

USO DE VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA EM PACIENTES CRÍTICOS COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

Data de submissão: 04/10/2024

Data de aceite: 01/11/2024

Roberta Kelly Mendonça dos Santos
<http://lattes.cnpq.br/0801438140037654>

Mariana Lúcia Correia Ramos Costa
<http://lattes.cnpq.br/3816260271337272>

Fábio Correia Lima Nepomuceno
<http://lattes.cnpq.br/4833305865492242>

Ivaldo Menezes de Melo Júnior
<http://lattes.cnpq.br/9463541852050006>

Sonaly de Lima Silva
<http://lattes.cnpq.br/7287991282662382>

As Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica (2024) definem o suporte ventilatório não invasivo como o método de ventilação artificial que utiliza a pressão positiva sem o uso de tubos endotraqueais ou cânula de traqueostomia, como ocorre na ventilação mecânica invasiva. Seu mecanismo consiste basicamente em ofertar ar às vias aéreas por meio de uma interface externa naso-facial, dentro de um circuito fechado, alterando o princípio fisiológico da ventilação.

A VNI foi inicialmente aplicada na epidemia de poliomielite entre os anos de 1930 a 1950, utilizando pressão negativa por meio do conhecido “pulmão de aço” que consistia na aplicação de pressão subatmosférica externa ao tórax, simulando a inspiração, ao passo que a expiração ocorria de forma passiva. Nos anos 40 e 50, com o desenvolvimento da VNI por pressão positiva, o suporte ventilatório com uso de pressão negativa foi perdendo o seu lugar, sendo que somente na década de 80, com a introdução do CPAP (contínuos positive

INTRODUÇÃO

Ao longo dos anos, a utilização da ventilação mecânica tem passado por constantes evoluções que buscam oferecer aos pacientes o suporte à vida de modo mais eficiente e confortável. Nesse contexto, a ventilação não invasiva ganha amplo espaço no tratamento de pessoas criticamente enfermas, surgindo como adjunta no tratamento de doenças que comprometem a capacidade do indivíduo ventilar e manter suas trocas gasosas (MACHADO, 2018)

airway pressure) para tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS), esta técnica começou a ganhar maior capilaridade e divulgação (FERREIRA et al, 2009).

A partir de então, um número crescente de ensaios clínicos e estudos experimentais publicados criou uma casuística consistente que comprovou a eficácia da ventilação não invasiva em evitar a intubação orotraqueal, reduzindo, portanto, as complicações a ela associadas, dentre as quais destaca-se a redução da mortalidade e tempo de internação hospitalar, quando aplicada de modo adequado (DAVID-JOÃO et al., 2018).

Habitualmente, os equipamentos regulados por pressão são os mais utilizados, já que apresentam menor custo, maior capacidade de compensação de fugas e são mais bem tolerados pelos pacientes, de modo que mesmo aqueles que necessitam permanecer mais tempo na terapia, conseguem aceitar melhor o recurso, se beneficiando dos efeitos positivos da técnica sobre a comprometida função pulmonar do doente (ALRADDAR, 2019).

Sendo a insuficiência respiratória aguda (IRA) a principal indicação do suporte ventilatório não invasivo, é importante lembrar que nessa condição clínica, o sistema respiratório é incapaz de manter a troca gasosa adequada com o ambiente, seja por incorreto fornecimento de oxigênio aos tecidos, seja pela inadequada remoção de gás carbônico. Com a falha das trocas gasosas, o sistema cardiorrespiratório adota estratégias que busca compensar esta condição, aumentando o drive e o trabalho respiratório, a frequência respiratória e cardíaca, além do trabalho cardíaco. Estas compensações antecedem as alterações gasométricas, que na presença de uma PaO_2 menor que 60 mmHg e saturação de O_2 menor que 90% sem hipercapnia determinam a IRA hipoxêmica, enquanto a IRA hipercápnica é caracterizada pela hipoventilação alveolar, que resulta em $PaCO_2 > 45-55$ mmHg, com $pH < 7,30-7,35$. (DIRETRIZES BRASILEIRAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2024).

A VNI reduz o trabalho respiratório na medida em que fornece auxílio mecânico direto à musculatura respiratória, melhorando a oxigenação e/ou reduzindo a retenção de CO_2 , e na maioria das vezes, evitando a intubação endotraqueal. Ela torna mais eficiente o padrão respiratório, reduz a sobrecarga do sistema cardiovascular, abre pequenas vias aéreas e unidades alveolares colapsadas tornando mais eficiente a troca gasosa e melhorando a impedância do sistema respiratório. O resultado final de uma terapia eficaz é a melhora clínica da dispneia, do padrão respiratório, do trabalho muscular respiratório exacerbado e das alterações gasométricas, que culminam para melhora do conforto do paciente crítico (PIRAINO, 2019).

O doente crítico é caracterizado pelo desenvolvimento de uma ou mais condição que compromete sua homeostase orgânica, o colocando em risco imediato de morte, de modo que as prioridades terapêuticas para este indivíduo se concentram no restabelecimento precoce do equilíbrio de suas funções, por meio de tratamento intensivo. Embora essas intervenções possam envolver o suporte neurológico, nutricional, renal, metabólico entre outros, há uma grande preocupação com as situações de disfunção ventilatória, uma vez

que a necessidade de suporte ventilatório invasivo está associada a elevada permanência na UTI e hospital, com consequente risco de surgimento de outros agravos à saúde do paciente (SANTOS et al., 2024).

A nível hospitalar, a DPOC está entre as condições que mais frequentes comprometem a função respiratória, sinalizando a necessidade de potencial aplicação da VNI como abordagem inicial com vistas à resolução ou melhora do quadro, sem que se proceda a intubação endotraqueal (MACHADO, 2018).

Os pacientes com DPOC agudizada apresentam aumento do trabalho respiratório pela presença de PEEP intrínseco, que caracteriza a hiperinsuflação dinâmica com aprisionamento de ar, comum nessa entidade nosológica respiratória, em virtude da obstrução crônica ao fluxo aéreo e redução da retração elástica pulmonar (PRASAD et al, 2020).

Com um grau de recomendação “A”, a VNI deve ser usada como tratamento de primeira escolha para pacientes com agudização da DPOC, principalmente nos casos de exacerbação com hipoventilação alveolar e acidemia. O suporte não invasivo melhora a acidose respiratória, aumentando o pH, melhora as trocas gasosas, reduz a dispneia e o trabalho respiratório, aumentando a sobrevida e reduzindo o risco da necessidade do suporte ventilatório invasivo (SHAH et al. 2018)

Diante desse contexto, observa-se que tanto a prática clínica quanto as referências literárias relacionadas à ventilação não invasiva aplicada a esses dois quadros pulmonares frequentemente atendidos nas UTIs indicam os benefícios na reversão da insuficiência respiratória aguda e aumento da sobrevida. Porém, o conhecimento da forma adequada de aplicação, das repercussões fisiológicas da pressão positiva e dos fatores preditivos de falha e sucesso são fundamentais para o alcance dos resultados desejados e redução das complicações associadas à terapia no paciente crítico.

Aspectos conceituais e históricos da ventilação mecânica não invasiva

A ventilação mecânica não invasiva refere-se a aplicação de um suporte ventilatório sem recurso a método invasivo da via aérea. Ela é administrada por meio de máscara ou dispositivo semelhante, que funciona como interface paciente/ respirador, em substituição às próteses endotraqueais ou traqueostomia (DIRETRIZES BRASILEIRAS DE VM, 2013).

A primeira forma de utilização da ventilação não invasiva se deu através do respirador conhecido como “pulmão de aço”. Esse equipamento consistia de uma câmara que exercia pressão negativa sobre o paciente para expandir sua caixa torácica e expandir os pulmões. O “pulmão de aço” foi bastante utilizado durante a epidemia da poliomielite, em 1952, (FIGURA 1) mas o número limitado de equipamentos resultou no grande número de óbitos pelo mundo, e trouxe à tona a necessidade de um mecanismo que substituísse a ventilação pulmonar de modo mais eficaz, seguro e confortável. Foi então que um anestesista testou

a traqueostomia com introdução de um reanimador manual, provando a eficiência da ventilação invasiva, que se tornou o procedimento padrão no tratamento das disfunções pulmonares (FERREIRA et al., 2009).



FIGURA 1- Pulmão de aço em pacientes com poliomielite

Fonte: Google, 2024.

Ao longo dos anos seguintes, a intubação endotraqueal e o uso da ventilação mecânica invasiva foi a conduta tradicionalmente adotada nos cuidados dos pacientes críticos. Somente na década de 80, o surgimento do CPAP como estratégia mais adequada para tratamento dos distúrbios do sono alavancou o uso da VNI, despertando interesse de estudiosos para a análise das repercussões da terapia no tratamento da insuficiência respiratória aguda (IRA). Somente da década de 1990, com o avanço tecnológico e estudos metodologicamente adequados, a VNI passa a ter sua indicação comprovada no tratamento IRA. A partir de então, os conhecimentos e recursos para utilização da VNI aumentaram substancialmente em pacientes críticos e atualmente, ela é considerada a primeira linha de tratamento das IRAs, quando não há contraindicação (KEENAM et al., 2011).

Indicações e contra-indicações

Similarmente a ventilação invasiva, a VNI pode trazer benefícios capazes de reverter

complicações pulmonares importantes que culminam em IRA. Adicionalmente aos feitos positivos diretos na função pulmonar, o uso da terapia tem sido cada vez mais estimulado pela possibilidade de prevenção das complicações associadas à ventilação mecânica invasiva, que incluem a aspiração de conteúdo gástrico, traumas de orofaringe, estenose traqueal, pneumonias associadas à ventilação mecânica (PAV), além do maior risco de morte e internação hospitalar, que gera mais custo aos serviços de saúde (DAVID-JOÃO et al., 2018).

A ventilação não invasiva proporciona suporte ao trabalho dos músculos da respiração, tornando mais eficiente o padrão respiratório, que reduz a sensação de dispneia. Ela diminui a sobrecarga do sistema cardiovascular, promove a redistribuição do líquido alveolar, recruta unidades alveolares colapsadas, melhorando a relação V/Q e trocas gasosas e, portanto, melhora as alterações gasométricas que caracterizam a IRA hipoxêmica e hipercápnica (TONELLI et al., 2020).

O uso da VNI em pacientes críticos acometidos por disfunções pulmonares diversas, tem sido investigado por vários pesquisadores, e apesar de seu uso ampliado, a avaliação e a seleção criteriosa dos doentes elegíveis é obrigatória para o alcance dos melhores resultados clínicos. Seu uso já é bem estabelecido em situações como na exacerbação da DPOC, no EAP cardiogênico, no pós operatório de cirurgias toracoabdominais, pneumonias intersticiais, doenças neuromusculares e deformidades torácicas, além do desmame da ventilação mecânica invasiva, onde atua como adjuvante, aumentando a possibilidade de uma extubação eficaz e mais segura. Há casos específicos em que, muito embora a terapia possa trazer resultados favoráveis, ainda é necessário mais ensaios clínicos que estabeleçam as evidências de seu uso como primeira linha, como ocorre no tratamento na SARA e crise asmática. Nesses doentes, a avaliação prévia à terapia deve ser rigorosamente realizada, a fim de evitar a piora do prognóstico por retardo da intubação (II CONSENSO DE VNI, 2007; HE et al., 2019)

Dito isso, de maneira geral, a indicação da pressão positiva com VNI pode ser sintetizada no quadro 1, que segue abaixo:

- . Deterioração da troca ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ou $\text{SpO}_2 < 92\%$);
- . Falência na bomba ventilatória com hipercapnia e acidose respiratória ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ e $\text{pH} < 7,35$);
- . Dispneia com uso da musculatura acessória e/ou respiração paradoxal;
- . Taquipneia (frequência respiratória > 24 incursões por minuto).

Quadro 1- Indicações da VNI

Fonte: CRUZ; ZAMORA, 2013.

Embora a VNI seja útil em muitos casos, ela não é indicada para todos os tipos de

pacientes, e a adequada seleção dos candidatos ao seu uso é o primeiro passo para o sucesso da técnica.

Sendo a ventilação não invasiva uma modalidade de suporte ventilatório parcial, sujeita a interrupções, a terapia não deve ser utilizada em pacientes totalmente dependentes de ventilação mecânica para se manterem vivos, como nos casos de parada cardiorrespiratória. A cooperação do paciente é importante para o sucesso da VNI, tornando o seu uso limitado naqueles com rebaixamento do nível de consciência ou agitação. Ademais, pela inexistência de uma prótese traqueal para uso da terapia, atenção especial deve ser dada a seleção de indivíduos secretivos, com dificuldade de manter as vias aéreas pervias por déficit de tosse e/ou deglutição. Pacientes com distensão abdominal ou vômitos, pós-operatório de cirurgias gástricas, trauma de face, lesão aguda e/ou sangramento de via aérea são também consideradas limitações ao uso da VNI, como registram as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica (2013), segundo figura 2 abaixo.

CONTRAINDICAÇÕES A VNI

ABSOLUTAS

- Necessidade de Intubação de emergência;
- parada cardíaca ou respiratória.

RELATIVAS

- Incapacidade de cooperar, proteger as vias aéreas, ou secreção abundantes;
- Rebaixamento de nível de consciência (exceto acidose hipercápnica em DPOC);
- Cirurgia facial ou neurológica;
- Trauma ou deformidade facial;
- Alto risco de aspiração;
- Obstrução de vias aéreas superiores;
- Falências orgânicas não respiratórias (encefalopatia, arritmias malignas ou hemorragia digestivas graves com instabilidade hemodinâmica).

Figura- 2. Contra- indicações absolutas e relativas da VNI

Fonte: Diretrizes brasileiras de ventilação mecânica, 2013

Ventiladores e Modos ventilatórios

Teoricamente, qualquer ventilador mecânico e modo ventilatório pode ser utilizado para a ventilação não invasiva, desde que o vazamento de ar não prejudique seu funcionamento. Os ventiladores desenvolvidos especificamente para a VNI apresentam um sistema de compensação de vazamento. Eles devem ser acoplados às interfaces nasofaciais com circuito único e válvula exalatória localizada na máscara ou no próprio circuito, que impede a reinalação do CO₂ eliminado pelo paciente durante a expiração. Tolerância ao vazamento, boa sincronia paciente-ventilador e preço competitivo são as principais vantagens desses ventiladores, quando comparados aos respiradores de UTI. Por outro lado, a restrição de alguns modos ventilatórios, limitação de alarmes e dificuldade para o ajuste da FIO₂ são limitações dos equipamentos de VNI, embora aparelhos mais modernos já estejam incluindo esses elementos (III CONSENSO BRASILEIRO DE VM,

2024; WERLE, et al., 2013).

Nos últimos anos, ventiladores invasivos têm sido fabricados com microprocessadores que permitem seu uso na terapia não invasiva. Algoritmos para a compensação automática de vazamento e a possibilidade do ajuste do critério de ciclagem da fase inspiratória para a expiração durante a pressão de suporte são exemplos de mudanças para facilitar o uso desses respiradores no suporte não invasivo, através de circuito duplo. (DIRETRIZES BRASILEIRAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2013).

Uma vez que existem diferenças no manejo da VNI entre os respiradores específicos e aqueles invasivos utilizados na UTI, vale ressaltar a importância da monitorização criteriosa durante a terapia, com foco em variáveis de acordo com o equipamento utilizado. As diferenças entre a ventilação não invasiva administrada pelos ventiladores portáteis desenvolvidos especialmente para VNI e os ventiladores de unidade de terapia intensiva microprocessados com módulo de ventilação não invasiva, estão listadas na figura 3.

Circuito	Ventiladores de UTI Duplo com válvula de demanda	Específicos para VNI Circuito único
Exalação	Válvula exalatória	Exalação por orifício ou válvula exalatória na máscara ou circuito
Vazamento	Compensado, se usado modo PCV (ciclado a tempo) ou modulo específico para VNI	Compensação automática
Suplementação de O ₂	Regulada pelo blender do ventilador	Regulada pelo Blender do ventilador ou O ₂ suplementar na máscara/circuito
PEEP	Na válvula exalatória do ventilador	Válvula exalatória do ventilador e/ou válvula regulável na máscara
Tipo de interface	Interfaces para circuito duplo	Permite o uso de máscaras com válvula exalatória na máscara ou no circuito ventilatório

Figura 3- Diferenças entre a ventilação não invasiva administrada pelos ventiladores específicos para VNI e ventiladores invasivos com microprocessadores para VNI.

Fonte: Barbas et al., 2014.

A ventilação não invasiva pode ser aplicada sob vários modos ventilatórios, mas as modalidades mais utilizadas são o CPAP e o Bilevel, ou Biníbel (ventilação com dois níveis

de pressão nas vias aéreas).

A administração do CPAP consiste na aplicação de um nível de PEEP (pressão positiva expiratória final) associado a um fluxo respiratório, que é ofertado ao paciente de modo contínuo. Nesse caso, o nível ajustado de pressão positiva é aplicado continuamente, tanto na inspiração, quanto na expiração e a ventilação é feita de forma totalmente espontânea, já que não há suporte ao esforço inspiratório do paciente (PERIN; GENTA, 2021)

O CPAP pode ser utilizado em pessoas que ventitam espontaneamente com ou sem via aérea artificial. Seus benefícios estão largamente descritos na literatura e estão diretamente relacionados ao aumento da pressão transpulmonar, que recruta unidades alveolares previamente colapsadas, à melhora da oxigenação e da capacidade residual funcional (CRF), graças a manutenção da abertura alveolar durante todo o ciclo ventilatório e a redução do trabalho respiratório. Benefícios adicionais da pressão positiva contínua nas vias aéreas são observados no sistema cardiovascular e inclui a redução da pré e pós carga, em virtude da diminuição do enchimento cardíaco e da pressão transmural do ventrículo esquerdo. (SILVA et al, 2023)

Por melhorar as trocas gasosas, a ventilação com CPAP tem indicação especialmente nos casos que culminam em IRA tipo I ou hipoxêmica e seu uso tem sido amplamente estabelecido em pacientes com EAP cardiogênico, apneia obstrutiva do sono e naqueles que cursam com atelectasia, como é o caso de pós operatório de cirurgia abdominal. A administração da CPAP deve ser feita de maneira que seja alcançada a menor fuga possível, mantendo o conforto do paciente. Para isso, recomenda-se que a terapia seja iniciada com nível pressórico relativamente baixo, ajustando-se a pressão de modo progressivo (CPAP de 5 a 10cmH₂O). É importante lembrar que como o CPAP não é capaz de aumentar a ventilação pulmonar, na presença de hipercapnia, é dada preferência ao uso de ventilação não invasiva com dois níveis de pressão (III CONSENSO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2013; NAVALESÍ; MAGGIORE, 2013).

O Bilevel é um modo de ventilação não-invasiva que tem como característica a utilização de dois níveis de pressão positiva aplicadas na fase inspiratória e expiratória, gerando aumento do volume pulmonar. A pressão ofertada na fase inspiratória é sempre maior que a expiratória, o que permite que mesmo com mínima ou nenhuma colaboração do paciente, ocorra aumento da pressão transpulmonar (TONELLI, 2020).³⁸

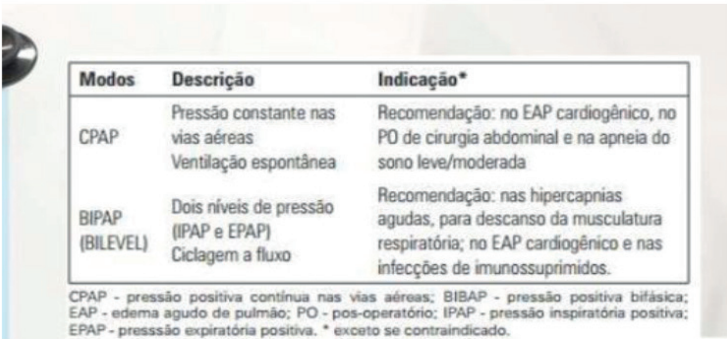
O Binível utiliza uma pressão inspiratória positiva (IPAP) para ventilar o paciente, de modo que quanto maior for seu valor, maior o auxílio ao esforço inspiratório, com consequente aumento do volume corrente inspirado. A pressão expiratória positiva (EPAP) corresponde a PEEP, cuja função é manter os alvéolos abertos ao final da expiração, favorecendo o incremento das trocas gasosas. Nessa modalidade, a pressão de suporte (PS ou IPAP) deve ser ajustada para gerar um volume corrente de cerca de 6 a 8 mL/kg de peso predito, frequência respiratória <30/min e SpO₂ >90%. Por sua vez, o valor da PEEP

(ou EPAP) deve ser inferior ao da PEEP intrínseca, sendo que, em virtude da dificuldade de medir a PEEP intrínseca durante a ventilação espontânea, sugere-se o uso inicial de uma PEEP de 6 cmH₂O) (DIRETRIZES BRASILEIRAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2024, WERLE, 2013).39

O nível de IPAP, puramente inspiratório, e o EPAP produzido ao final da expiração fazem com que o paciente tenha um suporte pressórico variável nas duas fases do ciclo respiratório. Essa variação de pressão na fase inspiratória (ΔP) determina uma variação de volume, que pode ser alto ou baixo de acordo com o diferencial pressórico existente nas vias aéreas. Por esse motivo, além de alterar os níveis da CRF pelo EPAP, o Bilevel é capaz de alterar o volume corrente, o volume minuto e, consequentemente, os níveis de CO₂, corrigindo a hipercapnia que porventura venha a ocorrer em razão dos quadros de hipoventilação. Diante disso, entende-se que o Bilevel pode ser indicado tanto para pacientes com quadros isolados de hipoxemia, como ocorre na asma e no EAP, quanto para aqueles que apresentam alterações nos níveis de CO₂ ocasionados por redução da ventilação alveolar minuto por hipoventilação (SOUZA, 2016).

Estudos têm mostrado que tanto a CPAP quanto o Bilevel apresentam resultados positivos como estratégias de tratamento para pacientes que apresentam prejuízo na oxigenação, seja pela redução da CRF, seja pelo aumento da espessura da membrana respiratória, porém pelas razões já levantadas anteriormente, naqueles que apresentam também hipercapnia aguda, importante aumento do esforço muscular respiratório, disfunção ventilatória por diminuição da expansibilidade torácica e queda dos volumes pulmonares, o Bilevel deve ser o modo de escolha para uso da VNI (BARBAS, 2014; BURNS et al., 2013)

41. A figura 7 faz um breve resumo dos dois modos ventilatórios, elencando suas principais indicações.



Modos	Descrição	Indicação*
CPAP	Pressão constante nas vias aéreas Ventilação espontânea	Recomendação: no EAP cardiogênico, no PO de cirurgia abdominal e na apneia do sono leve/moderada
BIPAP (BILEVEL)	Dois níveis de pressão (IPAP e EPAP) Ciclagem a fluxo	Recomendação: nas hipercapnias agudas, para descanso da musculatura respiratória; no EAP cardiogênico e nas infecções de imunossuprimidos.

CPAP - pressão positiva contínua nas vias aéreas; BIPAP - pressão positiva bifásica; EAP - edema agudo de pulmão; PO - pos-operatório; IPAP - pressão inspiratória positiva; EPAP - pressão expiratória positiva. * exceto se contraindicado.

Figura 4- Modos ventilatórios para suporte não invasivo

Fonte: Barbas et al., 2014.

Interfaces

As interfaces mais utilizadas no ambiente hospitalar são as máscaras nasais e

oronasais ou faciais, sendo esta última a de uso mais frequente por permitir menor escape aéreo, o que garante maior volume corrente e mais rápida correção dos distúrbios de trocas gasosas. Por outro lado, não permitem a alimentação, comunicação e expectoração, além de se associar a maior possibilidade de broncoaspiração em casos de vômitos durante a VNI. Em situações agudas, é preferível a utilização das máscaras faciais, uma vez que os pacientes adotam a respiração oral que leva a uma acentuada fuga aérea pela boca (SFERRAZZA et al., 2012).

A máscara nasal é, provavelmente, a interface mais confortável, porém a resistência das narinas ao fluxo de ar e a presença do vazamento aéreo pela boca limitam seu uso em algumas pessoas. O paciente deve manter a boca fechada para evitar os escapes e obter a ventilação adequada, o que exige maior colaboração do mesmo. Essa máscara é menos claustrofóbica, sendo comumente utilizada em doenças respiratórias crônicas que requerem mais tempo de uso de pressão positiva, como na apneia obstrutiva do sono. Elas permitem a expectoração, comunicação e alimentação, além de reduzirem o risco de broncoaspiração nos episódios em êmese (BARIANI et al. 2020).

A máscara facial total tem sido indicada quando o paciente não se adapta à oronasal. Ela recobre a face inteira, inclusive os olhos e possui grande volume interno. É de tamanho único, tem suporte de fácil utilização, boa vedação, apresenta menores riscos de ferimentos e reduz a sensação de claustrofobia. A maior área de contato entre a máscara e a face do paciente pode diminuir as lesões de pele relacionadas ao uso da interface, tornando o dispositivo mais confortável e tolerável. Embora estudo recente não tenha demonstrado diferença entre o uso dessa máscara e a orofacial, na prática clínica observa-se que os indivíduos que necessitam passar períodos mais prolongados na VNI, preferem usar a facial total, já que seu material evita ulcerações no nariz, complicação comum às máscaras faciais (CRUZ; ZAMORA, 2012).

As desvantagens desse dispositivo incluem o maior ruído em seu interior, o risco de ressecamento de córneas e de broncoaspiração, além de possível aumento do trabalho respiratório e reinalação de CO₂ em virtude do maior espaço morto decorrente do tamanho da máscara. Por essa razão, ela deve ser utilizada em sistemas de ventilação com compensação de fuga aérea (PISANI et al., 2012). 46

A figura 8 mostra imagens dos 3 diferentes tipos de máscaras mais usadas na UTI. A imagem A1 e A2 mostra a máscara facial total, também conhecida como “total face”. Em B1 e B2, ilustra-se a máscara oronasal ou simplesmente facial, enquanto C1 e C2 mostram a máscara nasal.

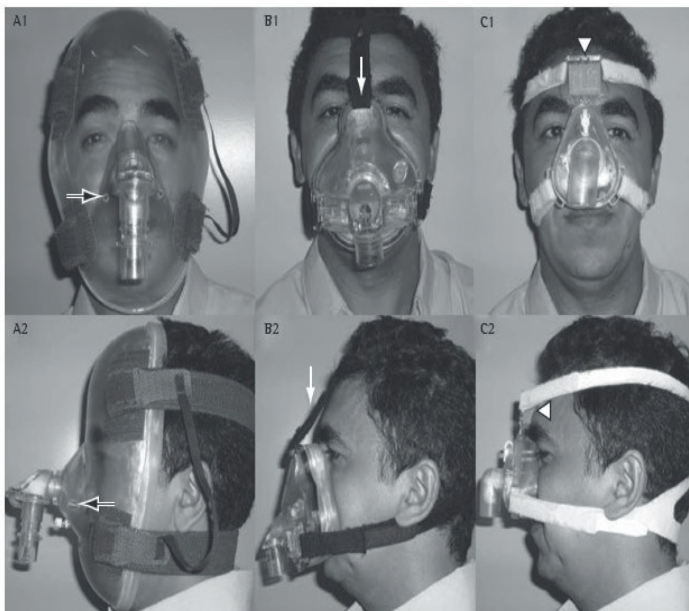


Figura 5- Visões lateral e frontal dos 3 tipos de máscara mais usados na administração da VN

Fonte: HOLANDA et al., 2009.

Poucos estudos controlados compararam máscaras para uso na VNI. Recentemente, alguns autores demonstraram que, com exceção da interface nasal, todas as outras máscaras têm eficácia clínica similar, a despeito das diferenças entre o volume interno, complacência e espaço morto. Isso indica que, na prática, o foco deve estar na avaliação individual do doente e aspectos relacionados a interação interface-circuito-ventilador, tais como a minimização de vazamentos, sincronia e, sobretudo, o conforto (FRATICELLI et al., 2009; NAVA et al., 2009).

Aplicação da VNI em pacientes críticos

Ao iniciar a técnica, é preciso explicar o procedimento ao doente, que deve estar confortavelmente sentado e monitorizado com oximetria de pulso, frequência respiratória, monitorização cardíaca electrocardiográfica, pressão arterial, alarmes de fugas de ar e coleta de gasometria arterial após 30 a 40 minutos do início da VNI. Nas zonas de maior pressão da interface, pode ser aplicado hidrocolóide, atentando para a possibilidade de fuga aérea. As pressões ofertadas ao paciente devem ser aumentadas de modo progressivo, sendo que, habitualmente, programa-se o CPAP para fornecer uma pressão de 5- 10 cmH₂O e o Bilevel com EPAP de 5- 10 cmH₂O, com IPAP de até 15 cmH₂O. Neste último caso, atenção deve ser dada ao volume corrente, que deve ser de 6- 8 ml/kg de peso predito (CRUZ; ZAMORA, 2013; MACHADO, 2018). 51

A administração de oxigênio suplementar precisa ser feita para manter uma $SpO_2 > 90\%$. O quadro 3 resume os principais pontos para a aplicação da técnica.

- Estabelecer vínculo e explicar o procedimento ao Paciente;
- Coletar gasometria arterial basal;
- Posicionar o paciente confortavelmente sentado, com cabeça elevada a aproximadamente 45° ;
- Avaliar o formato do rosto e a situação clínica e escolher a interface;
- Selecionar as pressões iniciais e aumentar progressivamente até os níveis indicados;
- Posicionar a interface no rosto do paciente e iniciar a ventilação;
- Ajustar os alarmes do equipamento;
- Fixar a interface sempre explicando ao paciente cada etapa do procedimento;
- Ajustar a FiO_2 para manter $SO_2 > 90\%$;
- Ajustar nível de suporte que alcance 6 ml/kg;
- Otimizar o conforto e sincronia do paciente através da avaliação dos ajustes de disparo, ciclagem e taxa de pressurização;
- Considerar sedação leve caso o paciente esteja Agitado;
- Monitorizar os sinais vitais, conforto, SpO_2 e dispneia;
- Coletar gasometria após uma hora da VNI e compará-la à basal;
- Avaliar a continuidade da técnica ou indicação de Intubação.

Quadro 2- Passo a passo para administração da VNI

Fonte: Adaptado de Cruz; Zamora, 2013

Aspectos conceituais e epidemiológicos da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

A sigla DPOC denomina um grupo de entidades nosológicas respiratórias que acarretam obstrução crônica ao fluxo aéreo de caráter fixo ou parcialmente reversível, tendo como alterações fisiopatológicas de base, graus variáveis de bronquite crônica e enfisema pulmonar. A doença se caracteriza-se por sinais e sintomas respiratórios associados à obstrução crônica das vias aéreas inferiores, geralmente em decorrência de exposição inalatória prolongada a material particulado ou gases irritantes, sendo o tabagismo a sua principal causa (GOMES et al 2023).

O substrato fisiopatológico da DPOC envolve bronquite crônica e enfisema pulmonar, que geralmente ocorrem de forma simultânea, com variáveis graus de comprometimento relativo num mesmo paciente. Nos países industrializados, 5%-10% da população adulta sofrem de DPOC. Segundo a Organização Mundial da Saúde, a doença é a quarta principal

causa de morte, depois de infarto do miocárdio, câncer e doença cerebrovascular sendo que, dentre essas, é a única que está aumentando, prevendo-se que se torne a terceira causa de morte nos próximos anos em virtude do envelhecimento populacional, associado ao aumento do tabagismo nos países em desenvolvimento ((MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Hoje, estima-se que 210 milhões de pessoas apresentam a DPOC, sendo que 65 milhões encontram-se nos estágios moderado e grave. Em 2012, mais de três milhões de pessoas morreram devido a doença, representando 6% de todas as mortes em todo o mundo (GLOBAL..., 2017) 54. Nos últimos 10 anos, a DPOC foi a quinta maior causa de internação no Sistema Único de Saúde de pessoas com mais de 40 anos, havendo cerca de 200.000 hospitalizações e gasto anual aproximado de 72 milhões de reais (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021)

A identificação de fatores de risco e da doença em seu estágio inicial, o encaminhamento ágil e adequado para o atendimento especializado e a atenção domiciliar dão, aos serviços mundiais de saúde, um caráter essencial para um melhor resultado terapêutico e prognóstico dos casos.

Fisiopatologia, fatores de risco, diagnóstico e sintomas da DPOC

A principal alteração fisiológica da DPOC consiste no desenvolvimento da hiperinsuflação pulmonar dinâmica, com aprisionamento de ar, cujos mecanismos envolvidos incluem o aumento da obstrução ao fluxo aéreo e a redução da retração elástica pulmonar (GOMES et al. 2023)

De forma sumária, a inalação crônica da fumaça do cigarro gera como resposta um mecanismo inflamatório. As células de defesa são atraídas ao pulmão e liberam mediadores que podem gerar a destruição e dilatação do parênquima pulmonar. Esse processo também altera a configuração estrutural das vias aéreas, caracterizada pela hiperplasia das glândulas mucosas, que culmina em maior produção de muco e hipertrofia da musculatura lisa dos brônquios. Em última instância, a alteração na arquitetura pulmonar causa distúrbios na relação ventilação/perfusão (V/Q), gerando hipercapnia e hipoxemia crônica, hipertensão pulmonar, que pode evoluir para cor pulmonale (CUNHA et al, 2020).

A limitação do fluxo expiratório associada ao colapso dinâmico das pequenas vias aéreas compromete a capacidade dos doentes para expelir o ar durante a expiração, o que resulta em aprisionamento aéreo e hiperinsuflação pulmonar. Essa, por sua vez, altera a configuração muscular respiratória, deixando o diafragma retificado e encurtado, de modo que, estando em desvantagem mecânica, o músculo reduz sua capacidade de gerar força. A auto- PEEP ou PEEP intrínseca impõe uma carga de trabalho adicional para gerar o próximo ciclo ventilatório. O recrutamento de músculos inspiratórios adicionais, incluindo acessórios e intercostais, aumenta acentuadamente o consumo de oxigênio durante o ciclo

ventilatório, o que, associado ao comprometimento do suprimento sanguíneo diafragmático, causará desequilíbrio suprimento/demanda, que predispondo a fadiga muscular crônica (KERTI et al., 2018).

Nas exacerbações graves da doença, pode haver diminuição da resposta do comando neural (drive) no centro respiratório à hipóxia e à hipercapnia, estas decorrentes do desequilíbrio ventilação/perfusão e de hipoventilação alveolar, agravando a acidose respiratória e a hipoxemia arterial (PRASADI et al., 2020).

Dentre os fatores de risco classicamente discutidos como associados à DPOC, destacam-se o tabagismo atual ou prévio e a exposição à fumaça, como a de fogão de lenha e carvoeira. No idoso, outros fatores como o estado nutricional, a reduzida capacidade para realizar exercícios físicos e a presença de doenças crônicas, como osteoporose, doenças cardiovasculares, diabetes mellitus e depressão são citados como possíveis complicadores, aumentando a mortalidade associada à DPOC. Nesses indivíduos, a presença de alterações cardiovasculares, osteoarticulares e neurológicas podem tornar os sintomas da doença subclínicos, como consequência das limitações nas atividades físicas, ou por sobreposição dos sintomas semelhantes presentes também em outras patologias crônicas. Atenção especial deve ser dada a essa situação, que muitas vezes torna os sintomas da doença pouco valorizados, havendo uma progressiva gravidade da obstrução ao fluxo aéreo, determinada pela medida da espirometria (BARBOSA et al., 2017).

Barbosa e colaboradores (2017) explicam que o diagnóstico de DPOC é feito com base em sinais e sintomas respiratórios crônicos, na presença de fatores de risco para a doença, associados a distúrbio ventilatório irreversível de tipo obstrutivo à espirometria em situação clínica estável.

A espirometria avalia a relação entre o volume expiratório forçado em 1 segundo (VEF1) e a capacidade vital forçada (CVF) após terapia broncodilatadora. Um VEF1/CVF $<0,7$ (70%) evidencia presença de obstrução ao fluxo aéreo. Para a identificação precoce da doença, o teste com broncodilatador está indicado em pacientes fumantes ou ex-fumantes, com mais de 40 anos, que apresentem sintomas respiratórios crônicos, como tosse, expectoração, sibilância e dispneia. Pacientes com sintomas respiratórios crônicos, fatores de risco para a doença e relação VEF1/CVF superior a 0,70, mas abaixo do limite inferior do previsto para a idade e altura, poderão ser diagnosticados com DPOC (KERTI, et al., 2018)

De acordo com a Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (2020)⁶⁴, a gravidade da DPOC pode ser avaliada utilizando-se a medida do VEF1 após broncodilatação. Os pontos de corte para essa graduação estão resumidos no quadro 3.

pacientes portadores de DPOC. A F_{EF} e a capacidade vital lenta (CVL) utilizada. O grau de reversibilidade, medida do VEF₁, antes e depois do uso; não é útil no diagnóstico. A espirometria funcional amplamente utilizado, sobretudo o VEF₁, apresentam boa (2).

so da espirometria para o rastreamento da população em geral é controverso, que o diagnóstico espirométrico, antes de sintomas, altere o manejo da evolução da doença. Dessa forma, o tratamento pela espirometria (1,3). Um valor fixo da relação VEF₁/CVF funcional da doença traz alguns inconvenientes. Compararam o diagnóstico considerando a relação VEF₁/CVF < 70

Uma das formas de se avaliar a gravidade da DPOC é através da função pulmonar, utilizando-se a medida do VEF₁ após a broncodilatação. Estabeleceram-se pontos de cortes específicos para a graduação da obstrução, conforme se vê na Tabela 1.

Tabela 1 - Classificação da gravidade da limitação ao fluxo aéreo na DPOC (baseado no VEF₁ pós-broncodilatador).

Em pacientes com relação VEF ₁ /CVF < 0.70:		
Estágio GOLD	Gravidade	VEF ₁ pós-broncodilatador
1	Leve	VEF ₁ ≥ 80% do previsto
2	Moderada	50% ≤ VEF ₁ < 80% do previsto
3	Grave	30% ≤ VEF ₁ < 50% do previsto
4	Muito grave	VEF ₁ < 30% do previsto

Fonte: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (2).

Apesar da recomendação dessa forma de avaliação, existe uma fraca correlação entre o valor de VEF₁ e sintomas/qualidade de vida nesses pacientes (8). Já se de-

Quadro 3- Classificação da gravidade da limitação ao fluxo aéreo na DPOC

Fonte: GOLD, 2020.

O primeiro sintoma que sinaliza o desenvolvimento da DPOC é a tosse crônica, que pode iniciar de maneira intermitente, tornando-se diária e precedendo a dispneia ou surgindo simultaneamente com ela. Na fase inicial da doença, a tosse é frequente pela manhã, sendo sinalizada pelo paciente como um pigarro, que consiste na presença de pequena quantidade de secreção persistente nas vias aéreas superiores, sobretudo na garganta. Nos quadros de exacerbação, a tosse passa a ser produtiva, mantendo-se por alguns dias com expectoração purulenta em pequena ou média quantidade (FITIPALDI, 2009; MACHADO, 2008).

Nos estágios iniciais, a dispneia aparece apenas aos grandes esforços, mas ao longo dos anos, ela pode progressivamente surgir em situações simples, limitando a execução das atividades de vida diária como tomar banho, por exemplo. Nesta fase o cansaço domina o quadro clínico tornando-se o maior fator de incapacitação. A dispneia é o motivo que estimula as pessoas a procurarem ajuda médica, podendo ser agravada por situações associadas como a anemia e má nutrição (FITIPALDI, 2009).

Sibilância pode estar ausente em alguns casos e, quando presentes, podem apresentar diferentes intensidades, a depender do grau de obstrução ao fluxo aéreo. As manifestações sistêmicas ou extrapulmonares incluem a perda de peso, fraqueza muscular, osteoporose, distúrbio de sono, anemia e glaucoma (BARBOSA et al., 2017).

No início da doença, a sintomatologia é leve e intermitente, havendo exacerbações dos mesmos em intervalos variados e de menor frequência. À medida que a DPOC progride, os sintomas tornam-se intensos e constantes e os episódios de exacerbação acontecem mais vezes e em menor tempo entre as crises. Essas agudizações resultam num ciclo vicioso de deterioração do paciente, caracterizado por aumento da dispneia, diminuição da tolerância ao exercício com consequente inatividade que leva ao descondicionamento. Elas podem ensejar a necessidade de internação hospitalar, risco de intubação e piora do desfecho (SOUZA et al, 2016).

VNI no tratamento das exacerbações da DPOC

A causa mais frequente das exacerbações da DPOC é a infecção da árvore traqueobrônquica, que responde por até 50% dos casos, embora outros fatores estejam também associados como a poluição do ar, pneumonia, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax, uso de sedativos ou outras drogas, arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca direita ou esquerda, trauma torácico, broncoaspiração e/ou refluxo gastroesofágico, além de deterioração da doença de base (KERTI et al., 2018; REIS et al., 2018).

Reis e colaboradores (2018)⁷¹ explicam que a descompensação da doença resulta em aumento da carga elástica, ocasionado pela hiperinsuflação pulmonar, além do aumento da carga resistiva que resulta da obstrução das vias aéreas, com consequente diminuição da capacidade ventilatória pulmonar. A ventilação alveolar é prejudicada, favorecendo o surgimento da hipercapnia e acidose que caracterizam insuficiência respiratória tipo II ou hipercápnica, associada ou não à hipoxemia.

As exacerbações agudas de DPOC consistem em motivo frequente de admissão hospitalar e, quando suficientemente graves para necessitar de internamento, associam-se a taxas de mortalidade que variam entre 6-26%. Este grupo de doentes, quando necessita de ventilação mecânica invasiva, apresenta desmame difícil e maior susceptibilidade às complicações a ela relacionadas, nomeadamente as infecciosas, com aumento do risco de pneumonia associada ao ventilador de 1% por cada dia que permanecem intubados (FERREITA et al., 2009).

O uso da VNI na DPOC tem sido amplamente indicado devido aos vários ensaios clínicos controlados e randomizados que suportam os benefícios conseguidos durante a exacerbação da doença. Segundo o III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica que versa sobre o uso da VNI na DPOC (2007), de modo geral, a evidência mais forte do benefício da terapia tanto na diminuição da necessidade de intubação quanto na redução da mortalidade, é no tratamento da descompensação aguda dessa doença.

Estudos demonstram que há melhora rápida nos sinais vitais e troca gasosa, do pH, redução da necessidade de intubação, tempo de internamento hospitalar e mortalidade. Com essas evidências, existe a recomendação de que a VNI seja a primeira escolha na IRpA causada pela DPOC especialmente para as exacerbações graves com presença de acidose respiratória ($\text{pH} < 7,35$) que persiste ao tratamento médico máximo associado à oxigenioterapia controlada (BRADLEY et al., 2018; REIS et al., 2018).

O Bilevel foi o modo ventilatório utilizado na maior parte dos estudos publicados até o momento, sendo por isto a modalidade mais recomendada pela maioria dos pesquisadores. Durante a terapia, a pressão de suporte (ou IPAP) deve ser ajustada para gerar um volume corrente por volta de 6 a 8 mL/kg de peso predito e frequência respiratória $<30/\text{min}$. O valor da PEEP (ou EPAP) deve ser, inicialmente, de 6 cmH₂O, aumentado-se progressivamente, de acordo com a resposta do paciente (III CONSENSO BRASILEIRO..., 2007).

Embora o suporte ventilatório não invasivo seja a conduta de escolha de primeira linha no tratamento da agudização da DPOC, sua utilização deve ser criteriosamente avaliada, de modo que não ocorra o retardo de intubação, nos casos realmente necessários.

Antigamente, o rebaixamento de nível de consciência era contra-indicação absoluta da terapia, porém, como explicam as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica (2013), pode-se aplicar o suporte ventilatório não invasivo em pacientes rebaixados por hipercapnia em DPOC, esperando-se uma melhora clínica evidente dentro de 1 a 2 horas após o início da VNI. Se isso não ocorrer, a intubação deve ser realizada.

A ventilação mecânica invasiva por meio da intubação endotraqueal não tem um indicador absoluto. A avaliação criteriosa dos sinais objetivos de melhora gasimétrica (PaCo₂ e/ou PaO₂), redução da dispneia e esforço muscular respiratório, sinalizam sucesso da terapia não invasiva. Mesmo os pacientes com falência respiratória mais grave e repercussão marcada no pH (<7,25), podem se beneficiar da VNI. A taxa de falência da terapia é proporcional a gravidade da acidose respiratória, mas tendo em conta os bons resultados relatados por diferentes estudos, pode ser tentado um pequeno período experimental de aproximadamente 30 minutos, sob monitorização, com avaliação sistemática e atenção aos factores preditivos de insucesso, em local que permita passar de imediato para a intubação, se insucesso (CRUZ; ZAMORA, 2013; PASSARINI et al. 2012).

REFERÊNCIAS

ALRADDADI, B. M. et al. Noninvasive ventilation in critically ill patients with the Middle East Respiratory Syndrome. **Influenza other respiratory viruses**. v. 13, n. 4, p. 382-390, 2019.

AMIB. Orientações práticas em ventilação mecânica. **Sociedade brasileira de pneumologia e fisiologia**, 2024.

AMIB. Diretrizes brasileiras de ventilação mecânica . **Sociedade brasileira de pneumologia e fisiologia**, 2013.

BARBAS, C. S. V., et al. RECOMENDAÇÕES BRASILEIRAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA 2013. PARTE I. Revista Brasileira Terapia Intensiva. v. 26, n. 2, p.89-121, 2014.

BARBOSA, F. Et al. Fatores associados à Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica em idosos. **Ciência & Saúde Coletiva**, v.22, n.1, p.63-73, 2017

BARIANI et al. The impact of positive airway pressure on midface growth: a literature review. **Braz J Otorhinolaryngol**. v. 86, n. 5. p, 647- 653, 2020.

BURNS, K et al. Noninvasive positive-pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. **Cochrane Database of Systematic Reviews**. n. 12, p. 1-62, 2013.

CRUZ, M. R; ZAMORA, V. E. C. VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA. **Revista UPE**. v. 12, n. 3, 2013.

DAVID- JOÃO, P. G. et al. Noninvasive ventilation in acute hypoxemic respiratory failure: Asystematic review and meta-analysis. **Journaul of vritical care**. v. 49, p. 84-89, 2018.

FERREIRA, S. et al. Ventilação não invasiva. **Revista portuguesa de pneumologia**. v. 15, n. 4, p. 665-667, 2009.

FITIPALDI, R. B. **Fisioterapia respiratória no paciente obstrutivo crônico**. São Paulo: Manole, 2009.

FRATICELLI, A. T. et al. Physiological effects of different interfaces during noninvasive ventilation for acute respiratory failure. **Critical Care Medicine**. v. 37, n. 3, p. 939-45, 2009.

GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE – GOLD. Global Strategy for the Diagnosis, management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease updated Fontana. USA: GOLD, 2017. Disponível em: . Acesso em: 04 de outubro. 2020.

GOMES et al. Classificação e manejo terapêutico da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. **Brazilian Journaul of Health Review**. v. 6, n. 5, p. 20198- 20207, 2023.

GRAÇA NP. DPOC na Terapia Intensiva - O que há de novo?**Pulmão R J**. v. 24, n. 3, p. 15- 19, 2015.

HE, H. et al. A multicenter RCT of noninvasive ventilation in pneumonia-induced early mild acute respiratory distress syndrome. **Critical Care**. v. 23, n. 300, p. 2-13, 2019.

HOLANDA, M.A. et al. Influencia das máscaras facial total, facial e nasal nos efeitos adversos agudos durante ventilação não invasiva. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. v. 35, n. 2, p. 164-173, 2009.

KEENAN, S. P. et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. **CMAJ**. v. 183, n. 3, p. 195-214, 2011.

KERTI, M. et al. The relationship between exercise capacity and different functional markers in pulmonary rehabilitation for COPD . **International Journal of COPD**. v. 13, p. 717-724, 2018.

MACHADO, M. G da. **Bases da fisioterapia respiratória, terapia intensiva e reabilitação**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2018.

NAVALES, P.; MAGGIORE, S. M. **Principles and Practice of Mechanical Ventilation**. 3. ed. 3rd ed. New York, NY, USA, 2013.

PASSARINI, et al. Utilização da ventilação não invasiva em edema agudo de pulmão e exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica na emergência: preditores de insucesso. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. v. 24, n. 3, p. 278-283, 2012.

PERIN C.; GENTA PR. Menos pode ser mais: CPAP vs. APAP no tratamento da apneia obstrutiva do sono. **J. Brasil. Pneumol**. v. 47, n.6, 2021.

PIRAINO, T. Noninvasive Respiratory Support in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. **Respiratory care**. v.64, n. 6, p. 638-646, 2019.

PISANI, L.; CARLUCCI, A.; NAVA, S. Nava S. Interfaces for noninvasive mechanical ventilation: technical aspects and efficiency. **Minerva Anestesiologica**. v. 78, n. 10, p. 1154-1161, 2012.

REIS, A. J. et al. COPD exacerbations: management and hospital discharge. **Pulmonology**. v. 24, n. 6, p. 345-350, 2018.

SFERAZZA, P. G. F et al. Recent advances in interfaces for non-invasive ventilation: from bench studies to practical issues. *Minerva Anestesiologica*. v. 78, n. 10, p. 46-53, 2012.

SHAH, N. M; CRUZ, R. F; MURPHY, P. B. Update: non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. **Journal of Thoracic Disease**. v. 10, n. 1, p. 71-79, 2020.

SOUZA, AL. S. et al. Influência da insuficiência cardíaca nos volumes pulmonares de repouso em pacientes com DPOC. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. v. 42, n. 4, p. 273-278, 2016.

TONELLI, R. et al. Early Inspiratory Effort Assessment by Esophageal Manometry Predicts Noninvasive Ventilation Outcome in *De Novo* Respiratory Failure. A Pilot Study. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. v. 202, n. 4, p. 558-567, 2020.

WERLE, R. W.; PICCOLI, A.; WERLANG, A. P. Aplicação da ventilação mecânica não-invasiva no pós-operatório de cirurgias torácicas e abdominais. **ASSOBRAFIR Ciência**. v. 4, n. 1, p. 21-32, 2013.

MARTINS MS et al. Efeitos da pressão positiva contínua nas vias aéreas nos desfechos cardiorrespiratórios em pacientes com apneia obstrutiva do sono e insuficiência cardíaca: uma revisão sistemática. **Fisioterapia e pesquisa**. v. 30, 2023.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica Ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada. **Jornal brasileiro de pneumologia**. v. 33, n. 2, p. 111-118, 2007.

SANTOS C et al. Boas práticas de enfermagem a pacientes em ventilação mecânica invasiva na emergência hospitalar. **Esc Anna Nery**. v. 24, n. 2, 2020.

VIANA RCTPV, et al. Exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crônica na unidade de terapia intensiva: avaliação clínica, funcional e da qualidade de vida na alta e após 3 meses de seguimento

Exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crônica na unidade de terapia intensiva: avaliação clínica, funcional e da qualidade de vida. **Rev Bras Ter Intensiva**. v. 29, n. 1, p. 47- 54, 2017.