

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA NO TRATAMENTO DE EDEMA AGUDO PULMONAR CARDIOGÊNICO**

Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: a review**

MATTOS, Breno;¹ SANTOS, Paulo Cesar Almeida;² ANTUNES, Reinaldo³

1 Bacharel em fisioterapia pela Universidade Católica do Salvador - UCSal

2 Bacharel em fisioterapia pela Unijorge

3 Bacharel em fisioterapia pela Universidade Católica do Salvador - UCSal

**Trabalho de Conclusão da Pós Graduação em Fisioterapia Hospitalar – EBMSP

RESUMO

Atualmente na literatura tem-se demonstrado a relevante contribuição da ventilação não invasiva aplicada por pressão positiva nas vias aéreas (CPAP) ou bilevel pressão positiva em via aérea como coadjuvante no tratamento do edema agudo pulmonar cardiogênico (EPC). Os resultados apóiam o conceito que a pressão positiva intratorácica deve ser vista com um tratamento não farmacológico do edema pulmonar cardiogênico agudo, reduzindo a necessidade de intubação endotraqueal (IOT), reduzindo mortalidade, diminuindo o tempo de permanência hospitalar além de evitar admissão em unidade de tratamento intensivo.

PALAVRAS-CHAVE: ventilação não invasiva; Edema agudo pulmão; Edema pulmonar cardiogênico

ABSTRACT

Now in the literature the relevant contribution of the ventilation has been demonstrating no applied noninvasive for positive pressure in the aerial roads (CPAP) or bilevel positive pressure in aerial road as accomplice in the treatment of the edema lung sharp cardiogenic (EPC). The results support the concept that the pressure positive **intratoracic** should be seen with a treatment no pharmacological of the edema lung sharp cardiogenic, reducing the need of intubation endotraqueal (IOT), reducing mortality, reduced the time of **permanence hospitalar** besides avoiding admission in unit of intensive treatment.

KEYWORDS: : Noninvasive ventilation; Acute pulmonary Edema; Acute cardiogenic pulmonary edema;

INTRODUÇÃO

O Edema Pulmonar se refere ao extravasamento de fluidos da vasculatura pulmonar para o interstício e alvéolos do pulmão^{1,2}. A formação desta patologia pode ser causada por um desequilíbrio entre as pressões capilares, intersticiais, linfáticas e alveolares, de modo que, com o aumento da pressão hidrostática capilar, secundário à pressão venosa pulmonar elevada, irá se caracterizar o Edema Pulmonar Cardiogênico (EPC)^{1,2}. Isto pode ocorrer quando o retorno venoso ventricular esquerdo excede seu volume ejetado, aumentando a pressão ventricular esquerda, causando uma elevação na pressão venosa e capilar pulmonar^{1,2,3}, sendo observado na disfunção sistólica, assim como em decorrência de outras patologias como a estenose mitral, hipertensão arterial e cardiomiopatia hipertrófica⁴. As causas mais comuns são síndromes coronárias agudas, crise hipertensiva, miocardiopatia dilatada, arritmias agudas, insuficiência valvular e estenose aórtica severa³¹.

O EPC é uma causa comum de angústia respiratória aguda entre pacientes que se apresentam em unidades de emergência e UTI. Conduzindo a uma deterioração progressiva de troca de gás alveolar e aumento do trabalho respiratório, diminuição da complacência levando o indivíduo a apresentar sinais característicos de

insuficiência respiratória aguda (IRpA)^{1,4}. Hipoxemia, às vezes associada com hipercalemia são características comuns na apresentação clínica do EPC²⁸. O aumento das cargas resistivas e elásticas pulmonares, elevar-se-á também a pressão negativa intratorácica em consequência do maior trabalho muscular inspiratório para vencer as forças contrárias à entrada de ar. Este fato agravará ainda mais o EPC, visto que causará uma sobrecarga ao nível de ambos os ventrículos, além de diminuir o oxigênio respirado, comprometendo sua oferta ao miocárdio, podendo levar a uma isquemia ou infarto desta estrutura⁴.

Trata-se de uma emergência médica freqüente⁵, podendo ser rapidamente reversível, uma vez que seus fatores patogênicos estejam controlados⁶. É tratado muitas vezes com terapia medicamentosa padrão (inclui diuréticos, inotrópicos e vasodilatadores) e oxigenioterapia convencional²⁸. Porém, alguns desses pacientes não respondem bem ao tratamento, necessitando, por conseguinte, de ventilação mecânica com intubação endotraqueal e admissão numa Unidade de Terapia Intensiva (UTI)^{5,6}.

O Suporte Ventilatório não Invasivo (SNVI), é uma técnica terapêutica de ajuda ventilatória sem estabelecimento de uma via endotraqueal^{6,7,8,9,10,29}, administrada via interfaces, sendo as mais utilizadas as máscaras facial e nasal^{6,7,8,9,11}, contudo MASIP, JP²⁹ sugere a não

utilização de interface nasal em pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRpA). Tendo uma relevante utilização no tratamento da IRpA, sendo o uma de suas principais indicações o EPC^{10,12,13,14,15,16,17,18,29}, quando, além de dar o suporte ventilatório, minimiza o trabalho respiratório realizado pelo paciente e melhora os dados arteriais de sangue- gás, pode reduzir necessidade a Intubação Endotraqueal (IOT)^{5,6,11,13,14,15,19,20,21,22,28,29,31}, podendo reduzir a mortalidade^{7,11,12,29,31}, diminuir o tempo de permanência hospitalar, evitar a admissão na UTI^{6,11,13,14,15,19,20,21,23,29,31}, podendo melhorar também a função cardiovascular^{28,29}. Especialmente o CPAP não aumenta risco de IAM durante ou após a terapêutica³¹.

Gray et. al, afirmam que não há diferença estatística de mortalidade entre os paciente que utilizaram a terapia standard (diuréticos associado à oxigenioterapia) VS terapêutica em que os pacientes utilizaram CPAP ou Bilevel nos sete primeiros dias pós internação³⁰. O tratamento do EPC através do SNVI está baseado na utilização da pressão positiva nas vias aéreas, cujos efeitos benéficos são bem estabelecidos^{6,13,14,28,29}.

Fisiologia

Os mecanismos envolvidos melhoram o desconforto respiratório e a hipoxemia dos pacientes, reduzem a pré e pós- carga ventricular esquerda principalmente em pacientes

hipovolêmicos^{24,25,28,29} e aumentam a complacência pulmonar devido ao recrutamento de unidades alveolares previamente colabadas^{24,28,29,31}. A aplicação desta técnica foi sugerida em associação com o tratamento medicamentoso convencional, como uma modalidade terapêutica efetiva no EPC^{4,24,28,31}.

Durante muitas décadas, a pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) tem sido utilizada no tratamento do EPC, melhorando a oxigenação através da reexpansão dos alvéolos inundados^{3,12,19,24,29,31}, aumentando a Capacidade Residual Funcional (CRF) e a complacência pulmonar^{21,31}, reduzindo, assim, o trabalho respiratório, além de melhorar a performance cardíaca, principalmente quando há falha de bomba da ventrículo esquerdo^{19,21,28,29}. Entretanto, por se tratar de uma técnica de aplicação de pressão positiva contínua de níveis elevados em ambos os ciclos respiratórios, inspiratório e expiratório, pode se tornar desconfortável para o paciente²¹.

Na modalidade com dois níveis de pressão positiva nas vias aéreas (BiPAP), entretanto, pode-se ajustar a pressão positiva durante a inspiração (IPAP) e a expiração (EPAP) de forma independente²⁶, reduzindo a sobrecarga muscular, obtendo-se efeitos similares aos da CPAP¹³, acreditando-se que mais rapidamente^{4,25,27,29}, sendo melhor administrado em pacientes hipercápnicos²⁵.

A Pressão de Suporte Ventilatório (PSV) pode ser usada tanto na Ventilação Mecânica Invasiva (VMI), como no SVNI, tendo como principal objetivo, assim como a BiPAP, aliviar a sobrecarga na musculatura inspiratória^{14,16}, porém como esta modalidade atua apenas na fase inspiratória, não é gerado pressão adicional na fase expiratória. Sendo assim, a manutenção da abertura das vias aéreas, após a expiração não é garantida, ocasionando diminuição da CRF e provável colapamento alveolar. Para que isto não ocorra, a prática clínica associa a PSV com a Pressão Positiva no Final da Expiração (PEEP) para uma melhor resposta terapêutica.

A utilização SVNI foi discutida como método para evitar as possíveis complicações do EPC, porém o tempo de utilização deveria ser reduzido quando comparado com esta terapia em outras unidades, como na UTI, quando pode ser utilizada por tempo mais prolongado¹².

Esta pesquisa foi realizada com objetivo de analisar a eficácia da utilização do SNVI, como coadjuvante no tratamento de pacientes portadores de EPC, através de uma revisão bibliográfica selecionando artigos dos últimos 12 anos, baseado em nossas palavras chaves.

ESTRUTURALIZAÇÃO

A utilização do SVNI mostrou ser uma técnica terapêutica eficaz no tratamento de pacientes com EPC, melhorando o desconforto

respiratório, a oxigenação e os índices da gasometria arterial, reduzindo a taxa de IOT, o tempo de permanência hospitalar, a taxa de admissão para a UTI e em alguns casos, a taxa de mortalidade.

Giacomini *et al*, demonstraram através de um estudo de coorte de começo previdente, 58 pacientes com EPC tratados no DE, quando analisaram a utilização do PSV + PEEP com valores médios de 8 cmH₂O para PEEP e 14 cmH₂O acima do PEEP para PSV com subsequente ajuste para obtenção do volume corrente entre 5 e 7 ml/ Kg e variação da FiO₂ entre 80 e 100%. O período de tempo médio da terapia d SNVI foi de 118 minutos, mostrando resultados satisfatórios para o uso desta técnica, evitando intubação, admissão na UTI e mortalidade em 74% dos pacientes.

Gray *at al*, realizaram um estudo no Reino Unido entre julho de 2003 e abril de 2007 com um total de 1069 pacientes elegíveis de acordo com os critérios de inclusão. Foram divididos no grupo de terapia Standard (Oxigenioterapia associado a diuréticos) com 367 pacientes, no grupo CPAP com 346 pacientes e no grupo bilevel com 356 pacientes. Os pacinetes do grupos CPAP e Bilevel utilizaram máscaras facias totais. Foi observado que a terapia com pressão positiva melhora rapidamente os sintomas (dispneia, taquicardia, hipertensão, acidose, trabalho respiratório, SpO₂). Independente

do método de tratamento, a ventilação não invasiva produziu maior redução na dispnéia e anormalidades na HGA, contudo, não houve diferença significativa em eficácia terapêutica entre o modo CPAP e o Bilevel. Em conclusão, a utilização da ventilação não invasiva realizada por CPAP ou Bilevel provê melhoria mais cedo e a resolução da dispnéia, angústia respiratória e anormalidades metabólicas em comparação com a terapia standard com oxigenioterapia. Não ficou evidenciado aumento da taxa de infarto agudo do miocárdio devido a utilização de Bilevel, como sugerido por Metha et al em 1997.

Poponick *et al*, mostraram 58 pacientes portadores de IRpA, sendo 16 destes com EPC, que foram tratados no DE com SNVI na modalidade BiPAP, utilizando níveis médio de IPAP a 12 cmH₂O, e EPAP a 5 cmH₂O. Foi observado neste estudo um menor tempo de permanência hospitalar quando comparado o grupo controle ao grupo falha, com evitação de intubação em 97,35 dos pacientes com EPC, nenhum óbito foi relatado referente à pacientes com esta patologia.

Widger et al, analisaram em seu estudo, 20 pacientes com idade média de 74,7 anos num DE, apresentando quadro de IRpA secundário ao EPC e com características clínicas que requeriam IE. Instituíram-se nestes pacientes, tratamento médico padrão e SNVI no modo PSV + PEEP com níveis pressóricos médios de 10 e 5 cm H₂O,

respectivamente. A terapia teve duração média de 2 horas e 45 minutos observando-se que 18 pacientes(90%) melhoraram, permitindo a cessação do SNVI e 2(10%) necessitaram de IE, sendo que estes apresentavam, além do EPC, DPOC severo.

Nava *et al*, realizaram um estudo multicêntrico, prospectivo e randomizado em cinco DE comparando 130 pacientes com EPC, em que 65 foram tratados com SNVI na modalidade PSV + PEEP com PSV iniciada em 10 cmH₂O e PEEP iniciada em 5 cm H₂O. Os demais 65 foram tratados com oxigenioterapia padrão, ambos com terapia medicamentosa padrão associada. O estudo analisou principalmente a taxa de IE e a taxa de mortalidade hospitalar e verificou que no grupo SNVI tratado, 52 pacientes (80%) obtiveram êxito e 13 (20%) necessitaram de IE, sendo que destes, 7(10,76%) foram a óbito. Neste estudo, os dois grupos foram subdivididos em outros dois subgrupos, um que representava pacientes hipercápnicos, ou seja, com PaCO₂> ou = a 45mmHg.

Bellone et al, em seu estudo randomizado e prospectivo, compararam a técnica CPAP com a PSV + PEEP em 36 pacientes com Edema Agudo de Pulmão com hipercapnia, sendo 18 tratados com CPAP (10 cmH₂O) e 18 com PSV+PEEP (+/- 15 cmH₂O e 5 cmH₂O, respectivamente) , por um período médio de 3 horas. O estudo observou uma taxa de IE de 5,5% (n=1) no grupo que utilizou

terapia CPAP, e 11,1% (n=2) no grupo PSV+PEEP tratados.

A modalidade de SVNI mais utilizada encontrada neste estudo, foi a PSV + PEEP. Nava et al²², observaram que o uso de CPAP ainda não é recomendado pelas principais diretrizes clínicas, principalmente para pacientes hipercápicos. Chadda et al⁴, que demonstrou que o uso da PSV é mais efetivo para descarregar a musculatura respiratória do que a CPAP em pacientes com EPC. O estudo de Wigder et al²¹, complementou afirmando que a CPAP não é bem tolerada pelos pacientes por causa da dificuldade de exalar contra a pressão contínua e por não oferecer um suporte inspiratório. Em contrapartida, Bellone et al¹⁹ não observaram diferenças significativas quando comparado o uso da CPAP e PSV+PEEP em pacientes com EPC hipercápicos, mostrando eficácia semelhante nos dois grupos.

O único estudo que não fez uso do PSV + PEEP foi o de Poponick et al²⁰, que discutiram a modalidade BiPAP para melhora dos volumes pulmonares, estabilização das trocas gasosas e recrutamento de unidades alveolares atelectasiadas.

Antes da implementação do SVNI nos pacientes selecionados para os estudos, foram colhidos dados relevantes para avaliação da eficácia desta técnica terapêutica, como níveis de Saturação Periférica de Oxigênio (SpO₂), sinais clínicos e hemodinâmicos, dados de Gasometria arterial e

Eletrocardiográficos (ECG), como visto nos estudos de Giacomini

et al⁶, Nava et al²² e Bellone et al¹⁹. Sendo assim, puderam estabelecer parâmetros de monitoração, inclusive para descontinuar a terapia com sinais de sucesso ou de falha.

Observou-se alguns critérios para descontinuação da terapia com SVNI, como no estudo de Giacomini et al⁶, que realizou um teste de desmame 90 minutos depois de iniciada a terapia não invasiva. O teste consistiu na descontinuação da terapia ventilatória e observação dos parâmetros de estabilidade clínica e hemodinâmica por 15 minutos. Nos casos de estabilidade mantida, foi dada a custódia do paciente para monitorização clínica e subsequente alta hospitalar. Já nos casos de instabilidade, procederam-se IE e admissão para a UTI.

Popponick et al²⁰, fizeram uma monitorização contínua dos pacientes, observando o nível de cooperação e consciência, aparência física, saturação de O₂, sinais de vazamento ao redor da máscara e sinais vitais. Mantida a estabilidade desses parâmetros por 30 minutos, foi descontinuada a terapia não invasiva, posteriormente foi obtida a gasometria arterial de cada paciente para avaliar a suficiência da ventilação.

Bellone et al¹⁹, levaram em conta os parâmetros Frequência Respiratória (FR) e SpO₂

para definição de sucesso ou falha da terapia, quando os pacientes que mantiveram níveis de $FR < 30$ ipm e $SpO_2 > 96\%$ com $FiO_2 < \text{ou} = 0,28$ foram descontinuados da técnica e observados por 60 minutos em ventilação espontânea. Caso fosse detectado níveis de $FR > 25$ ipm e $SpO_2 < 90\%$, os pacientes eram reintegrados à terapia com SVNI e gradualmente desmamados até atingirem níveis de CPAP = 8cmH₂O ou PSV = 8cmH₂O, sendo novamente descontinuados sob observação.

Os estudos analisados demonstraram diferenças no quesito tempo de terapia. Giacomini et al⁶, obtiveram tempo médio de 118 minutos no primeiro período de estudo, quando não tinha sido implantado o teste de desmame. Após implementação do teste, este tempo médio foi reduzido por 77 minutos. Bellone et al¹⁹, encontraram um tempo médio de terapia com CPAP = 220 minutos e PSV+PEEP = 205 minutos. Contrastando com o estudo de Nava et al²², que apresentou um tempo médio de 11,4 horas.

A necessidade de IOT foi observada neste estudo, sendo este um dos principais preditivos da eficácia da terapia com SVNI. Os resultados obtidos condisseram com o esperado, evitando a IOT e ventilação mecânica na maioria dos estudos separados para análise. Porém Nava et al²², não encontraram diferenças significantes na taxa de IOT, quando compararam pacientes em uso de SVNI a pacientes que receberam apenas

oxigenioterapia, ambos associados à terapia medicamentosa padrão. Entretanto, quando subdividiram os grupos em hipercápnicos e normocápnicos, puderam observar que o risco de IE encontrou-se reduzido no subgrupo de pacientes hipercápnicos SVNI tratados, quando comparado aos demais.

Giacomini et al⁶, observaram os menores índices de redução da taxa de IOT, quando 74% dos pacientes não foram intubados, pois este contou com um maior número de pacientes com EPC e menor tempo de avaliação do estado geral dos pacientes, em comparação aos estudos de Wigder e al²¹, Popponick et al²⁰ e Bellone et al¹⁹, podendo desta forma, explicar os resultados.

A taxa de mortalidade nos pacientes tratados com SVNI foi observada nos estudos, porém os dados obtidos não tornaram este, um critério fidedigno. No estudo de Giacomini et al⁶, por exemplo, foram relatados 13 óbitos, porém destes, 6 pacientes foram a óbito por motivos que nada tiveram a ver com a técnica proposta. Já no estudo de Nava et al²², foi encontrado um índice de 6 óbitos no grupo de 65 pacientes tratados com SVNI, contra 9 no grupo de 65 pacientes com tratamento padrão, ou seja, este resultado não teve significância entre os grupos, porém quando foi subdividido os grupos em hipercápnicos (n=33) e normocápnicos (n=32), identificou-se significância para um número reduzido de óbitos no subgrupo

hipercápnico (1 óbito = 3%) quando comparado com o subgrupo normocápnico (5 óbitos = 15%).

VITAL et. al, apóia que 1 (uma) morte a cada 13 pacientes com EPC podem ser evitada, caso os mesmos sejam tratados com a terapia medicamentosa associado à utilização do SVNI. Isto significa que aproximadamente 80 vidas poderão ter mais chances para cada 1000 pacientes, demonstraram, ainda, não haver aumento da incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) durante ou após a intervenção com SVNI quando comparados ao tratamento clínico associado a oxigenioterapia.

Quando observado parâmetros hemodinâmicos, respiratórios e gasométricos, Nava et al²², 2003, observaram que o grupo de pacientes hipercápnicos SVNI tratados apresentou melhora mais rápida nestes quesitos, principalmente no aumento da relação PaO₂/FiO₂ e no decréscimo da PaCO₂. Giacomini et al⁶, relataram que os parâmetros hemodinâmicos e respiratórios foram melhorados nos 43 pacientes não intubados e mostrou significativa tendência naqueles que foram intubados. Wigder et al²¹, 2001, apresentaram significância estatística na melhora, principalmente na PaCO₂, FR, FC e nas pressões arteriais sistólica e diastólica. Já Bellone et al¹⁹ apresentaram eficácia principalmente nos parâmetros FR, SpO₂, pH e PaCO₂.

CONCLUSÃO

O estudo realizado concluiu que o SVNI é descrito na literatura como técnica eficaz e segura no tratamento de pacientes com EPC, tendo seus melhores resultados apresentados em pacientes que se encontravam em hipercapnia, principalmente quando tratados com modalidade com suporte inspiratório.

Foi observado grande benefício para o paciente quando evita admissão para UTI e IOT, reduzindo riscos de complicações e tempo de permanência do paciente, tendo positiva associação ao custo e benefício. Porém, não foi comprovada redução significativa na mortalidade dos pacientes SVNI tratados, contudo, VITAL et. al, 2008, afirma que 8 em cada 1000 paciente, aproximadamente, são salvos quando utilizam SVNI (CPAP ou Bilevel) quando comparado ao paciente submetido a terapia convencional.

Apesar dos marcadores de eficácia terem sido apresentados neste estudo, foram considerados necessários maiores estudos intervencionais, randomizados e multicêntricos, procurando um melhor esclarecimento para se estabelecer o uso do SVNI como melhor forma coadjuvante de tratamento em pacientes com EPC em DEs.

REFERÊNCIAS:

1. WARE, L.B.; MATTHAY, M.A. Acute Pulmonary Edema. *The New England Journal of Medicine*. 2005; 353: 2788-96
2. VIJLE, J.D.; OLIVEIRA, J.J.; SILVA, S.R.; Edema agudo de pulmão, *Ver. Bras. Méd.*; 1999, 56, 1:32-9
3. CLARK, A.L.; GREENSTONE, M. Un bout de soufflé: Ventilatory support for Pulmonary edema. *European Heart Journal*. 2002; 23; 17: 1326-28.
4. CHADDA, K.; ANNANE, D.; HART, N.; Cardiac and Respiratory Effects of Continuous Positive Airway Pressure and Noninvasive Ventilation in Acute Cardiac Pulmonary Edema; *Crit Care Med*, V. 30, n.11, pp.2457-61, 2002.
5. MASIP, J. et al. Risk factors for intubation as a guide for Noninvasive Ventilation in patients with Severe Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *Intensive Care Med*; V.29, n.11, pp. 1921-8, Novembro/2003.
6. GIACOMINI, M. et al. Short-term Noninvasive Pressure Support Ventilation Prevents ICU Admittance in Patients With Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *CHEST*, v. 123, n. 6, pp 2057-61, Junho/2003.
7. MASIP, J.; Ventilación Mecánica no Invasiva en el Edema Agudo de Pulmón. *Rev Esp Cardiol* V.54, pp. 1023-28, 2001.
8. HOLANDA, M.A et al. Ventilação não invasiva com pressão positiva em pacientes com Insuficiência Respiratória Aguda: Fatores associados à falha ou ao sucesso. *Jornal de Pneumologia*, V. 27, n. 6, nov./dez. 2001.
9. BAUDOUIN, S. et al. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure(BTS Guideline). *British Thoracic Society Standards of Care Committee*. V. 57, n.3, pp. 192-211. Março. 2002.
10. HORE, C.T.; Non invasive Positive Pressure Ventilation in patients with Acute Respiratory Acute. *Emergency Medicine*, V. 14, pp. 281-95, 2002
11. III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA
12. LIESCHING, T.; KWOK, H.; HILL, N.; Acute Applications of Noninvasive Positive Pressure Ventilation. *CHEST*. 2003;124 (2); 699-713.
13. HOTCHKISS, J. R.; MARINI, J. J.; Noninvasive Ventilation: An Emerging Supportive Technique for the Emergency Department. *Annals of Emergency Medicine*, V. 32, n.4, pp.470-79, outubro/1998.
14. INTERNATINAL CONSENSUS CONFERENCES IN INTENSIVE CARE MEDICINE. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, V.163, pp.283-91, 2001.

15. WOOD, K. A.; et al. *The Use of Noninvasive Positive Pressure Ventilation in the Emergency Department: Results of a Randomized Clinical Trial.* **CHEST.** V.113, N.5, PP.1339-46, Maio/1998.
16. HOFFMAN, B.; WELTE, T.; *The use of noninvasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary edema.* **Intensive Care Med;** V.25, N.1, PP.15-20, 1999.
17. PANACEK, E.A.; KIRK, J.D.; *Role of noninvasive ventilation in the management of acutely decompensated heart failure.* **Reviews in Cardiovascular Medicine;** V.3, n.4, 2002.
18. WYSOCKI, M.; ANTONELLI, M. *Noninvasive mechanical ventilation in hipoaxemic respiratory failure.* **European Respiratory Monograph,** V. 16, pp.49-66, 2001.
19. BELLONE, A.; VETORELLO, M.; MONARI, A.; et al. *Noninvasive Pressure Support Ventilation Vs Continuos Positive Airway Pressure in Acute Hypercapnic Pulmonary Edema.* **Intensive Care Medicine.** 2005; 31:807-11
20. POPONICK, J.M.; et al. *Use of a Ventilatory Support System (BiPAP) for Acute Respiratory Failure IN the Emergency Department.* **CHEST,** V. 116, n.1, pp.166-71, julho/1999.
21. WIGDER, H. N. et al. *Pressure Support Noninvasive Pressure Ventilation Treatment of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema.* **American Journal of Emergency Medicine.** V. 19, N.3, Maio.2001.
22. NAVA, S; et al. *Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: A multicenter randomized trial.* **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine,** V. 168, pp. 1432-37, 2003.
23. WYSOCKI, M.; *Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: better than continuous positive airway pressure?* **Intensive Care Med;** V.25, n.1, pp.1-2, 1999.
24. PARK, M. et al. *Oxygen Therapy, Continuous Positive Airway Pressure, or Noninvasive Bilevel Positive Pressure Ventilation in the Treatment of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema;* **Arq. Bras. Cardiol;** V.76, n.3, pp.221-30, Março/2001.
25. GABRIELLI, A. et al. *Yet Another Look at Noninvasive Positive-Pressure Ventilation.* **Editorials. CHEST;** V. 124, n.2, pp. 428-31, Agosto/2003.
26. FERREIRA, F.R., MOREIRA, F.B., PARREIRA, B.F. *Ventilação não invasiva no pós operatório de cirurgias abdominais e cardíacas- revisão de literatura.* **Revista Brasileira de Fisioterapia,** 2002, 6, 2,47-54
27. MASIP, J. et al. *Non- invasive Pressure Support Ventilation Versus Conventional Oxygen Therapy in Acute Cardigenic*

*Pulmonary Edema: a randomized trial. **The Lancet.** V. 356, Issue 9248, Dezembro2000.*

28. PARK, M.;LORENZI FILHO G. *Noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. **Clinics.**2006;61(3):247-52.*
29. MASIP, JOSEP. *Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema; **Critical care;**2008, 14:531-535.*
30. ALASDAIR GRAY, M.D. *et al.Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. **N ENGL J MED** 359;; July/2008.*
31. VITAL, FLÁVIA MR. *et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP OR BILEVEL NPPV) for cardiogenic pulmonary.in: **The Cochrane library. Issue 3,** 2008. Oxford: Update software*

