altura rol de la disfunción endotelial y de la programación fetal. **Medicina Buenos Aires**, v. 72, n.2, p. 150-157, 2012.
- SERRANO JÚNIOR, C; TIMERMAN, A; STEFANINI, E, **Tratado de Cardiologia**. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2009.
- SILVERTHORN, D.U. **Fisiologia Humana**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.
- STEFANI, S. D.; BARROS, E. **Clínica Médica**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

STEFANINI, E; TRAJANO FILHO, J. Abordagem clínica da congestão pulmonar aguda no cardiopata. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 26, n.1, p. 39-45, janeiro-março, 2016.

STONE, C; HUMPHRIES, R. **Current**: medicina de emergência. Porto Alegre: AMGH Editora Ltda, 2013.

SUAREZ, J et al. Ventilación mecánica no invasiva como estrategia adyuvante en el manejo del fallo respiratorio agudo secundario a edema pulmonar periparto por preeclampsia severa. **Medicina Intensiva**, v. 35, n.8, p. 518-522, nov. 2011.

WEMPLE, M; HALLMAN, M; LUKS, M. M. A. **Neurogenic Pulmonary Edema**.

Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/neurogenic-pulmonary-edema>. Acesso em: 9 nov. 2017.

JW JR et al. Evidence-based Practice Center Systematic Review Protocol:

Noninvasive Positive-Pressure Ventilation (NPPV) for Acute Respiratory Failure. In:

Agency For Healthcare Research And Quality. Disponível em:

<http://www.effectivehealthcare.ahrq.gov>. Acesso em: 10 nov. 2017.

WENG C. et al. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. **Annals of Internal Medicine**, v. 152, n. 9, p. 590-600, maio 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20439577>. Acesso em: 18 maio 2018.

WEST, J. B. **Fisiopatologia Pulmonar**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

Enviado em: 13/09/2020.

Aceito em: 23/09/2020.

RECIFAQUI
Revista Científica da Faculdade Quirinópolis