

UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

Efeitos da ventilação não-invasiva e da atividade de vida diária, com os membros superiores, sobre a Hiperinsuflação Pulmonar Dinâmica em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Isabela Maria Braga Sclausen Pessoa

2007

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

ISABELA MARIA BRAGA SCLAUSER PESSOA

**EFEITOS DA VENTILAÇÃO NÃO-INVASIVA E
DA ATIVIDADE DE VIDA DIÁRIA, COM OS
MEMBROS SUPERIORES, SOBRE A
HIPERINSUFLAÇÃO PULMONAR DINÂMICA
EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR
OBSTRUTIVA CRÔNICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Metodista de Piracicaba para a obtenção do título de Mestre em Fisioterapia. Área de concentração: Intervenção Fisioterapêutica. Linha de pesquisa: Processos de Intervenções Fisioterapêuticas nos Sistemas Cardiovascular, Respiratório, Muscular e Metabólico.

Orientador: Prof. Dr. Dirceu Costa

PIRACICABA

2007

Ficha Catalográfica

Pessoa, Isabela Maria Braga Sclauser

Efeitos da ventilação não-invasiva e da atividade de vida diária, com os membros superiores, sobre a Hiperinsuflação Pulmonar Dinâmica em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. Piracicaba, 2006.

69p.

Orientador: Prof. Dr. Dirceu Costa

Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, Universidade Metodista de Piracicaba.

1. Hiperinsuflação Pulmonar Dinâmica 2. Ventilação não-invasiva 3. DPOC.

I. Costa, Dirceu. II. Universidade Metodista de Piracicaba, Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia. III. Título.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Dirceu Costa, pelos ensinamentos, pela confiança, estímulo e compreensão sempre presentes nesses dois anos de caminhada, meu eterno agradecimento.

Ao Programa de Pós-graduação em Fisioterapia da Universidade Metodista de Piracicaba, na pessoa de seu Coordenador Prof. Dr. Rinaldo R. J. Guirro, agradeço pela dedicada e carinhosa acolhida.

À equipe do Laboratório de Função Pulmonar do Hospital Madre Teresa de Belo Horizonte / MG, na pessoa de seu Coordenador Dr. Marco Antônio Soares Reis, agradeço pela oportunidade concedida e, principalmente, pelo esforço e dedicação dispensados em busca de um primoroso trabalho científico.

Aos pacientes do Ambulatório de Fisioterapia Respiratória da PUC/Minas e demais pacientes convidados, agradeço pela valiosa contribuição na elaboração deste trabalho.

A todas as pessoas que participaram, contribuindo para a realização deste trabalho direta ou indiretamente, meu agradecimento.

Ao meu Pai e à minha Mãe (exemplos e orgulho da minha vida), ao Celinho e à Ju (meus amados irmãos) pela compreensão, apoio e carinho concedidos, meu eterno agradecimento.

Ao Juninho, o maior companheiro e o amor da minha vida, agradeço primeiramente pelo estímulo e pela confiança demonstrados no início deste grande passo de minha vida profissional. Sua paciência, sua compreensão, seu apoio e seu carinho foram os fatores primordiais desta minha trajetória.

RESUMO

Pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) queixam-se de dificuldade em realizar atividades de vida diária (AVD) que envolvem a elevação dos membros superiores (MMSS). A hiperinsuflação dinâmica (HD) é considerada um dos mecanismos ventilatórios que pode contribuir para a limitação dessas atividades. Com o intuito de reduzir a HD, originada do aumento da demanda ventilatória, propõe-se a utilização de sistemas de ventilação não invasivos (VNI). Assim sendo, os objetivos deste trabalho foram verificar se há HD e dispnéia durante a realização de uma AVD, se a CI e a Fração Inspiratória (FI) são sensíveis para avaliar a HD, a influência do BiPAP[®] associado à AVD na HD e na dispnéia. Para tal, foram selecionados 32 pacientes com idades entre 54 e 87 anos (\bar{x} = 69,4 e s = 7,4). Para caracterizar a amostra foi utilizada a classificação da Iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (GOLD); sendo (n=11) pacientes dos estágios II, (n=13) do estágio III e (n=8) do estágio IV. Todos os pacientes foram submetidos à espirometria e à pletismografia de corpo inteiro para caracterizar a presença de aprisionamento aéreo e/ou hiperinsuflação pulmonar. Para as manobras espirométricas e dos volumes pulmonares foi utilizado um sistema convencional Vmáx22 Autobox[®]. Após a realização dos testes de função pulmonar os pacientes realizaram a simulação de uma AVD com e sem a associação do BiPAP[®] com pressões inspiratórias de 10 cmH₂O e expiratórias de 4 cmH₂O. Todos os pacientes realizaram as duas intervenções de forma aleatorizada. Em todos os pacientes foram avaliados, no repouso e no final do exercício, a CI e a escala de Borg para dispnéia. A AVD simulada constou em elevar potes com pesos de 0,5 a 5,0 kg durante 5 min pegando os potes em cima de uma superfície situada no nível da cintura pélvica e posicionando-os em uma prateleira localizada acima do nível da cabeça. A CI foi determinada usando um sistema de medidas ventilatórias Vmáx229d. Para a análise dos dados foram utilizados o Teste T de Student para amostras dependentes e a correlação de Pearson. Esses métodos foram aplicados sobre todas as respostas à exceção dos valores de Borg os quais foram analisados pelo Teste de Wilcoxon ($p > 0,05$). Foi constatada a presença de HD pela diminuição significativa da CI e da fração inspiratória (CI/CPT) após a simulação da AVD com e sem a VNI. Constatamos uma alta magnitude de correlação e significância entre a CI e a CI/CPT antes de iniciar a AVD ($r=0,78$; $p=0,0000$) e após ($r=0,85$; $p=0,0000$) como, também, na AVD associada à VNI na condição basal ($r=0,79$; $p=0,0000$) e após ($r=0,81$; $p=0,0000$). A dispnéia aumentou após a AVD com e sem a VNI, mas entre ambos não houve diferença. Conclui-se que a simples elevação dos MMSS, simulando uma AVD corriqueira, resulta em aumento da HD e da dispnéia sendo as variáveis CI e FI sensíveis na detecção da HD. A VNI ofertada com pressões pré-estabelecidas não foi suficiente para evitar a HD e a dispnéia durante a elevação dos MMSS.

Palavras Chaves: Hiperinsuflação Dinâmica, Ventilação não-invasiva, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, AVD.

ABSTRACT

Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) complain about the difficulties of performing activities of daily living (ADLs) that they involve the rise of the upper limbs (MMSS). The dynamic lung hyperinflation (DH) is considered to be one of the pulmonary-ventilatory mechanisms that can contribute to the limitations of these activities. To reduce the DH, caused by the increase of the ventilatory demand, it is suggested the use of noninvasive mechanical ventilation (NIMV). Having this in mind, the objective of this study was to evaluate the effect of the ADL and the NIMV under the DH, by the inspiratory capacity (IC) analysis during the simulation of ADL performed with the MMSS. There were selected 32 patients with age between 54 and 87 years-old (\bar{x} = 69,4 and s = 7,4) all with the COPD. To characterize the sample, it was used the classification of the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD); being that (n=11) patients of the stage II, (n=13) stage III and (n=8) of the stage IV. All the selected patients were submitted, initially, to a spirometry and to a body plethysmography to characterize the presence of the air trapping and/or lung hyperinflation. To the spirometric and lung volume maneuvers, there were used a Vmáx22 Autobox[®] conventional system. After the performance of the lung function tests, the patients had carried through the simulation of a ADL with and without the association of the BiPAP[®] with inspiratory pressures of 10 cmH₂O and expiratory of 4 cmH₂O. All the patients had carried through the two interventions of randomized form. In all the patients, there were evaluated, on the rest period and on the end of the exercise, the IC and the Borg scale to the dyspnea. The simulation ADL consisted in raising pots with weight of 0,5 to 5,0 kg for 5 minutes with both arms extended, catching the pots on a surface situated on the level of the pelvic girdle and positioning them on a shelf located above their heads. The IC was determined by the use of a Vmáx229d ventilatory measuring system. For the analysis of the data there were used the t test of Student for dependent samples and the Pearson's correlation. These tests were applied on all the results, aside from the test of the Borg's values that were analyzed by the Wilcoxon test ($p > 0,05$). Our results showed the presence of the DH by the significant diminishing of the IC and the inspiratory fraction (IC/TLC) the simulation of the ADL with and without the NIMV. High magnitude of correlation and significance was noticed between the IC and the IC/TLC before initiating the ADL ($r = 0,78$; $p = 0,0000$) and after ($r = 0,85$; $p = 0,0000$) as, as well, in the ADL associated with the NIMV in the basal condition ($r = 0,78$; $p = 0,0000$) and after ($r = 0,81$; $p = 0,0000$). The dyspnea increased after ADL with and without NIMV, but on both of them there were no difference. It was concluded that the simple elevation of the MMSS with free weight, simulating the ADLs, resulted in the increase of the dyspnea and of the DH that can be determined using the IC maneuvers. The NIMV incremented with previously established inspiratory and expiratory pressure was not enough to avoid the effect of the DH on the patients during the elevation of the MMSS.

Key Words: Dynamic Hyperinflation, Noninvasive Ventilation, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, ADL.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
2	REVISÃO DA LITERATURA	12
2.1	Contextualização sobre DPOC: Definição e Diagnóstico.....	12
2.2	Patofisiologia, Conseqüências Sistêmicas e Funcionais da DPOC	13
2.3	Requerimento Ventilatório e Metabólico durante a elevação dos MMSS em pacientes com DPOC e em sujeitos saudáveis	17
2.4	Análise da Hiperinsuflação Dinâmica durante exercícios em pacientes com DPOC.....	22
2.5	Ventilação não-invasiva: Definição, aplicabilidade e fundamentos	25
3	OBJETIVOS	31
4	MATERIAL E MÉTODOS	32
4.1	Amostragem/Casuística.....	32
4.2	Protocolo.....	33
4.3	Tratamento dos Dados.....	41
5	RESULTADOS	43
6	DISCUSSÃO	48
7	CONCLUSÃO.....	58
	REFERÊNCIAS*	59
	ANEXO 1	67
	ANEXO 2	69

1 INTRODUÇÃO

A fisiopatologia característica da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é a limitação do fluxo aéreo, e seu sintoma mais comum é a dispnéia (a percepção de desconforto respiratório). A limitação do fluxo aéreo deve-se à combinação da redução do recolhimento elástico pulmonar e ao aumento da resistência das vias aéreas. A Dispnéia é o sintoma primário da limitação do exercício físico em pacientes com a doença mais avançada e, freqüentemente, leva à limitação das atividades com conseqüente descondicionamento muscular periférico (O'Donnell, 2006).

A complexa interação entre as anormalidades dos músculos periféricos, ventilatórias e cardiovasculares explicam a intolerância ao exercício físico, até mesmo durante as atividades simples e corriqueiras de vida diária (AVD). A Hiperinsuflação Pulmonar Dinâmica ou também chamada Hiperinsuflação Dinâmica (HD) é considerada um importante mecanismo ventilatório-pulmonar que pode contribuir para o prejuízo ou incapacidade ao realizar exercícios físicos. Durante os exercícios físicos, com o incremento da demanda ventilatória nos pacientes com limitação do fluxo aéreo, torna-se inevitável o progressivo aumento do aprisionamento aéreo e, conseqüentemente, da HD acima dos valores já eventualmente elevados (O'Donnell, Revill e Webb, 2001).

Mensurar essa hiperinsuflação torna-se imperioso para se ter acompanhamento e constante monitoramento desses pacientes. Porém, as rotinas convencionais da espirometria, como as medidas dos fluxos aéreos, nem sempre detectam essa hiperinsuflação. Assim sendo, a manobra da Capacidade Inspiratória (CI) tem sido usada para monitorar a HD induzida pelo exercício (Grimby e Striksa, 1970; Yan, Kaminski e Sliwinski, 1997; Dolmage e Goldstein,

2002). Como a Capacidade Pulmonar Total (CPT) não se altera com o exercício, em pacientes com DPOC, mudanças na CI refletem mudanças na Capacidade Residual Funcional (CRF) (Stubbing et al., 1980).

Além disso, um estudo recente utilizou a Fração Inspiratória (FI), que é a divisão da CI pela CPT (CI/CPT), justificando representar melhor a fração de volume disponível para a inspiração do que a medida isolada da CI, sendo essa FI um importante preditor da capacidade máxima ao exercício em pacientes com DPOC (Albuquerque et al., 2006).

Testes incrementais limitados por sintomas em esteira ergométrica e cicloergômetros são utilizados, com freqüência, para a determinação da HD, pela espirometria dinâmica, em pacientes com DPOC (O'Donnell e Webb, 1993; O'Donnell, Lan e Webb, 1998; O'Donnell, Reville e Webb, 2001; Maesto et al., 2005). No entanto, nesses testes, o esforço físico se concentra nos membros inferiores (MMII). Diferentemente dos estudos sobre exercícios com os MMII, relatos sobre o controle da HD durante a realização de atividades que envolvam os membros superiores (MMSS), predominantemente as realizadas nas AVD de pacientes com DPOC, são escassos (McKeough, Alison e Bye, 2003; Gigliotti et al., 2005).

Pacientes com DPOC queixam-se freqüentemente de dificuldade em realizar AVD com os MMSS, particularmente quando estes estão elevados e sem suporte (Criner e Celli, 1988; Baarends et al., 1995; Epstein et al., 1997). Sabe-se que a hiperinsuflação pulmonar, presente na maioria dos pacientes com DPOC moderada a grave, aumenta dinamicamente durante exercícios físicos realizados com os MMSS elevados em decorrência das alterações no padrão respiratório, acarretando diversas conseqüências sensoriais e mecânicas no sistema

respiratório, contribuindo, também, para a intensa dispnéia por eles relatada (Gigliotti et al., 2005). Segundo Tangri e Wolf (1973), pacientes com DPOC apresentam um padrão respiratório irregular, superficial e rápido, seguido por dispnéia durante atividades como tomar banho, amarrar os sapatos, pentear os cabelos e escovar os dentes. No estudo de Velloso et al. (2003), em pacientes com DPOC realizando quatro AVD envolvendo os MMSS, foi observado um aumento da relação ventilação-minuto sobre a ventilação voluntária máxima (VE/VVE) justificando a intensa dispnéia relatada por esses pacientes durante simples atividades diárias.

Diante de toda essa problemática, e com o intuito de reduzir a HD durante os exercícios e interromper o ciclo dispnéia-sedentarismo-dispnéia, tem sido proposta a utilização de sistema de ventilação não-invasiva (VNI), que determina uma pressão positiva constante nas vias aéreas durante a inspiração (IPAP- inspiratory positive airway pressure) e/ou na expiração (EPAP- expiratory positive airway pressure), possibilitando a esse paciente uma melhor tolerância ao exercício físico (Diaz et al., 2002).

Esse recurso tem sido também empregado no auxílio ao treinamento físico durante a reabilitação pulmonar, pois alguns autores constataram que a VNI, associada ao treinamento físico submáximo na esteira ou bicicleta ergométrica, auxilia na redução da dispnéia e no aumento da tolerância ao exercício físico em pacientes com DPOC grave (Lorenzo et al., 2003; Ambrosino e Strambi, 2004; Ambrosino, 2006). O'Donnell, Sanni e Younes (1988), Maltais, Reissmann e Gottfried (1995) e Hul et al. (2006) e constataram uma diminuição da ventilação pulmonar e do aprisionamento aéreo, assim como uma melhora do trabalho dos músculos inspiratórios e aumento da tolerância ao exercício físico quando

pressões inspiratórias de 10 a 12 cmH₂O associadas ou não a pressões expiratórias de 4 a 5 cmH₂O foram aplicadas em pacientes com DPOC moderada a grave, durante o treinamento aeróbio submáximo ou máximo na bicicleta ergométrica. Com base nesses achados, considerou-se a hipótese de que a VNI, com dois níveis pressóricos, possa constituir-se num método terapêutico que venha evitar a HD em pacientes com DPOC quando realizam AVD com os MMSS.

Tendo em vista a escassez de estudos sobre os efeitos das AVD realizadas com os MMSS sobre os volumes pulmonares de pacientes com DPOC e, também, a inexistência de estudos que abordem os efeitos da associação da VNI durante uma AVD com os MMSS, buscou-se justificar esta pesquisa visando, principalmente, explorar estratégias terapêuticas que otimizem a realização das AVD a partir de um conhecimento aprofundado sobre as repercussões ventilatórias que esta acarreta ao paciente.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Contextualização sobre DPOC: Definição e Diagnóstico

A Iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (GOLD, 2001), foi criada com o objetivo de aprimorar o conhecimento e implementar a prevenção e a conduta de tratamento da doença que representa uma das principais causas de mortalidade e morbidade em todo mundo. A GOLD define a DPOC como um estado de doença caracterizado por uma limitação do fluxo aéreo usualmente progressiva e associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões a partículas ou a gases nocivos.

A Sociedade Americana Torácica (ATS) e a Sociedade Européia Respiratória (ERS), com o intuito de agregar as ações e os conhecimentos propagados pela GOLD e, também, de contextualizar a doença na atualidade, reformularam, em 2004, as Diretrizes para o diagnóstico e tratamento de pacientes com DPOC (Celli et al., 2004). Na definição atual da DPOC, foi enfatizado o caráter tratável e preventivo da doença, assim como, as conseqüências sistêmicas significativas que ela acarreta. Na definição atual da doença, os termos Enfisema Pulmonar e Bronquite Crônica não estão presentes. Porém, essas duas doenças associadas à Bronquiolite caracterizam a DPOC (Celli et al., 2004).

O diagnóstico da DPOC deve ser levado em consideração em qualquer pessoa que apresente sintomas característicos (tosse, produção de escarro ou dispnéia) e/ou uma história de exposição a fatores de risco para a doença. A tosse ou a produção excessiva de escarro freqüentemente precede o desenvolvimento da limitação do fluxo aéreo por muitos anos, embora nem todas

as pessoas com tosse e expectoração desenvolverão a doença. O fator de risco mais importante da doença é a fumaça do cigarro e um aumento da relação anos-maço de cigarro sugere um risco maior de desenvolver a doença (GOLD, 2005).

O diagnóstico da DPOC requer a realização da espirometria convencional na qual a limitação do fluxo aéreo, que não é totalmente reversível, será confirmada por uma medida inferior a 70% obtida pela divisão do Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo (VEF_1) pela Capacidade Vital Forçada (CVF) (Índice de Tiffeneau) após a broncodilatação. O grau de acometimento da função pulmonar é caracterizado como leve, moderado, grave e muito grave, de acordo com o valor encontrado do VEF_1 (GOLD, 2005).

A classificação espirométrica é útil para predizer algumas respostas como o estado de saúde e mortalidade, embora, atualmente, exista outros preditores mais importantes de sobrevida como o índice de Massa Corporal (IMC), o grau de dispnéia medido pela escala Medical Research Council (MRC) e a hiperinsuflação pulmonar em repouso (Landbo et al., 1999; ATS, 1982; Nishmura et al., 2002).

Casanova et al. (2005) concluíram, recentemente, que a razão CI/CPT, ou Fração Inspiratória (FI), que reflete não apenas o nível de hiperinsuflação pulmonar, mas, também, a reserva funcional em pacientes com DPOC é, também, um excelente preditor de mortalidade.

Embora a DPOC seja definida com base na limitação do fluxo aéreo, na prática, a decisão para o paciente buscar ajuda médica se faz somente quando o impacto da doença na qualidade de vida se faz presente.

2.2 Patofisiologia, Conseqüências Sistêmicas e Funcionais da DPOC

De uma interação entre fatores genéticos e ambientais resulta a DPOC. O fator genético comprovado cientificamente que está envolvido na gênese da

doença é a deficiência de Alfa-1 anti-tripsina. O principal fator ambiental é a exposição à fumaça do cigarro, sendo que a exposição à poeiras ou produtos químicos ocupacionais, à poluição do ar intradomiciliar, proveniente da combustão da biomassa e à poluição extradomicilar, representam, também, outros importantes fatores de risco para a doença (GOLD, 2005).

Esses fatores levam a uma resposta inflamatória dos pulmões que é exacerbada em alguns fumantes, ocasionando as lesões pulmonares características da DPOC. O desequilíbrio entre proteases e anti-proteases nos pulmões e o estresse oxidativo são, adicionados à inflamação, causas importantes na patogênese da DPOC (Rennard, 2006).

O principal local de obstrução nas vias aéreas na DPOC são as pequenas vias aéreas (menores que 2 mm de diâmetro). A presença de inflamação e fibrose peribrônquica contribui para a obstrução fixa nas pequenas vias aéreas sendo que a progressão da inflamação resulta na redução da tração alveolar sobre as paredes das pequenas vias aéreas, exacerbando a obstrução. Assim, a inflamação crônica no pulmão causa o remodelamento e o estreitamento das vias aéreas (Hogg et al., 2004).

A DPOC além de afetar a estrutura e a função pulmonar também acarreta efeitos extrapulmonares significativos, os chamados efeitos sistêmicos da DPOC. Os efeitos sistêmicos da DPOC incluem: anormalidades nutricionais e perda de peso (aumento do gasto energético em repouso, anormalidade na composição corporal e metabolismo de aminoácido alterado); disfunção músculo-esquelética (perda de massa magra, alterações na função/estrutura). Outros efeitos sistêmicos importantes são os efeitos cardiovasculares, no sistema nervoso, na medula espinhal e no sistema esquelético (Agustí, 2005; Rennard, 2006). Os

mecanismos que explicam os efeitos sistêmicos são desconhecidos, porém, provavelmente inter-relacionados e multifatoriais, incluindo inatividade (sedentarismo), inflamação sistêmica, hipóxia tecidual e estresse oxidativo entre outros (Agustí, 2005).

O sedentarismo, a hipóxia tecidual e a inflamação sistêmica são os fatores patogênicos relevantes para a disfunção músculo-esquelética. Algumas Citocinas, tais como, o fator de necrose tumoral (TNF) α e o estresse oxidativo podem contribuir para a inativação e degradação protéica resultando em disfunção, atrofia e apoptose. Sabe-se que pacientes com DPOC apresentam níveis aumentados de várias citocinas no sangue. De fato, células inflamatórias circulantes (TNF) α , proteína C-reativa e interleucina 6 e 8 parecem “estar ativadas” em pacientes com DPOC (Agustí, 2005).

Além da disfunção músculo-esquelética, os pacientes apresentam alterações freqüentes na arquitetura torácica ocasionadas, principalmente, pela hiperinsuflação pulmonar. Alterações na caixa torácica como a horizontalização das costelas e o aumento do diâmetro antero-posterior do tórax ocorrem para acomodar o aumento do volume pulmonar. A perda do recolhimento elástico e o desenvolvimento da limitação do fluxo aéreo promovem um aprisionamento aéreo progressivo (*air trapping*), com conseqüente desenvolvimento da pressão positiva intrínseca no fim da expiração denominada auto-PEEP ou PEEP intrínseca e diminuição da CI. A hiperinsuflação pulmonar estática e o aumento desta durante o exercício (HD) estão associados com a limitação da capacidade funcional desses pacientes (Celli, 1994; Casanova et al., 2005).

Alguns autores postulam que a hiperinsuflação pulmonar em pacientes com DPOC coloca os músculos respiratórios em desvantagem mecânica para a

ventilação adequada. Isso se traduz pela retificação diafragmática, com encurtamento dos sarcômeros e diminuição da força muscular gerada. A retificação da cúpula diafragmática pode gerar maior tensão na fibra muscular encurtada, comprometendo o suprimento sangüíneo local. Outro fator prejudicial é a diminuição da zona de aposição entre o diafragma e a parede costal, que leva a uma redução no braço de força e, conseqüentemente, no movimento de alça de balde realizado pelas costelas durante a inspiração basal. Diante dessas alterações, vários autores justificam a inabilidade do paciente com DPOC de aumentar o VC durante a realização de exercícios físicos (Martinez, Couser e Celli, 1991; Finucane, Panizza e Sing, 2005; O'Donnell, 2006).

Com o intuito de comprovar a contribuição isolada da fraqueza do diafragma durante a elevação dos MMSS, Martinez et al. (1999) selecionaram pacientes com DPOC sem aprisionamento aéreo e hiperinsuflação pulmonar, mas com fraqueza muscular diafragmática (pressão inspiratória máxima < 30 cmH₂O) e sujeitos saudáveis. Os voluntários selecionados foram solicitados a sustentarem os braços elevados por 2 minutos. Os autores constataram um menor aumento do VC em comparação à FR; um menor aumento da pressão transpulmonar durante a elevação dos MMSS e uma tendência à razão entre a variação da pressão gástrica e da pressão pleural no final da inspiração (P_{gi} e P_{pli}) e da expiração (P_{ge} e P_{ple}) ($\Delta P_g / \Delta P_{pl} = P_{gi} - P_{ge} / P_{pli} - P_{ple}$) a progressivamente apresentar-se mais positiva nos pacientes selecionados, o que sugere um maior recrutamento da musculatura acessória da inspiração e dos músculos expiratórios durante o passar do tempo de elevação dos MMSS nos pacientes com fraqueza do diafragma.

Em 1973, Tangri e Wolf observaram que pacientes com DPOC adquiriam um padrão respiratório irregular, superficial e rápido quando realizavam atividades com os MMSS, tais como, pentear os cabelos, escovar os dentes, amarrar os sapatos e tomar banho. Essas atividades envolvem, principalmente, movimentos sem suporte (sem apoio) dos músculos dos MMSS e da cintura escapular e representam uma limitação funcional desses pacientes.

2.3 Requerimento Ventilatório e Metabólico durante a elevação dos MMSS em pacientes com DPOC e em sujeitos saudáveis

Segundo Hussain et al. (1985) os músculos da caixa torácica são recrutados para múltiplos propósitos, incluindo a respiração, suporte postural, estabilização durante as tarefas e posicionamento dos MMSS.

O músculo primário da inspiração, o diafragma, é auxiliado pelos músculos intercostais externos, intercostais internos intercartilagosos e os escalenos. A expiração é passiva (recolhimento elástico pulmonar) sendo os abdominais os músculos acessórios da expiração, os quais são assistidos por outros músculos da caixa torácica como os intercostais internos interósseos. Outros importantes músculos são os chamados acessórios da inspiração, já que estão inativos durante a respiração basal em sujeitos saudáveis, podendo assumir o papel de motor primário da inspiração em determinadas situações, devido a sua disposição anatômica que favorece a elevação da caixa torácica quando suas inserções extratorácicas estão fixadas. Esternocleidomastoídeo, subclávio, peitoral maior e menor, serrátil anterior, fibras superiores e inferiores do trapézio e grande dorsal têm em comum as suas disposições anatômicas. O recrutamento de alguns desses músculos da caixa torácica para propósitos a não ser respiratórios podem interferir com a ação de respirar (Celli, 1994).

Quando há um aumento da necessidade ventilatória, como no exercício físico, a musculatura acessória e a expiratória são recrutadas. Assincronia ou alteração de coordenação dessas musculaturas com as motoras primárias da inspiração podem levar a obstrução de vias aéreas, distorção da parede torácica e ações musculares ineficientes, todas essas alterações desencadeando um prejuízo no trabalho respiratório (Celli, Rasullo e Make, 1986).

Pessoas saudáveis e pacientes com DPOC relatam apresentar limitação à atividade de elevação dos MMSS. Cerny e Ucer (2004) estudaram a interferência do exercício com os MMSS no padrão ventilatório de sujeitos saudáveis ao realizarem cicloergômetro com os MMSS e com os MMII nas mesmas intensidades (30%, 60% e 90% do trabalho máximo estipulado para os MMSS). Os autores constataram que, para demandas ventilatórias similares durante o exercício, o incremento do VC foi acompanhado de uma diminuição na CRF e de um pequeno aumento no volume inspiratório durante o exercício com os MMSS comparado ao dos MMII. Os autores justificaram esses achados pela estabilização da caixa torácica durante o exercício com os MMSS, que restringiu sua expansão.

No estudo de Couser, Martinez e Celli (1992), com pessoas saudáveis, durante a elevação sem suporte dos MMSS, no nível da cintura escapular, mantida por 2 minutos, verificou-se o aumento da VE e do VC, do consumo de oxigênio (VO_2), da produção de gás carbônico (VCO_2), da P_g no final da inspiração e da pressão transdiafragmática. Esses achados sugerem um aumento do trabalho diafragmático durante a elevação dos MMSS. Segundo os autores, a súbita queda da P_g com o abaixar dos MMSS indicou uma mudança no

recrutamento dos músculos ventilatórios e/ou da caixa torácica, independentemente da demanda metabólica ou ventilatória imposta.

Martinez, Couser e Celli (1991) analisaram as respostas ventilatórias para a elevação dos MMSS ao nível da cintura escapular, mantida por 2 minutos, em pacientes com DPOC. Os autores constataram um aumento do VO_2 , VCO_2 e da VE, sendo o aumento da VE resultado do maior incremento da FR em relação ao VC. Essas mudanças sugeriram um aumento do recrutamento do diafragma, assim como, da contribuição dos músculos expiratórios evidenciados pela mensuração da P_g e da pressão pleural (P_{pl}).

Criner e Celli (1988) mostraram que o exercício dos MMSS sem suporte limitado por sintomas (elevação de peso leve a uma distância vertical de 10 cm), comparado ao exercício com suporte (cicloergômetro) realizado por pacientes com DPOC grave, altera, também, o padrão respiratório por transferir a sobrecarga de trabalho ventilatório dos músculos inspiratórios da caixa torácica para o diafragma e músculos expiratórios. Comparado aos exercícios com suporte dos MMSS, a P_g foi mais positiva no final da inspiração e a pressão pleural foi menos negativa no final da inspiração e esta foi significativamente menos negativa no final da expiração. Constataram, também, um aumento importante da P_g no final da expiração no exercício sem suporte. Segundo os autores, o aumento marcante da P_g e da P_{pl} no final da expiração representa a contração dos músculos abdominais durante a exalação forçada visando diminuir o volume abdominal expiratório final a fim de comprimir o conteúdo abdominal e direcionar o diafragma para uma porção mais favorável da sua curva de comprimento-tensão melhorando, assim, a sua função como gerador de força.

Em 1994, Celli resumiu em uma ampla apresentação, conceitos, justificativas e análises do uso clínico de exercícios dos MMSS para pacientes com DPOC. Nesse estudo, Celli analisou a resposta metabólica e ventilatória durante exercícios dos MMSS sem suporte e comparou com a resposta observada ao realizar ciclo ergômetro com os MMII e com os MMSS, em sujeitos saudáveis e em pacientes com DPOC. Ele constatou que o exercício com os MMSS sem suporte, realizado pelo grupo de pacientes, resultou em dissincronia toracoabdominal e dispnéia precoce e, também, um baixo consumo de oxigênio comparado com a maior demanda metabólica do exercício com os MMII. Nesse estudo, concluiu-se, também, que durante exercícios com os MMSS sem suporte realizado por sujeitos saudáveis, os músculos da cintura escapular diminuem sua participação na ventilação para que possam sustentar as posições dos MMSS, acarretando, com isso, uma transferência do trabalho ventilatório para o diafragma. Essa conclusão foi feita a partir da constatação de uma maior P_g e uma menor P_{pl} durante exercícios sem suporte dos MMSS, o que confirmou uma maior contribuição do diafragma e músculos abdominais na geração de pressão ventilatória e menor contribuição dos músculos inspiratórios da caixa torácica na ventilação.

Celli ressaltou ainda, em sua revisão, que a simples elevação dos MMSS em pacientes com DPOC moderada a grave, resulta em um significativo aumento do VO_2 e VCO_2 quando comparado com sujeitos normais. Em contraste com estes últimos, pacientes com DPOC aumentam a VE pelo aumento importante da FR em relação ao aumento do VC devido à impossibilidade deste em aumentar o VC a um baixo custo mecânico.

Baarends et al. (1995) avaliaram as respostas metabólicas e ventilatórias em sujeitos saudáveis e em pacientes com DPOC grave durante a manutenção dos MMSS elevados por 2 minutos em diferentes graus de angulação com a cintura escapular. Os autores constataram uma maior resposta metabólica e ventilatória em pacientes com DPOC, em decorrência de uma eficiência reduzida da mecânica respiratória, da dupla atividade dos músculos da cintura escapular em auxiliar a ventilação e manter a posição dos MMSS elevados e do aumento na ventilação de espaço morto.

McKeough et al. (2003) comparando as respostas metabólicas, e ventilatórias em pacientes com DPOC grave com pessoas saudáveis, durante três testes de exercícios incrementais, exercícios com os MMSS sem suporte (elevação de um bastão de 300 gr em tempo cronometrado), com suporte (cicloergômetro) e exercício com os MMII (cicloergômetro). Os autores constataram que o pico do VO_2 e da VE foi mais baixo para os três testes no grupo dos pacientes, sendo que, ainda nesse grupo, o pico do VO_2 foi menor para os que realizaram exercícios sem suporte dos MMSS. Os autores justificaram esses achados pela limitação mecânica para aumentar a VE, cujo pico foi também mais baixo, comparado aos outros testes. Como o VC na recuperação (MMSS abaixados) foi maior que o VC no pico do exercício sem suporte dos MMSS, os autores afirmaram haver uma limitação dos movimentos da caixa torácica, ocasionados pela estabilização desta pelos músculos dos MMSS e do tronco, quando os MMSS estão posicionados acima da cabeça.

2.4 Análise da Hiperinsuflação Dinâmica durante exercícios em pacientes com DPOC

Durante exercícios com o incremento da demanda ventilatória, nos pacientes com limitação do fluxo aéreo, torna-se inevitável o progressivo aumento do aprisionamento aéreo e da HD acima dos valores já normalmente elevados (O'Donnell, Reville e Webb, 2001).

A manobra da CI é freqüentemente usada para monitorar a HD induzida pelo exercício (Grimby e Striksa, 1970; Yan, Kaminski e Sliwinski, 1997; Dolmage e Goldstein, 2002). Como a CPT não se altera com o exercício, em pacientes com DPOC, mudanças na CI refletem mudanças na CRF (Stubbing et al., 1980).

Diaz et al. (2000) estudaram o papel da CI sobre a tolerância ao exercício em pacientes com DPOC com e sem limitação do fluxo aéreo em repouso. Eles constataram que, em pacientes com presença de limitação do fluxo aéreo, a CI parece ser o melhor preditor de tolerância ao exercício por refletir a presença da HD.

Um estudo recente utilizou a razão CI/CPT, justificando representar de forma melhor a fração de volume disponível para a inspiração do que a medida isolada da CI, sendo essa fração inspiratória um importante preditor da capacidade máxima ao exercício em pacientes com DPOC (Albuquerque et al., 2006).

Segundo Casanova et al. (2005) a fração inspiratória pode ser comparada à fração de ejeção do coração. Enquanto a última expressa o volume de sangue ejetado pelo ventrículo no final da contração sistólica sobre o volume diastólico do ventrículo esquerdo no final da diástole a fração inspiratória expressa o volume de ar inalado durante a inspiração máxima sobre o volume total de ar disponível no

pulmão. A fração inspiratória constitui, também, um importante fator prognóstico no paciente com DPOC moderada a grave.

Marin et al. (2001) constataram que a HD, analisada pela diminuição da CI em relação ao valor basal, ajuda a explicar a capacidade limitada e a falta de ar relatada por pacientes com DPOC moderada a grave após simples atividade diária, tal como a caminhada.

O'Donnell, Revill e Webb (2001) avaliaram o papel da HD e a limitação do exercício no paciente com DPOC grave. Foram estudadas as relações entre os volumes pulmonares no repouso e no exercício (bicicleta ergométrica). Foi avaliada a CI durante o exercício físico para refletir a mudança da HD, e observaram que 80% dos pacientes, durante o exercício, apresentaram aumento significativo da HD. Os autores observaram que a extensão da HD durante o exercício em pacientes com DPOC estaria relacionada à CI obtida no repouso. Concluíram então que a incapacidade para aumentar o VC em resposta ao aumento do metabolismo contribuiu para a intolerância ao exercício em pacientes com DPOC.

O'Donnell e Webb (1993), na tentativa de examinar os possíveis fatores que contribuem para a variabilidade da dispnéia percebida por pacientes com DPOC para uma mesma atividade, compararam o padrão respiratório, os volumes pulmonares dinâmicos operacionais e a escala de dispnéia em pacientes com DPOC e sujeitos saudáveis ao realizarem um teste limitado por sintoma na bicicleta ergométrica. Os autores verificaram que os pacientes com DPOC apresentaram um maior nível de ventilação pulmonar (VE/VVE) durante o exercício comparado aos sujeitos saudáveis, o que os predispôs à HD, a qual, por sua vez, foi responsável pela intensidade variada de cansaço relatada por eles.

Testes incrementais limitados por sintomas em esteira ergométrica e cicloergômetros são utilizados com frequência para a determinação da HD, pelo método espirométrico, em pacientes com DPOC (O'Donnell e Webb, 1993; O'Donnell, Lam e Webb, 1998; O'Donnell, Reville e Webb, 2001; Maesto et al., 2005). Diferentemente dos estudos sobre exercícios com os membros inferiores, relatos sobre o controle da HD durante exercícios com os membros superiores são escassos (Gigliotti et al., 2005).

Dolmage et al. (1993) verificaram, pela pletismografia corporal, uma significativa diminuição da CI de pacientes com DPOC quando os MMSS foram suportados no nível da cabeça quando comparado com a posição dos membros ao lado do corpo. Diferentemente, a medida da CRF não sofreu alteração significativa. A redução da CI quando os MMSS são mantidos em 90° de flexão pode decorrer do fato da caixa torácica apresentar-se em uma posição inspiratória e, conseqüentemente, menos expansão irá ocorrer quando comparado com os MMSS abaixados. Em adição, os autores concluíram que os MMSS em 90° de flexão acarretaram encurtamento de alguns músculos acessórios e alongamento passivo da caixa torácica o que não resultou em benefícios mecânicos para atender ao aumento da demanda ventilatória. A adoção de um padrão respiratório rápido e superficial contribuiu para a dispnéia relatada por esses pacientes.

Já McKeough, Alison e Bye (2003) avaliaram os volumes pulmonares estáticos de pacientes com DPOC e de sujeitos saudáveis em diferentes posicionamentos dos MMSS, também pela pletismografia corporal. Em todos os sujeitos a CRF aumentou e a CI reduziu quando os MMSS foram posicionados acima de 90° de flexão. Concluíram que a CRF aumentou devido à insuflação quase completa da caixa torácica originada pelo alongamento passivo de

músculos, tais como, peitoral maior e menor e pela contração ativa de outros músculos, tais como, o serrátil anterior. A CI diminuiu devido ao fato de a caixa torácica apresentar-se em posição de insuflação pulmonar (MMSS elevados) associado ao alongamento do grande dorsal, o que acarretou uma banda de tensão sobre o tórax, impedindo a sua expansão.

Segundo Vogiatzis et al. (2005) ao estudar a HD pelo uso da pletismografia optoeletrônica, constataram que pacientes com DPOC mais grave, com maior limitação ao fluxo expiratório em repouso, ao realizarem um exercício limitado por sintomas na bicicleta ergométrica, hiperinsuflam precocemente em comparação aos pacientes com menor limitação ao fluxo expiratório basal. Alguns pacientes com DPOC hiperinsuflam tardiamente, quando estão exercitando a 66% do pico de trabalho. Além disso, os autores constataram que pacientes que hiperinsuflam progressivamente com o aumento da demanda apresentam um atraso para retornar aos valores basais de hiperinsuflação pulmonar.

2.5 Ventilação não-invasiva: Definição, aplicabilidade e fundamentos

A aplicação não-invasiva da pressão positiva começou na década de 30, quando Barach, Martin e Eckman (1938) demonstraram que a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) era útil no tratamento do edema agudo do pulmão.

A ventilação não-invasiva (VNI) refere-se à oferta de gás pressurizado para as vias aéreas, o qual aumentará a pressão transpulmonar e irá inflar mecanicamente os pulmões (Elliott e Ambrosino, 2002). Estudos comprovam a influência benéfica da VNI nos volumes pulmonares operacionais, evidenciada pela redução da CRF e pelo aumento da CI em pacientes com limitação ao fluxo aéreo de moderada a muito grave. A repercussão na mecânica pulmonar faz da

VNI um instrumento responsável pela diminuição da sobrecarga dos músculos inspiratórios e, conseqüentemente, pelo alívio da dispnéia tanto em repouso quanto durante a realização de exercícios físicos. (Hul et al., 2006; Nava et al., 1993).

A VNI com pressão positiva é ofertada por meio de ventiladores tradicionais e ventiladores especificamente desenvolvidos para a VNI. Pode ser utilizada não somente em unidades de terapia intensiva como também, em locais providos de cuidados da equipe de enfermagem e/ou suporte dos fisioterapeutas respiratórios, permitindo, assim, o tratamento de pacientes com falência respiratória aguda em casa e, também, nas clínicas que praticam a reabilitação pulmonar (Vitacca et al., 2000; Diaz et al., 2002; Wijkstra, 2003; Tuggey, Plant e Elliott, 2003; Windisch et al., 2005).

Um modo de suporte pressórico ventilatório (PSV) que oferta dois níveis de pressões nas vias aéreas (Bilevel Positive Airway Pressure - BiPAP[®]) foi desenvolvido e introduzido na prática clínica com intuito de tratar a Apnéia Obstrutiva do Sono (Sanders e Kern, 1990). O princípio do BiPAP[®] é a combinação da ventilação com controle pressórico e a respiração espontânea. Dois níveis de pressão são ofertados: uma pressão mais alta, intitulada Pressão Inspiratória Positiva nas Vias Aéreas (IPAP - Inspiratory Positive Airway Pressure) e uma Pressão Expiratória Positiva nas Vias Aéreas, que deve ser mais baixa (EPAP – Expiratory Positive Airway Pressure) (Papatheophilou et al., 2000).

Uma forma de ofertar dois níveis pressóricos distintos no ciclo respiratório é pelo aparelho BiPAP[®] Auto-Trak (Respironics, Murrysville, Pennsylvania). Esse aparelho é capaz de fornecer vários modos ventilatórios entre os quais situa-se o modo espontâneo.

O modo espontâneo do BiPAP[®], primeiramente, pretende aumentar a ventilação do paciente fornecendo ar pressurizado através de um circuito. A detecção do esforço respiratório pelo aparelho é realizada pela monitorização do fluxo aéreo no circuito para, assim, prover a assistência à inalação ou exalação. Essa assistência é obtida pelo fornecimento de dois níveis pressóricos. Durante a exalação, a pressão varia positivamente ou próxima à do ambiente. O nível inspiratório varia positivamente e é sempre superior ao nível expiratório (Mehta e Hill, 2001).

Assim como o modo binível pressórico de suporte não-invasivo serve como um adjunto durante o treinamento dos pacientes com DPOC, inseridos no programa de reabilitação pulmonar, há outros modos de VNI que também são utilizados oferecendo resultados satisfatórios, tais como CPAP, a Pressão de Suporte PS - e a Ventilação Assistida Proporcional (PAV) (Bianchi et al., 1998; Hawkins et al., 2002).

O interesse no estudo da VNI aplicada com o objetivo de aumentar a capacidade de exercício de pacientes com DPOC intensificou-se no decorrer dos últimos anos mediante constatação de alterações na mecânica respiratória durante o exercício físico evidenciada pelo aumento da CRF, o que acarreta uma pressão residual no pulmão ou pressão intrínseca (PEEPi) e, conseqüentemente, Hiperinsuflação Dinâmica (Ambrosino e Strambi, 2004).

Com o intuito de pesquisar os efeitos isolados da VNI sobre a hiperinsuflação pulmonar em pacientes com DPOC estável, Diaz et al. (2002) analisaram os efeitos do BiPAP[®] (IPAP de 16 a 18 cmH₂O e EPAP de 2 cmH₂O) ofertando 3 horas diárias, em cinco dias da semana, durante três semanas consecutivas. Os autores constataram uma redução significativa da CRF, do VR e

um aumento da CI, assim como, uma correlação inversa e significativa entre a variação da CI (ΔCI) e a variação da PEEPi ($\Delta PEEPi$) após o período de intervenção. A redução na carga mecânica e no drive respiratório central (drive neural ou impulso respiratório) foi observada pela diminuição da PEEPi, da pressão de oclusão ao nível da boca (PO.1) e do índice tempo-tensão dos músculos inspiratórios e do diafragma (TTdi) indicando, assim, uma redução na hiperinsuflação pulmonar e na sobrecarga dos músculos inspiratórios.

Renston, Marco e Supinski, em 1994, pesquisaram os efeitos na ventilação pulmonar em pacientes com DPOC grave que foram submetidos ao uso do BiPAP[®] por duas horas em cinco dias consecutivos. Eles constataram uma redução da dispnéia no repouso após o período de tratamento e um aumento na distância percorrida no teste da caminhada ao ser comparado com o teste realizado antes do tratamento.

No estudo de O'Donnel et al. 1988, foi comprovado que o modo CPAP (4 e 5 cmH₂O) reduz a dispnéia, principalmente pela diminuição da carga dos músculos inspiratórios de pacientes com DPOC moderada a grave durante a realização de exercícios submáximos em esteira ergométrica. Acredita-se que a carga mecânica intrínseca e a fraqueza dos músculos inspiratórios funcionais na DPOC contribuem para a dispnéia e, por isso, a ventilação assistida promove benefícios sintomáticos por aliviar a HD e, conseqüentemente, a sobrecarga dos músculos ventilatórios. Portanto, se os aparelhos de VNI reduzem a dispnéia, a tolerância aos exercícios físicos de alta intensidade aumenta (Ambrosino, 2006).

Hul et al. (2006) avaliaram os efeitos do treinamento apenas com o suporte ventilatório pressórico (IPS de 10 ou 5 cmH₂O) em pacientes com DPOC moderada a muito grave e constataram que no nível de assistência de 10 cmH₂O

houve uma redução na VE pela redução da FR. De acordo com os autores, essa alteração no padrão respiratório diminuiu a HD, o que justificou a maior tolerância ao treinamento de alta intensidade nesses pacientes.

Maltais, Reissmann e Gottfried (1995) avaliaram o padrão respiratório, a dispnéia e o esforço inspiratório em pacientes com DPOC moderada a grave realizando um teste de carga constante na bicicleta ergométrica associado ao uso da PS de 10 cmH₂O. Os autores constataram o aumento da VE pelo aumento da FR e do VC, porém com uma diminuição significativa do esforço inspiratório e da dispnéia.

Segundo Polkey et al. (2000) pacientes com DPOC grave toleraram melhor uma caminhada intensa na esteira com o auxílio do suporte ventilatório, devido à diminuição da lactacidemia, o que minimizou o trabalho dos músculos ventilatórios e da dispnéia.

Vários são os estudos que pesquisam os meios pelos quais a VNI colabora para aumentar a tolerância ao exercício. Pode-se citar, por exemplo, o estudo realizado por Harms et al. (1997) o qual comprovou que o auxílio da PAV em ciclistas (sujeitos saudáveis) durante o exercício diminuiu a carga dos músculos inspiratórios e, conseqüentemente do VO₂ dos mesmos. Eles constataram que o trabalho da respiração necessário para sustentar exercícios de alta intensidade foi correlacionado com a redução do fluxo sanguíneo para os MMII e isso teve influência significativa sobre o desempenho durante o exercício. Em outras palavras, houve uma competição pelo fluxo sanguíneo entre os músculos respiratórios e os músculos dos MMII indicando que o efeito do trabalho dos músculos inspiratórios sobre o VO₂ máx dos músculos dos MMII é muito importante em relação à distribuição total de oxigênio disponível.

Harms et al. (1998) estudaram os efeitos do trabalho da respiração sobre o débito cardíaco durante o exercício máximo realizado por ciclistas. Os autores concluíram que o trabalho muscular respiratório normalmente despendido durante o exercício máximo tem dois efeitos significativos sobre o sistema cardiovascular: até 14 e 16% do débito cardíaco é direcionado para os músculos respiratórios e o reflexo vasoconstritor local compromete significativamente o fluxo sanguíneo para os músculos motores dos MMII.

Portanto, vários autores comprovaram o alívio do desconforto respiratório de pacientes com DPOC durante a realização de exercícios aeróbicos associados à VNI, uma vez que esta reduz a HD e, conseqüentemente, o trabalho elástico e resistivo da musculatura inspiratória. Há diversos achados na literatura científica sobre a HD durante exercícios físicos realizados com os MMII e sobre os efeitos benéficos da VNI sobre a HD. Porém, são escassos os estudos que abordam a HD durante exercícios com os MMSS e não há relatos de estudos sobre a utilização da VNI durante atividades que simulem as AVD realizadas com os MMSS. Esse fato enfatiza a importância de pesquisar os efeitos das anormalidades ventilatórias que limitam as AVD realizadas com os MMSS e as possíveis estratégias terapêuticas para minimizá-las.

3 OBJETIVOS

Verificar se a Hiperinsuflação Pulmonar Dinâmica está presente durante a realização de uma atividade que simula uma AVD com os membros superiores; investigar se as medidas da Capacidade Inspiratória e da Fração Inspiratória são sensíveis para avaliar a Hiperinsuflação Dinâmica; verificar a influência da modalidade BiPAP[®] associada à realização da AVD na Capacidade Inspiratória e analisar a dispnéia após a realização da AVD com e sem o auxílio do BiPAP[®].

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Amostragem/Casuística

Este estudo foi realizado no laboratório de Função Pulmonar do Hospital Madre Tereza (Belo Horizonte – Minas Gerais), onde foram avaliados 32 pacientes com DPOC recrutados do Centro Clínico de Fisioterapia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC/Minas) e da comunidade local. O tamanho da amostra foi calculado como sendo de 22 pacientes. O pacote estatístico SAEG[®] – Sistema para Análises Estatísticas, versão 9.0, foi utilizado e o cálculo amostral levou em consideração o trabalho realizado por Marin et al. (2001) cuja metodologia foi similar à do presente estudo. O estudo foi realizado com 32 pacientes em virtude do interesse e da disponibilidade dos voluntários. Entre os 32 pacientes havia 3 que utilizavam suplementação de oxigênio por 15 h diárias. Os pacientes pertencentes à Clínica da PUC - Minas não estavam em treinamento da musculatura dos MMSS a pelo menos 6 meses.

Como critério de inclusão do estudo, consideraram-se aptos a participar os pacientes que tinham diagnóstico clínico e funcional de DPOC, de acordo com os critérios da Iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (GOLD, 2005), com base nos estadiamentos (estágios II=11, III=13 e IV=8), apresentando o razão $VEF_1/CVF < 70\%$ e $VEF_1 < 80\%$, com presença de aprisionamento aéreo (aumento da relação VR/CPT e do $VR - >40\%$ e $>140\%$ do predito, respectivamente) e/ou hiperinsuflação pulmonar (valores da $CPT > 120\%$ do predito) (Ruppel, 1998), com história de tabagismo superior a 20 anos-maço, com relato de limitação durante as AVD com os MMSS por dificuldade respiratória ou fadiga muscular e em condições clínicas estáveis, sem infecção pulmonar nas

quatro semanas precedentes aos testes, porém a terapia medicamentosa não estava otimizada em todos os pacientes e incluía B₂ agonista de curta e longa duração, anticolinérgicos, metilxantinas e corticóides.

Foram excluídos do estudo os pacientes que apresentavam Asma, insuficiência cardíaca, doenças vasculares periféricas, limitações ortopédicas da cintura escapular, cirurgias recentes, história de fraturas torácicas e de pneumotórax, e claustrofobia.

Esse estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Metodista de Piracicaba, sob o protocolo N° 75/05. Somente participaram do estudo os pacientes que deram seu consentimento, mediante as explicações dos objetivos do trabalho, em atendimento à Resolução 196/96 do CNS.

4.2 Protocolo

Todos os pacientes selecionados foram submetidos, inicialmente, a testes de função pulmonar, espirometria e pletismografia de corpo inteiro, segundo as recomendações da American Thoracic Society (ATS, 1991). Com o objetivo de avaliar a função pulmonar sob condições ventilatórias otimizadas, os pacientes realizaram os testes de função pulmonar após 20 minutos da inalação de 400 mg de salbutamol via nebulímetro dosificado (Albuquerque et al., 2006). Para as manobras espirométricas e dos volumes pulmonares foi utilizado um sistema convencional (V_{máx}22 Autobox, Sensormedics Corporation, Yorba Linda, CA). Um software específico da curva fluxo-volume foi usado para as medidas da CVF, VEF₁ e dos fluxos expiratórios forçados (FEF_{25%} e FEF_{75%}) durante o teste espirométrico. Os volumes dos gases torácicos foram medidos com o paciente sentado dentro da cabine do pletismógrafo de volume constante e pressão

variável (Diretrizes para teste de função pulmonar, 2002). Os valores preditos foram os de Knudson (1983) por contemplar idades acima de 80 anos e Neder et al. (1999), respectivamente.

Intervenções

Após a realização dos testes de função pulmonar os voluntários foram randomizados por um sorteio que determinava a intervenção que iriam realizar primeiro. As intervenções foram intituladas como: AVD - simulação de uma AVD envolvendo a elevação dos MMSS; AVD+VNI - simulação de uma AVD envolvendo a elevação dos MMSS associado ao BiPAP[®]. Portanto, todos os pacientes realizaram as duas intervenções e essas foram realizadas no mesmo dia.

AVD. Os pacientes simularam a seguinte atividade de vida diária: elevação de potes com pesos de 0,5, 1,0, 2,0, 3,0, 4,0 e 5,0 kg totalizando um tempo de cinco minutos, com ambos os braços estendidos, apanhando os potes em cima de uma superfície situada no nível da cintura pélvica e posicionando-os em uma prateleira localizada acima do nível da cabeça (Velloso et al., 2003), conforme ilustra a Figura 1, a seguir.



Figura 1 – Atividade de elevação dos MMSS com pesos distintos.

A atividade se iniciou com a elevação do pote mais leve e continuou com os potes mais pesados, progressivamente, até completar toda a série. As séries foram repetidas quantas vezes necessárias, dentro do tempo total de 5 minutos e o número de séries completadas não foi levado em consideração. O suprimento de oxigênio foi provido para três pacientes pelo catéter nasal a fim de manter a SpO₂ acima de 90% (oxímetro de pulso portátil, Nonim[®]). Ao término da atividade, os pacientes foram solicitados a realizar as manobras espirométricas da CI e foi avaliada a dispnéia pela escala modificada de Borg.

AVD + VNI. A intervenção foi a mesma, porém com o auxílio da VNI.

Foi utilizada a VNI por dois níveis de pressão por meio do aparelho BiPAP[®] (Auto Trak) que consistiu na manutenção de pressões por meio de uma máscara facial: a IPAP foi estabelecida em 10 cmH₂O e a EPAP em 4 cmH₂O, conforme ilustra a Figura 2.



Figura 2 – Atividade de elevação dos MMSS associada à VNI.

Antes de realizar a atividade associada à VNI, os pacientes foram submetidos a um breve período de adaptação e orientação.

Durante a aplicação do BiPAP[®], foi provido um suporte ventilatório em todos os ciclos respiratórios, os quais foram sincronizados com o esforço respiratório do paciente. A pressão na inspiração foi aumentada até o nível da pressão pré-estabelecida. Esse nível de pressão foi mantido até que a máquina determinasse o final do esforço respiratório do paciente ou detectasse a necessidade do paciente de expirar. Suprimento de oxigênio foi provido para os mesmos três pacientes que necessitaram durante a simulação da AVD pela máscara facial a fim de manter a SpO₂ acima de 90%.

Ao término de cada protocolo, o paciente descansou o tempo suficiente para que a SpO₂, a FC (Frequencímetro, Polar[®]) e, principalmente, a CI retornassem à condição basal para poder começar a intervenção seguinte. A mensuração dessas variáveis era realizada em torno de 15 minutos após o término da intervenção para verificar o retorno à condição basal. Todos os

pacientes conseguiram realizar as intervenções no mesmo dia, uma vez que retornaram à condição basal.

Análise da dificuldade respiratória. A dispnéia funcional foi avaliada usando a escala Medical Research Council (ATS, 1982) que inclui cinco situações de atividade física que acarretam dispnéia, com o intuito de caracterizar a amostra.

Para avaliar o efeito da intervenção sobre o desconforto respiratório foi utilizada a escala modificada de Borg, considerando-se ausência de cansaço respiratório, o escore 0 e a maior sensação de cansaço para respirar o escore 10. (Borg, 1982).

Análise da Capacidade Inspiratória. Todos os pacientes foram instruídos sobre a realização da manobra da CI. A CI foi determinada com o uso de um pneumotacógrafo calibrado, estando o paciente inalando enquanto sentado. Os pacientes respiravam por uma peça bucal com um clipe nasal. Cada ciclo respiratório foi mensurado e coletado com o uso de um sistema automatizado de medidas metabólicas e ventilatórias Vmáx229d Cardiopulmonary Exercise Testing Instrument (SensorMedics, Yorba Linda, CA) para analisar a variável CI. O equipamento foi calibrado antes do início das coletas.

A análise da CI baseia-se no estudo das alças inspiratórias e expiratórias da curva fluxo-volume. Na Figura 3 pode-se observar, conforme a indicação da seta menor, a delimitação da CRF após o paciente realizar inspirações basais. Com a determinação do volume corrente na curva fluxo-volume, pode-se estabelecer o volume de reserva inspiratório (VRI), a CI, o volume de reserva expiratório (VRE) e a CRF. A HD é evidenciada pelo deslocamento das alças inspiratórias e expiratórias para a esquerda, o que é evidenciado pela seta maior

na Figura 3, repercutindo em diminuição da CI e aumento da CRF. Uma vez que a CPT não se altera durante o exercício em pacientes com DPOC, a alteração nas capacidades supra-citadas comprovam a ocorrência de HD.

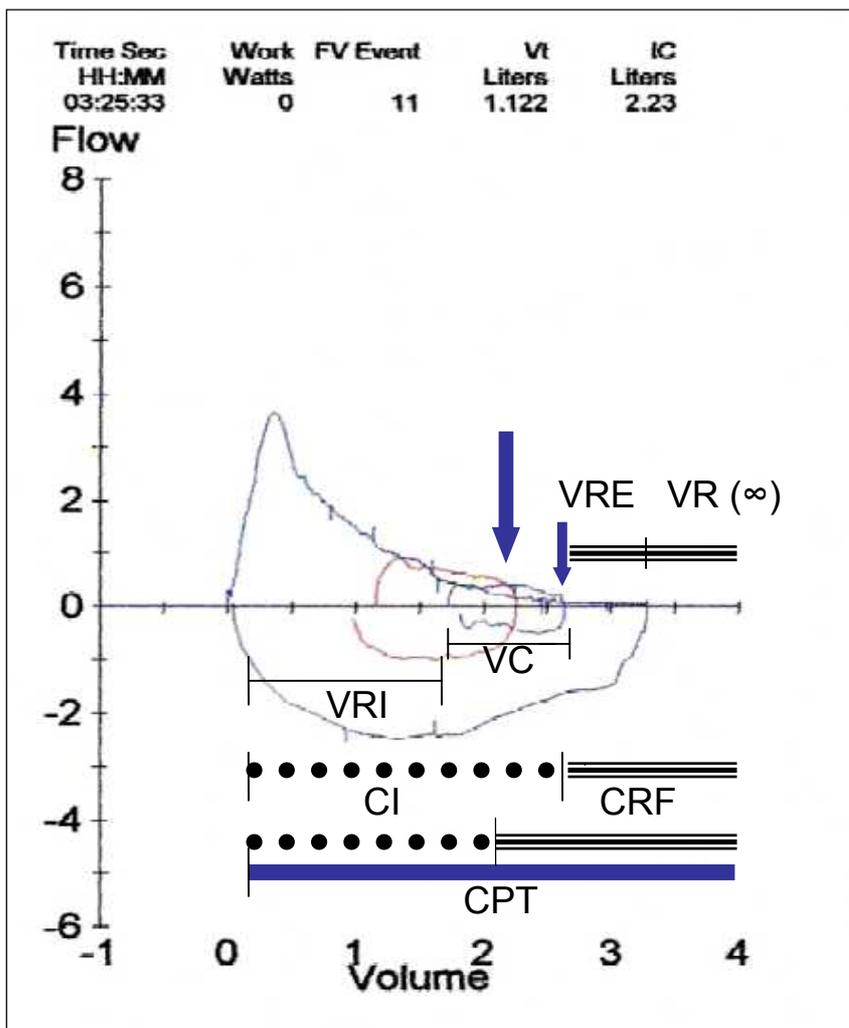


Figura 3 – Análise dos volumes e das capacidades pulmonares antes e após a atividade.
 ∞ = infinito; VC= volume corrente; VRI= volume de reserva inspiratório; CI= capacidade inspiratória; CRF= capacidade residual funcional; CPT (CI+CRF) = capacidade pulmonar total.

A Figura 4 demonstra a ordem das medidas espirométricas realizadas com o intuito de determinar os volumes e as capacidades pulmonares. Primeiramente, o paciente realizava respirações no nível da CRF, o que pode ser percebido pela presença de uma pequena alça inspiratória e expiratória no primeiro gráfico e

realizava, em seguida, as medidas espirométricas da CVF (Alça maior), sendo uma manobra escolhida em atenção aos critérios de aceitabilidade e reprodutibilidade (os dois maiores valores de VEF₁ e CVF poderiam diferir no máximo 0,15L). Essa primeira alça da curva fluxo-volume era então ampliada (escalas maiores) nos demais gráficos. O segundo e o terceiro gráfico representam as curvas referentes às manobras da CI realizadas antes de iniciar a intervenção. Após quatro a seis ciclos respiratórios, no nível da CRF, os pacientes eram instruídos a inspirar até a CPT, com o comando “enche o peito forte” e, ao término, retornar a respiração basal, no intuito de estabelecer a CI basal. A maior de duas manobras reprodutíveis da CI ($\leq 10\%$ ou $\leq 150\text{ml}$ de diferença entre as duas) foi selecionada para análise, antes de iniciar as intervenções (O'Donnell, Reville e Webb, 2001).

A medida da CI solicitada pode ser evidenciada, de forma melhor, na Figura 5, uma vez que a alça inspiratória pode ser visualizada.

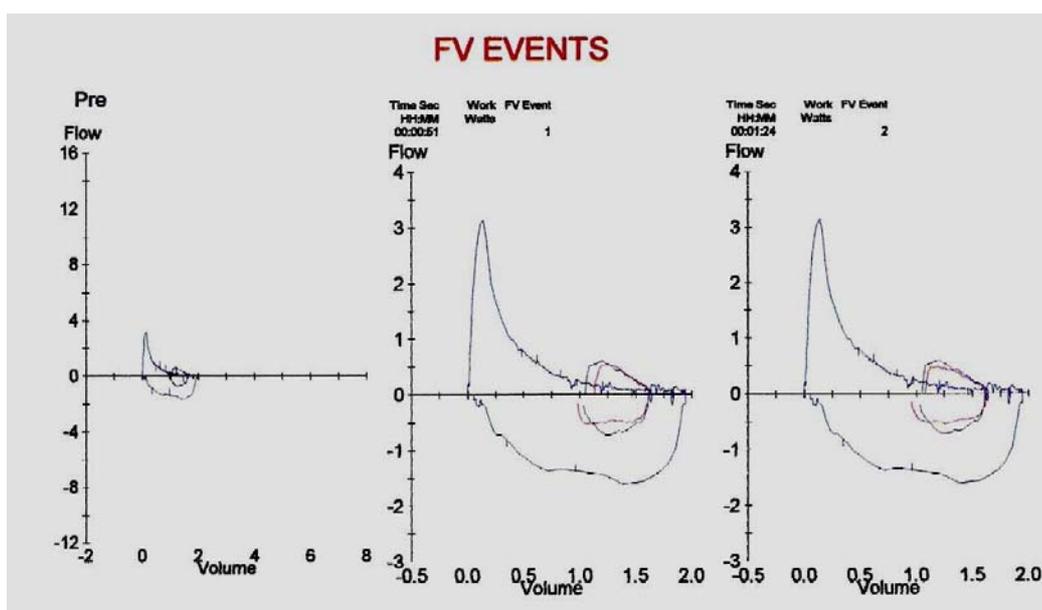


Figura 4 – Manobra da CVF e manobras da CI realizadas antes da intervenção

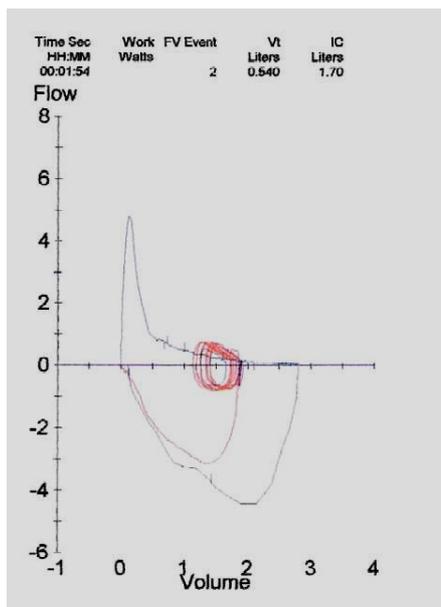
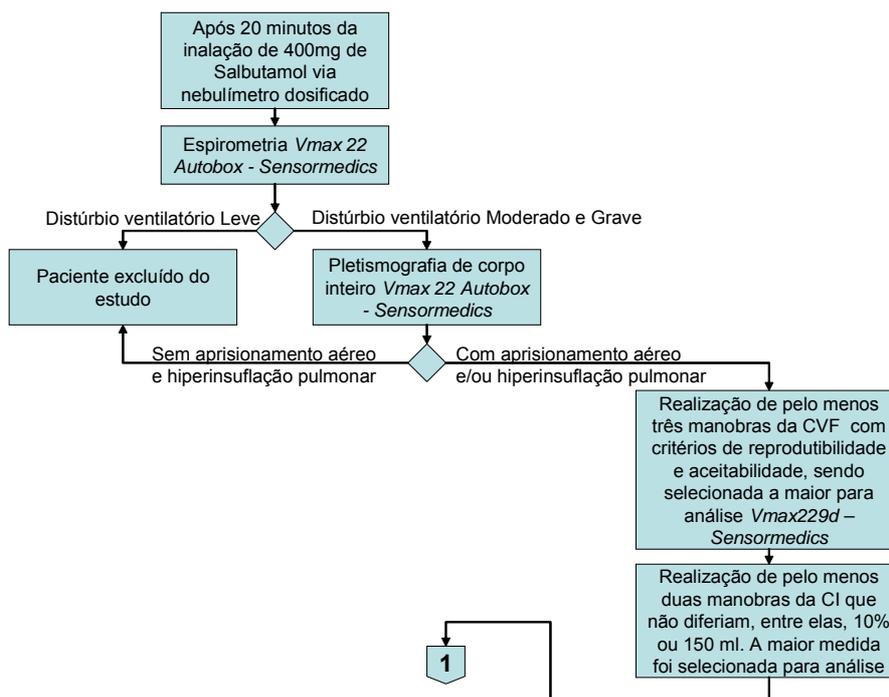


Figura 5 – Manobra da CI.

Após os protocolos, foram solicitadas, imediatamente, ao paciente, duas manobras da CI, obedecendo ao mesmo comando verbal, sendo escolhida a primeira manobra para a análise devido à maior proximidade do término do protocolo.

Execução do Procedimento



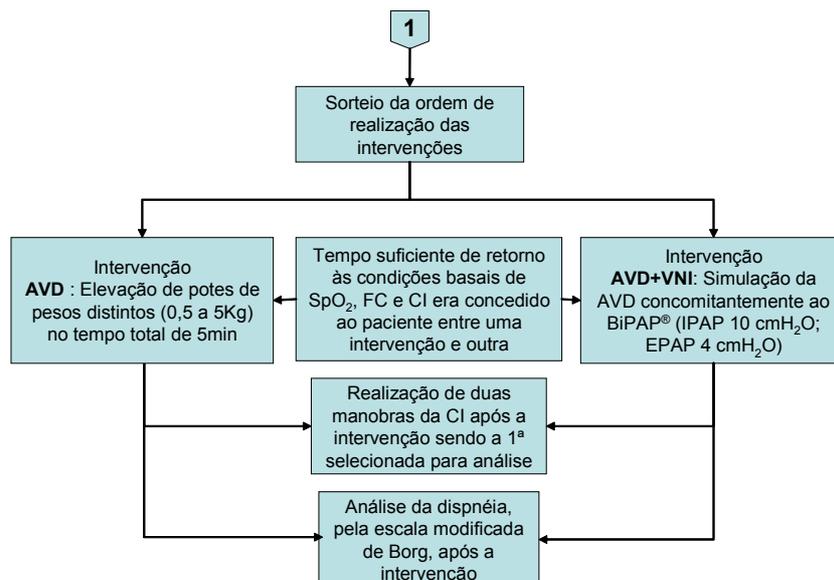


Figura 6 – Fluxograma destacando os procedimentos da pesquisa

4.3 Tratamento dos Dados

Todas as variáveis foram estatisticamente descritas de forma a estabelecer suas médias e desvios padrão. Os pacotes estatísticos utilizados foram SAS[®] – Statistical Analysis System, versão 6.12, da SAS Institute, e SAEG[®] – Sistema para Análises Estatísticas, versão 9.0, da Universidade Federal de Viçosa. Foi utilizado o conceito de Intervalo de Confiança da Média (IC) para estabelecer o número amostral. Para a utilização deste método, adotou-se uma variação de dez por cento da média ($\Delta = 10\%$).

Antes do procedimento de cada uma das análises, as respostas envolvidas foram investigadas quanto às suas condições de normalidade de distribuição dos dados e homogeneidade de variância dos erros individuais aleatórios. A forma de distribuição foi analisada pelos métodos de Shapiro-Wilks e Lilliefors. Tendo as respostas sido submetidas simultaneamente a estes métodos de verificação de normalidade, a sua distribuição gaussiana foi assumida, caso tivesse sido

demonstrada em pelo menos um deles. Observadas as condições de normalidade e homogeneidade, as respostas de natureza quantitativas assim encontradas foram analisadas com base em estatística de natureza paramétrica fazendo uso do teste T de Student para amostras dependentes (Pareamento) e do teste de correlação produto-momento de Pearson. Esses métodos foram aplicados sobre todas as respostas, à exceção dos valores de Borg, os quais, por se tratar de valores de escore e serem de natureza qualitativa, foram analisados por método estatístico não paramétrico, usando-se o Teste de Wilcoxon.

Todas essas análises foram baseadas sempre no pressuposto da hipótese de nulidade (H_0) considerando um erro do tipo I com probabilidade (α) para, no mínimo, $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

As características sobre gênero, idade, índice de massa corporal (IMC), anos-maço de cigarro e teste de função pulmonar de todos os pacientes constam na Tabela 1. Os pacientes apresentaram o VEF₁ entre 22 e 64% do previsto com evidência de aprisionamento aéreo moderado a grave (n=32) e hiperinsuflação pulmonar leve a grave (n=12). Treze pacientes tinham na escala MRC o escore 4, quinze, o escore 3 e quatro, o escore 2.

Tabela 1 - Médias e desvios-padrão dos 32 pacientes com DPOC	
Variáveis	Média ± DP
Homem %: Mulher %	75:25
Idade (anos)	69,38 ± 7,36
Peso (Kg)	65,04 ± 13,76
Altura (cm)	147,53 ± 50,08
Índice de Massa Corpórea (IMC)	24,25 ± 4,38
Anos-maço	78,03 ± 42,51
Função Pulmonar	
VEF1 (L)	1,03 ± 0,36
% predito	42 ± 13
CVF (L)	2,73 ± 0,84
% predito	89 ± 23
VEF1/CVF %	42 ± 12
CPT (L)	7,03 ± 1,46
% predito	120 ± 31
CRF (L)	5,19 ± 1,37
% predito	160 ± 52
VR (L)	4,27 ± 1,35
% predito	228 ± 124
VR/CPT %	61 ± 10
CI % predito	67 ± 15
CI/CPT %	26 ± 7

Definições das abreviações: VEF₁ = Volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF = capacidade vital forçada; VEF₁/CVF = Índice de Tiffeneau; CPT = capacidade pulmonar total; CRF = capacidade residual funcional; VR = volume residual; CI = capacidade inspiratória; CI/CPT = Fração Inspiratória.

As medidas da CI realizadas no repouso apresentaram uma alta magnitude da correlação e significância antes de iniciar a AVD (r=0,90; p=0,0000). O mesmo

ocorreu para as medidas da CI realizadas antes de iniciar a AVD+VNI ($r=0,98$; $p=0,0000$).

A CI basal selecionada para as análises, dentro de cada protocolo, foi a maior medida entre duas, que atendessem ao critério de reprodutibilidade estipulado, isto é, sem alteração de 150mL ou 10% entre elas (O'Donnell et al., 2001).

O retorno do paciente à condição basal de insuflação pulmonar, após a realização da primeira intervenção sorteada, foi constatado pelas altas magnitudes de correlação e de significância entre as medidas da SpO_2 ($r=0,92$; $p=0,0000$) e da FC ($r=0,96$; $p=0,0000$) realizadas antes de iniciar a intervenção seguinte.

O retorno do paciente à condição basal de insuflação pulmonar também foi constatado pela ausência de diferença significativa, pelo teste T de Student para amostra pareada, entre os valores das Capacidades Inspiratórias basais coletadas antes de iniciar cada intervenção ($p= 0,8471$), conforme ilustra a tabela 2.

Tabela 2 - Média e desvios-padrão da CI antes da AVD e da AVD +VNI, dos 32 pacientes com DPOC, e respectivo resultado estatístico

Variável	Antes AVD	Antes AVD+VNI	p
CI (L)	2,06 ± 0,60	2,05 ± 0,62	0,8471

* = significativo $p \leq 0,05$.

Definições das abreviações: CI = capacidade inspiratória; AVD = atividade de vida diária; VNI = ventilação não-invasiva.

Conforme pode ser observado pelos resultados apresentados na figura 7 e na tabela 3, houve uma diminuição significativa da CI ou hiperinsuflação pulmonar dinâmica após a AVD, de $2,06 \pm 0,60$ antes versus $1,69 \pm 0,59$ após ($p=0,0001$),

como, também, após a AVD+VNI, de $2,05 \pm 0,61$ antes versus $1,73 \pm 0,57$ após ($p=0,0001$).

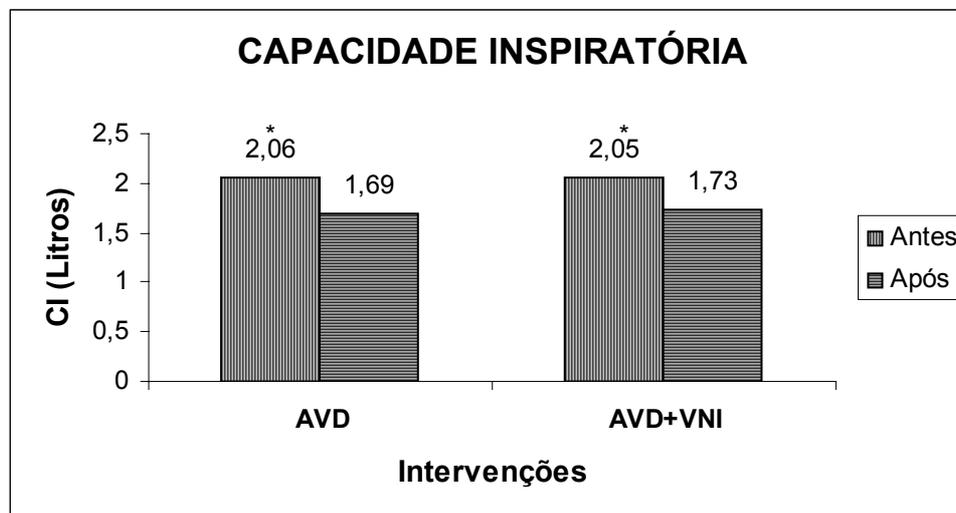


Figura 7: Diferença das médias das Capacidades Inspiratórias (CI) obtidas antes e após as intervenções (AVD e AVD+VNI). *Significativo $p \leq 0,05$

Tabela 3 - Média e desvios-padrão da Capacidade Inspiratória (CI) dos 32 pacientes obtidos antes e após a AVD e AVD+VNI e respectivo resultado estatístico

Intervenções	Antes	Após	p
AVD	$2,06 \pm 0,60$ L	$1,69 \pm 0,60$ L	0,0001*
AVD + VNI	$2,05 \pm 0,62$ L	$1,73 \pm 0,57$ L	0,0001*

* = significativo $p \leq 0,05$.

Definições das abreviações: AVD = atividade de vida diária; VNI = ventilação não-invasiva.

Os resultados obtidos da fração inspiratória (CI/CPT), apresentados na tabela 4, também diminuiriam significativamente com a AVD, de $0,30 \pm 0,07$ antes versus $0,24 \pm 0,08$ após ($p=0,0001$), e com a AVD+VNI de $0,30 \pm 0,08$ antes versus $0,25 \pm 0,07$ após ($p=0,0001$).

Tabela 4 - Média e desvios-padrão da Fração Inspiratória (Razão entre a Capacidade Inspiratória e a Capacidade Pulmonar Total - CI/CPT) dos 32 pacientes obtidos antes e após a AVD e AVD+VNI e respectivo resultado estatístico

Intervenções	Antes	Após	p
AVD	0,30 ± 0,07 %	0,24 ± 0,08 %	0,0001*
AVD + VNI	0,30 ± 0,08 %	0,25 ± 0,07 %	0,0001*

* = significativo $p \leq 0,05$.

Definições das abreviações: AVD = atividade de vida diária; VNI = ventilação não-invasiva.

Houve uma alta magnitude de correlação e significância entre a CI e a CI/CPT quando elas foram analisadas antes ($r=0,78$; $p=0,0000$) e após ($r=0,85$; $p=0,0000$) a AVD, como também, antes ($r=0,79$; $p=0,0000$) e após ($r=0,81$; $p=0,0000$) a AVD+VNI. A diminuição de uma variável levou à diminuição da outra.

Na tabela 5, pode-se verificar que não houve diferença na hiperinsuflação pulmonar dinâmica entre as duas intervenções pela constatação da ausência de diferença significativa, pelo teste T de Student, entre a CI obtida após a AVD e a obtida após a AVD+VNI ($p=0,3080$). O mesmo ocorreu para a fração inspiratória ao realizar a mesma comparação ($p=0,2225$).

Tabela 5 - Média e desvios-padrão da Capacidade Inspiratória (CI) e da Fração Inspiratória (Razão entre a Capacidade Inspiratória e a Capacidade Pulmonar Total - CI/CPT) obtidos após AVD e AVD+VNI e respectivo resultado estatístico

Medidas	Após AVD	Após AVD+VNI	p
CI (L)	1,69 ± 0,60	1,73 ± 0,57	0,3080
FI (%)	0,24 ± 0,08	0,25 ± 0,07	0,2225

* = significativo $p \leq 0,05$.

Definições das abreviações: FI = fração inspiratória; AVD = atividade de vida diária; VNI = ventilação não-invasiva.

Pode-se observar na tabela 6 que os pacientes apresentaram um significativo aumento da dispnéia avaliada pela escala de Borg tanto após a realização AVD ($p=0,0000$), quanto após a AVD+VNI ($p=0,0000$). Ao comparar a variável Borg obtida após a realização das intervenções entre si não se constatou diferença estatística ($p>0,05$).

Tabela 6 - Média da Escala de Borg dos 32 pacientes obtida antes e após a AVD e AVD+VNI e respectivo resultado estatístico

Intervenções	Borg antes	Borg após	p
AVD	0,27	2,34	0,0000*
AVD + VNI	0,25	2,67	0,0000*

* = significativo $p \leq 0,05$.

Definições das abreviações: AVD = atividade de vida diária; VNI = ventilação não-invasiva.

6 DISCUSSÃO

A HD tem sido motivo de investigação científica, uma vez que se trata de um importante agravante para o paciente com DPOC, proporcionando dispnéia e limitando sua capacidade de realizar exercícios físicos (O'Donnell, Reville e Webb, 2001 e Gigliotti et al., 2005), até mesmo, atividades mais simples da rotina de vida diária, como tomar banho, pentear os cabelos e escovar os dentes (Tangri e Wolf, 1973). Contudo, a escassez de estudos que exploram a HD durante exercícios específicos dos membros superiores, nos motivou a investigar e possibilitou, por meio dos nossos resultados, constatar que a realização de exercícios físicos de colocação de potes de pesos distintos em uma prateleira mais baixa para uma mais alta, simulando atividades de vida diária, causou HD em nossos pacientes com DPOC de moderada a muito grave.

Embora saibamos que a análise das alterações no padrão ventilatório durante o exercício de elevação dos MMSS contribuiria para o melhor entendimento da HD (Epstein et al., 1997), a impossibilidade de associar a máscara da VNI com o pneumotacógrafo do ergoespirômetro foi o motivo que inviabilizou esta análise. Embora fosse possível associar a ergoespirometria durante a simulação da AVD, optamos por não utilizá-la a fim de garantir a padronização da metodologia empregada.

No entanto, para discutirmos as causas da HD, constatada após a atividade com os MMSS, a compreensão do padrão ventilatório durante a elevação dos MMSS é de fundamental importância. Sujeitos saudáveis, quando realizam exercícios com os MMSS em intensidade leve a intensa, apresentam uma redução progressiva na profundidade da respiração e um aumento progressivo da FR, associado a uma grande redução da CRF. Isso sugere que

intensidades maiores de exercício com os MMSS acarretam uma limitação do movimento de expansão da caixa torácica (Couser, Martinez e Celli, 1992; Cerny e Ucer, 2004). Durante a elevação dos MMSS, a caixa torácica é expandida pelo alongamento passivo dos músculos peitoral maior e menor e pela contração ativa do serrátil anterior. Quando expandida, a caixa torácica leva ao encurtamento no comprimento dos músculos acessórios da respiração na região cervical. Uma vez encurtados, esses músculos podem ser menos efetivos para a geração de força e, por isso, a contribuição para aumentar o volume inspiratório diminui. Diante desse fato há uma sobrecarga do músculo diafragma para a geração de pressão e, conseqüentemente, ventilação pulmonar durante a elevação dos MMSS. Essa mudança observada no recrutamento muscular ao elevar os MMSS pode ter repercussões limitadas em sujeitos saudáveis, mas torna-se importante em pacientes com DPOC (Celli, 1994).

A diferença entre sujeitos saudáveis e pacientes com DPOC durante a realização de exercícios que envolvam a elevação dos MMSS está na dificuldade deste último em otimizar a VE pelo aumento do VC (Celli, 1994; Baarends et al., 1995). Esses pacientes aumentam minimamente o VC durante a elevação dos MMSS, pois já respiram a altos volumes pulmonares e, por isso, um aumento adicional no volume resulta em desproporcional diminuição na complacência dinâmica e no aumento da sobrecarga dos músculos inspiratórios (McKeough et al., 2003). Acredita-se, também, que a fraqueza do diafragma em paciente com aprisionamento aéreo e hiperinsuflação pulmonar pode contribuir para a inabilidade em aumentar o VC durante elevação dos MMSS nesses pacientes (Martinez, Couser e Celli, 1991). Paralelamente à diminuição da geração de força pelo diafragma no decorrer do tempo de elevação dos MMSS, o recrutamento da

musculatura abdominal se faz presente a fim de preservar a função dos músculos inspiratórios (Criner e Celli, 1988; Martinez, Couser e Celli, 1991; Martinez et al., 1999).

Portanto, o único modo de pacientes com DPOC aumentarem a VE durante a elevação dos MMSS é aumentar a FR já que a CPT não muda com o exercício (Stubbing et al., 1980). O término prematuro da expiração, causado pela FR rápida, aumenta ainda mais o aprisionamento aéreo e diminui a CI (HD) (Dolmage et al., 1993).

Vários são os estudos que comprovam a presença da HD durante exercícios físicos realizados com os membros inferiores em pacientes com DPOC de moderada a grave, utilizando de medidas da CI (O'Donnell, Lam e Webb, 1998; Marin et al., 2001; O'Donnell, Revill e Webb, 2001, Maesto et al., 2005). Esses autores consideraram que a incapacidade desses pacientes em aumentar o VC em resposta ao aumento do metabolismo era uma das causas de limitação do exercício.

A manobra da CI, obtida pela espirometria, pode ser usada com acurácia para determinar o nível de HD (O'Donnell, Revill e Webb, 2001). A validação da técnica consiste na análise do fluxo aéreo (pneumotacômetro), do movimento tóraco-abdominal (pletismografia de indutância- PI) e da pressão pleural (catéter esofágico - Ppl). A soma dos valores da PI, da Ppl e dos sinais do fluxo é mostrada simultaneamente na tela de um computador a fim de permitir ao técnico estabelecer o momento preciso do final da expiração basal (CRF) e a pressão intrapleural mínima durante a manobra da CI (Marin et al., 2001).

Na ausência dos recursos acima, como ocorreu neste estudo, o técnico teve o cuidado de estabelecer a CRF com precisão nas primeiras manobras, pela

análise simultânea da alça inspiratória da curva fluxo-volume apresentada na tela do computador e, também, pela solicitação para que o paciente enchesse o peito forte a fim de garantir o alcance da CPT. Segundo O'Donnell, Lam e Webb (1998) as medidas seriadas da CI durante o exercício permitem avaliar de forma não invasiva a mecânica ventilatória (sem a necessidade do uso de um balão esofageano) permitindo, assim, estabelecer o comportamento dos volumes pulmonares operacionais.

Estabelecemos a CI basal do paciente após a realização de duas manobras atendendo ao critério de reprodutibilidade entre elas, ou seja, os valores entre as capacidades inspiratórias não poderiam variar em 150mL ou 10%. Assim, o maior valor da CI basal foi selecionado (O'Donnell, Reville e Webb, 2001). Ao realizar a análise de correlação de Pearson para esses dois valores da CI basal, constatamos a presença de uma alta magnitude de correlação. Sugerimos, então, para futuros estudos, que utilizarão essa mesma metodologia, a possibilidade de realizar apenas uma manobra para estabelecer a CI basal, economizando, assim, esforço do paciente e tempo de coleta.

Como o paciente realizou o exercício de elevação de pesos com os MMSS com e sem a VNI no mesmo dia, determinamos que o retorno à condição basal fosse uma condição essencial para dar seqüência às coletas. Para tal, foi estabelecido que a SpO₂, a FC e a CI deveriam retornar aos valores basais. Essa condição foi satisfatoriamente alcançada pela confirmação da ausência de diferença estatística entre as condições basais dos valores da CI e, também, pela alta magnitude de correlação entre os dados da SpO₂ e da FC. Vogiatzis et al. (2005) constataram que pacientes com DPOC, com maior limitação do fluxo expiratório em repouso, ao realizarem exercício limitado por sintomas,

hiperinsuflam precocemente em comparação aos pacientes com menor limitação do fluxo expiratório basal. Esses últimos que hiperinsuflam progressivamente com o aumento da demanda, apresentam um atraso para retornar aos valores basais de hiperinsuflação pulmonar após 3 minutos do término do exercício. Em relação aos nossos pacientes, alguns retornaram aos valores basais da CI após 40 minutos do final do primeiro protocolo.

Determinamos a HD pela diminuição da CI em valores absolutos e, também, pela diminuição da fração inspiratória (CI/CPT) após a elevação dos MMSS.

A vantagem teórica da análise da CI/CPT sobre a medida da CI isolada poderia estar relacionada ao fato de que uma diminuição da CI/CPT reflete melhor a combinação deletéria do aprisionamento aéreo (aumento do VR e VR/CPT) com a hiperinsuflação pulmonar. Pacientes podem apresentar um valor absoluto similar da CI, porém com uma ampla diferença no volume máximo disponível para a expansão pulmonar. Neste contexto, a combinação de uma baixa relação CI/CPT com o aumento da CPT (evidenciada pelo aumento da CRF) é potencialmente mais importante do que a redução da CI, visto que os pacientes devem respirar perto da CPT com conseqüências negativas sobre o trabalho elástico da respiração (Casanova et al., 2005).

Albuquerque et al. (2006) verificaram que a fração inspiratória, medida em repouso após a broncodilatação pulmonar, foi um melhor preditor da baixa capacidade máxima de exercício em pacientes com DPOC comparada à medida isolada da CI. O nosso estudo não teve como objetivo verificar o melhor índice (CI ou CI/CPT) em predizer a tolerância do paciente com DPOC ao exercício, mas, pôde verificar uma alta magnitude de correlação entre essas variáveis, indicando

a possibilidade de escolha de uma delas para avaliar a ocorrência da HD durante a simulação de AVD envolvendo a elevação dos MMSS.

Para assegurar uma similaridade com uma AVD realizada com os MMSS, propusemos não impor um ritmo de elevação dos potes, o que contribuiu para a tolerância de todos os pacientes ao tempo pré-determinado de 5 minutos. Deve-se ressaltar que não foi objetivo desse estudo controlar o desempenho dos pacientes durante a realização da AVD e, sim, verificar a ocorrência da HD durante a simulação da AVD. Sugere-se para futuros estudos a análise do desempenho durante a realização da AVD com e sem a VNI.

No estudo de Marin et al. (2001), embora a análise da HD tenha sido feita após o teste de caminhada de 6 minutos, protocolo esse escolhido por representar uma AVD corriqueira, o tempo da atividade foi similar ao nosso estudo, e a queda da CI foi de 271mL versus 375mL do estudo atual. Sabe-se que, para demandas ventilatórias similares durante exercícios realizados com os MMII e com os MMSS em sujeitos saudáveis, ocorre um pequeno aumento no volume inspiratório durante o exercício com os MMSS comparado ao exercício com os MMII, devido à restrição a expansão da caixa torácica durante a elevação dos MMSS (McKeough et al., 2003; Cerny e Ucer, 2004). Extrapolando esse achado para o paciente com DPOC, o qual acrescido da dificuldade fisiológica em aumentar o volume inspirado está a progressiva limitação do fluxo aéreo expiratório durante a elevação dos MMSS, possibilitou-nos justificar a maior HD observada em nosso estudo. Além disso, Celli, Rasullo e Make (1986) e Celli, (1994) comprovaram a presença de assincronia respiratória durante exercícios com os MMSS comparados aos dos MMII, o que acarretou obstrução de vias aéreas, distorção da parede torácica e ações musculares ineficientes em seus

pacientes com DPOC, contribuindo para um maior prejuízo no trabalho respiratório durante exercícios realizados com os MMSS.

O tema central deste trabalho partiu da constatação de que pacientes com DPOC queixam-se de dispnéia ao realizarem tarefas envolvendo os MMSS (Tangri e Wolf, 1973; Velloso et al. 2003). Este estudo não teve como objetivo avaliar a sensação de dispnéia como fator de tolerância ao exercício, haja vista o protocolo elaborado. Porém, a dispnéia avaliada pela escala de Borg, foi utilizada para observar o cansaço respiratório após a elevação de potes com pesos distintos, simulando uma AVD, com e sem o suporte da VNI.

Comprovamos que o exercício com elevação dos MMSS acarreta dispnéia. O mecanismo fisiopatológico da dispnéia e a explicação da relação entre a dispnéia e a HD não estão ainda totalmente esclarecidos, embora vários sejam os estudos que comprovam essa correlação (O'Donnell et al., 1993; Marin et al., 2001; Gigliotti et al., 2005). A dispnéia pode ser explicada durante o exercício pelas contínuas informações sensoriais aferentes (captadas pelos receptores especializados, localizados nas vias aéreas, pulmões e caixa torácica) sobre a diminuição na capacidade de geração de força dos músculos respiratórios aos centros cerebrais superiores. A fraqueza funcional dos músculos respiratórios associada ao aumento do trabalho elástico e resistivo acarretados pela HD aguda leva ao aumento das informações sensoriais aferentes ao comando motor central a fim de manter uma ventilação eficaz e gerar força para os músculos inspiratórios. Com isso, a relação harmoniosa entre a percepção do esforço respiratório e a antecipação da resposta dos centros superiores torna-se desequilibrada. A essa dissociação eferente - aferente, O'Donnell et al. (1993) intitulou de dissociação neuroventilatória.

Os achados do nosso estudo são compatíveis com os de Velloso et al. (2003) os quais avaliaram a sensação de dispnéia pela escala de Borg em pacientes com DPOC durante a simulação de algumas AVD, tais como, varrer o chão, apagar um quadro, elevar potes de pesos distintos e trocar lâmpadas. Entre as atividades analisadas os autores constataram um valor de Borg alto para a atividade que envolvia a elevação de potes com pesos distintos.

Na tentativa de explorar estratégias terapêutica e/ou preventiva, buscamos, nesse estudo, investigar a realização da VNI concomitantemente à simulação de uma AVD realizada com os MMSS. Contudo, nossos resultados indicaram que pressões fixas de IPAP de 10 cmH₂O e EPAP de 4 cmH₂O ofertadas pelo BiPAP[®], não são suficientes para evitar a HD, tendo em vista nossos resultados de diminuição da CI, os quais confirmam a nulidade da hipótese inicialmente levantada.

Não eram do nosso conhecimento estudos que analisassem o exercício dos MMSS associados à VNI. Portanto, a idéia de utilizar a VNI e a discussão desse tema relacionaram-se aos estudos que analisaram os efeitos da VNI durante o treinamento aeróbico em pacientes com DPOC.

Considerando o aumento da carga mecânica intrínseca, a fraqueza funcional dos músculos respiratórios e a conseqüente posição desvantajosa do diafragma na curva de tensão-comprimento devido à hiperinsuflação pulmonar dinâmica durante os exercícios com os MMSS, hipotetizamos que a VNI ofertada pelo BiPAP[®] poderia promover benefícios oriundos da diminuição do esforço inspiratório e da PEEPi.

A aplicação da VNI com valores pré-determinados e não individualizados, teve como objetivo a padronização da intervenção. O estabelecimento de uma

IPAP de 10cmH₂O foi baseado no estudo de Hul et al. (2006); Maltais, Reissman e Gottfried (1995) e Kyroussis et al. (2000), os quais utilizaram essa intensidade de IPAP durante o treinamento de alta intensidade em pacientes estáveis, com DPOC moderada a grave, e tiveram como resposta uma diminuição da dispnéia e aumento da tolerância ao exercício.

Estudos comprovam os benefícios do uso da VNI, com IPAP e EPAP similares às empregadas no presente estudo, na melhora da função do diafragma em condições específicas de tratamento. Pode-se citar o estudo de Nava et al. (1993) os quais detectaram uma redução na atividade do diafragma, avaliada pela diminuição da pressão transdiafragmática, como, também, uma diminuição significativa da FR e aumento paralelo do VC quando uma IPAP de 10 cmH₂O ou 20 cmH₂O associado a uma EPAP de 5 cmH₂O foram aplicadas em pacientes com DPOC graves, estáveis, porém hipercápnicos.

Alguns estudos utilizam a EPAP de 4 a 5 cmH₂O com o intuito de diminuir a HD, a dispnéia e de melhorar a tolerância ao exercício justificada pela redução da PEEPi (O'Donnell, Sanni e Younes, 1988; Nava et al., 1993).

Como nesse estudo não mensuramos a PEEPi de cada paciente, devido à dificuldade de realizar esse procedimento na prática clínica, o valor da EPAP de 4 cmH₂O pode ter sido insuficiente para contrabalançar a PEEPi e, assim, diminuir a sobrecarga dos músculos inspiratórios nesses pacientes. Essa justificativa tem como embasamento o aumento da CRF, sugerindo um aumento da pressão residual no pulmão, e da dispnéia comprovados após o exercício realizado com os MMSS associada à VNI.

Em relação à IPAP estabelecida, com o objetivo de proporcionar um suporte aos músculos inspiratórios, principalmente, ao diafragma, sugerimos que

a pressão escolhida de 10 cmH₂O não foi suficiente para alcançar esse objetivo. Apesar de não termos medido a FR, a sensação de dispnéia foi avaliada e constatamos uma piora do cansaço para respirar, indicando, subjetivamente, uma maior sobrecarga dos músculos inspiratórios.

Propomos a realização de mais estudos utilizando outros limites de pressões inspiratórias e expiratórias, a fim de se verificar o comportamento da HD e da dispnéia durante a elevação dos MMSS realizada por pacientes com DPOC.

7 CONCLUSÃO

A simulação da atividade de vida diária realizada com os MMSS, como a elevação de potes com pesos distintos, acarretou uma hiperinsuflação pulmonar dinâmica evidenciada pela redução da Capacidade Inspiratória após essa atividade.

A Capacidade Inspiratória e a Fração Inspiratória mostraram ser variáveis sensíveis na detecção da Hiperinsuflação Dinâmica em pacientes com DPOC durante a simulação da atividade de vida diária realizada com os MMSS.

A aplicação do BiPAP[®], nos níveis estabelecidos neste estudo, ao contrário do que se esperava, não foi suficiente para evitar o aparecimento da hiperinsuflação dinâmica durante a atividade física com os MMSS.

A realização da atividade envolvendo os MMSS acarretou um aumento da dispnéia, e a VNI, associada a essa atividade, não foi capaz de evitá-la.

REFERÊNCIAS*

1. Albuquerque ALP, Nery LE, Machado TYS, Oliveira CC, Paes AT, Neder JA. Inspiratory fraction and exercise impairment in COPD patients GOLD stages II-III. *Eur Respir J.* 2006; 28: 939-44.
2. Agustí AGN. Systemic effects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am thorac Soc.* 2005; 2: 267-70.
3. Ambrosino N. Assisted ventilation as an aid to exercise training: a mechanical doping? *Eur Respir J.* 2006; 27: 3-5.
4. Ambrosino N, Strambi S. New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2004; 24: 313- 22.
5. American Thoracic Society. Surveillance for respiratory hazards in the occupational setting: ATS statement. *Am Rev Respir Dis.* 1982; 126: 952 - 56.
6. American Thoracic Society. Lung function testing; selection of reference values and interpretative strategies: American thoracic Society Statement. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 144: 1202-18.
7. Baarends EM, Schols AMWJ, Slebos DJ, Mostert R, Janssen PP, Wouters EFM. Metabolic and ventilatory response pattern to arm elevation in patients with COPD and healthy age-matched subjects. *Eur. Respir. J.* 1995; 8: 1345-51.
8. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med.* 1938; 12: 754-95.
9. Bianchi L, Foglio K, Pagani M, Vitacca M, Rossi A, Ambrosino N. Effects of proportional assist ventilation on exercise tolerance in COPD patients with chronic hypercapnia. *Eur Respir J.* 1998; 11: 422-27.
10. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14: 377-81.

* Baseadas na norma do Internacional Committee of Medical Journal Editors – Grupo de Vancouver; 2005. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

11. Casanova C, Cote C, Torres JP, Aguirre-jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V et al. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171: 591-97.
12. Celli, BR. The Clinical Use of Upper Extremity Exercise. *Clin. Chest Med.* 1994. 15 (2): 339- 49.
13. Celli BR, MacNee W, August A, Azueto A, Berg B, Buist AS et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. 2004; 23: 932-46.
14. Celli BR, Rassulo J, Make BJ. Dyssynchronous breathing during arm but not leg exercise in patients with chronic airflow obstruction. *N. Engl. J. Med.* 1986; 314: 1485-90.
15. Cerny FJ, Ucer C. Arm work interferes with normal ventilation. *Appl Ergon.* 2004; 35: 411-15.
16. Couser JI, Martinez FJ, Celli BR. Respiratory response and ventilatory muscle recruitment during arm elevation in normal subjects. *Chest.* 1992; 101(2): 336-40.
17. Criner GJ, Celli BR. Effects of unsupported arm exercise on ventilatory muscle recruitment in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138: 856-61.
18. Diaz O; Bégin P; Torrealba B; Jover E; Lisboa C. Effects of noninvasive ventilation on lung hyperinflation in stable hypercapnic COPD. *Eur Respir J.* 2002; 20:1490-98.
19. Diaz O; Villafranca C; Ghezzi H; Borzone G; Leiva A; Millic-Emil J, et al. Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without expiratory flow limitation at rest. *Eur Respir J.* 2000; 16: 269-75.
20. Diretrizes para teste de função pulmonar. *Jornal de Pneumologia.* 2002; 28: 95-100.

21. Dolmage TE, Goldstein RS. Repeatability of inspiratory capacity during incremental exercise in patients with severe COPD. *Chest*. 2002; 121: 708-14.
22. Dolmage TE, Maestro L, Avendano MA, Goldstein RS. The ventilatory response to arm elevation of patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Chest*. 1993; 104: 1097-1100.
23. Elliott M, Ambrosino N. Noninvasive ventilation: a decade of progress. *Eur Respir J*. 2002; 19: 587-89.
24. Epstein SK, Celli BR, Martinez FJ, Couser JI, Roa J, Pollock M et al. Arm training reduces the VO₂ and VE cost of unsupported arm exercise and elevation in chronic obstructive pulmonary disease. *J. Cardiopulm Rehabil*. 1997; 17: 171-77.
25. Finucane KE, Panizza JA, Sing B. Efficiency of the normal human diaphragm with hyperinflation. *J Appl Physiol*. 2005; 99: 1402-11.
26. Gigliotti F, Coli C, Bianchi R, Grazzini M, Stendardi L, Castellani C et al. Arm exercise and hyperinflation in patients with COPD. *Chest*. 2005; 128:1225-32.
27. Grimby G, Striksa J. Flow-volume curves and breathing patterns during exercise in patients with obstructive lung disease. *Scand J Clin Lab Invest*. 1970; 25: 303-13.
28. Harms CA, Babcock MA, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB et al. Respiratory muscle work compromises leg flow during maximal exercise. *J Appl Physiol*. 1997; 82: 1573-83.
29. Harms CA, Wetter TJ, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl Physiol*. 1998; 85(2): 609 -18.
30. Hawkins P, Johnson LC, Nikolettou D, Hamnegard CH, Sherwood R, Polkey MI et al. Proportional assist ventilation as an aid to exercise training in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2002; 57: 853-59.

31. Hogg JC, Chu F, Utokasparch S, Woods R, Elliott WM, Buzatu L et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2645-53.
32. Hul AV, Gosselink R, Hollander P, Postmus P, Kwakkel. Training with inspiratory pressure support in patients with severe COPD. *Eur Respir J.* 2006; 27: 65-72.
33. Hussain SN, Rabinovitch B, Macklem PT, Pardy RL. Effects of separate rib cage and abdominal restriction on exercise performance in normal humans. *J Appl. Physiol.* 1985; 58: 2020-26.
34. Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, Burrows B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Resp Dis.* 1983; 127: 525-734.
35. Kyroussis D, Polkey MI, Hamnegard CH, Mills GH, Green M, Moxham J. Respiratory muscle activity in patients with COPD walking to exhaustion with and without pressure support. *Eur Respir J.* 2000; 15: 649-55.
36. Landbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160: 1856- 61.
37. Lorenzo AV, Silva AB, Sampaio LMM, Jamami M, Oishi J, Costa D. Efeitos do treinamento físico e muscular respiratório em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) grave e submetidos a BiPAP. *Revista Brasileira de Fisioterapia.* 2003; 7 (1): 69-76.
38. Maesto LP, Pedro JG, Abad YM, Onã JMR, Lorente D, Cubillo JM. Dyspnea, ventilatory pattern, and changes in dynamic hyperinflation related to the intensity of constant work rate exercise in COPD. *Chest.* 2005; 128: 651-56.
39. Maltais F, Reissmann H, Gottfried SB. Pressure support reduces inspiratory effort and dyspnea during exercise in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 1027-33.
40. Marin JM, Carrizo SJ, Gascon M, Sanchez A, Gallego B, Celli BR. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6-minute walk test in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 1395-99.

41. Martinez FJ, Couser JI, Celli BR. Respiratory response to arm elevation in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 143(3): 476-80.
42. Martinez FJ, Strawderman R,L, Flaherty KR, Cowan M, Oreans JB, Wald J. Respiratory response during arm elevation in isolated diaphragm weakness. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160: 480-84.
43. McKeough ZJ, Alison JA, Bye PTP. Arm exercise capacity and dyspnea ratings in subjects with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopul Rehabil.* 2003; 23: 218-25.
44. McKeough ZJ, Alison JA, Bye PTP. Arm positioning alters lung volumes in subjects with COPD and healthy subjects. *Aust J of Physiother.* 2003; 49: 133-37.
45. Mehta S, Hill N. Noninvasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 540-77.
46. National Heart, Lung and Blood Institute and World Health Organization. Global initiative for chronic obstructive lung disease: global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2005 update. www.goldcopd.com. Último acesso: Dezembro 2006.
47. Nava S, Ambrosino N, Rubini F, Fracchia C, Rampulla C, Torri G et al. Effect of nasal pressure support ventilation and external PEEP on diaphragmatic activity in patients with sever stable COPD. *Chest*; 103: 143-50.
48. Neder JA, Nery LE, Castelo A, Andreoni S, Lerario MC, Sachs A, et al. Prediction of metabolic and cardiopulmonary responses to maximum cycle ergometry: a randomized study. *Eur Respir J.* 1999; 14: 1304-13.
49. Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Olga T. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest.* 2002; 121: 1434- 40.
50. O'Donnell DE. Hyperinflation, dyspnea, and exercise intolerance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2006; 3: 180-4.

51. O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Measurement of symptoms, lung hyperinflation, and endurance during exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158: 1557-65.
52. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic Hyperinflation and exercise intolerance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164: 770-77.
53. O'Donnell DE, Sanni R, Giesbrecht G, Younes M. Effect of Continuous Airway Pressure on Respiratory sensation in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease during submaximal exercise. *Am Rev Respir Dis.* 1988, 138:1185-91.
54. O'Donnell DE, Sanni R, Younes M. Improvement in exercise endurance in patients with chronic airflow limitation using continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138: 1510-14.
55. O'Donnell DE, Webb KA. Exertion breathlessness in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148: 1351-57.
56. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS, the GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention, of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global initiative for chronic obstructive pulmonary (GOLD) disease Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 1256- 76.
57. Papatheophilou EK, Heindl W, Gelbmann H, Hollaus P, Neumann M. Effects of biphasic airway pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir.* 2000; 15: 498-504.
58. Polkey MI, Hawkins P, Kyroussis D, Ellum SG, Sherwood R, Moxham J. Inspiratory pressure support prolongs exercise induced lactataemia in severe COPD. *Thorax.* 2000; 55: 547- 49.
59. Rennard SI. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Linking outcomes and pathobiology to disease modification. *Am Thorac Soc.* 2006; 3: 276-80.
60. Renston JP, Marco AF, Supinski GS. Respiratory muscle rest using nasal BiPAP ventilation in patients with stable severe COPD. *Chest.* 1994; 105(4): 1053-60.

61. Ruppel GL. Lung volumes and gas distribution tests. In: Ruppel GL, editor. *Manual of Pulmonary Function Testing*. St. Louis: Fundação Mosby; 1998. p. 69-94.
62. Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures via nasal mask. Physiologic and clinical implications. *Chest*. 1990; 98(2):317-24.
63. Stubbing DG, Pengelly LD, Morse JLC, Jones NL. Pulmonary mechanics during exercise in subjects with chronic airflow obstruction. *J Appl Physiol*. 1980; 49: 511-15.
64. Tangri S, Wolf CR. The breathing pattern in Chronic Obstructive lung Disease during the performance of some common daily activities. *Chest*. 1973; 63: 126-7.
65. Tuggey JM, Plant PK, Elliott MW. Domiciliary non-invasive ventilation for recurrent acidotic exacerbations of COPD: na economic analysis. *Thorax*. 2003; 58: 867-71.
66. Velloso M, Stella SG, Cendon S, Silva AC, Jardim JR. Metabolic and ventilatory parameters of four activities of daily living accomplished with arms in CPOD patients. *Chest*. 2003; 123: 1047-53.
67. Vitacca M, Barbano L, D'Anna S, Porta R, Bianchi L, Ambrosino N. Comparison of five bilevel pressure ventilators in patients with chronic ventilatory failure. *Chest*. 2000; 122: 2105-2114.
68. Vogiatzis I, Georgiadou O, Golemati S, Aliverti A, Kosmas E, Kastanakis E, et al. Patterns of dynamic hyperinflation during exercise and recovery in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2005; 60: 723-29.
69. Yan S, Kaminski D, Sliwinski P. Reliability of inspiratory capacity for estimating end-expiratory lung volume change during exercise in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 156: 55-9.
70. Wijkstra PJ. Non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med*. 2003; 97: 1086- 93.

71. Windisch W, Kostić S, Dreher M, Virchow JC, Sorichter S. Outcome of patients with stable COPD receiving controlled noninvasive positive pressure ventilation aimed at a maximal reduction of PaCO₂. *Chest*. 2005; 128: 657-62.

ANEXO 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA-UNIMEP
PPG Mestrado em Fisioterapia

Consentimento formal de participação no trabalho de mestrado “Estudo do efeito da VNI sobre a função pulmonar em pacientes com DPOC”

Nome _____

Endereço _____

Cidade _____ Cep _____ Fone _____

Objetivo do estudo:

O presente estudo tem como objetivo pesquisar a influência da atividade de elevação dos braços com e sem o uso de um aparelho (BiPAP®) na sensação de falta de ar e na função pulmonar em pacientes com doença pulmonar.

Procedimentos

Explicação dos Procedimentos:

O experimento terá duração de aproximadamente 30 minutos, onde o voluntário será submetido à análise da Hiperinsuflação Pulmonar Dinâmica e da falta de ar (dispnéia), sem ou com o auxílio do BiPAP®, através da espirometria dinâmica e da Escala CR10 de BORG que serão realizadas antes e após o exercício de elevação de pesos alternados que terá a duração de 5 minutos. O voluntário irá sortear o grupo que ele irá pertencer: G1: exercício com os braços; G2: exercícios com os braços associado ao BiPAP®.

Possíveis Benefícios:

Contribuição para a elaboração de tratamentos que objetivam melhorar o desempenho e reduzir o cansaço durante as atividades de vida diárias.

Das informações:

- O voluntário tem a garantia que receberá respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento quanto aos procedimentos, riscos ou benefícios da pesquisa;
- Em qualquer fase do estudo, os voluntários poderão retirar o termo de consentimento e com isso deixar de fazer parte do estudo, sem que isto leve a penalidade;
- Os procedimentos dessa pesquisa estão de acordo com as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos atendendo à Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde – Brasília/DF;
- Os pesquisadores asseguram a privacidade do voluntário quanto a sua identidade e aos dados envolvidos com o estudo. Os resultados obtidos neste estudo serão divulgados exclusivamente para fins acadêmicos;
- O local dos exames será no Laboratório de Função Pulmonar do Hospital Madre Teresa em Belo Horizonte (MG) que está sob a coordenação do Doutor Marco Antônio Soares Reis.
- Os pesquisadores asseguram o custo com transporte necessário para que o voluntário participe da pesquisa, sendo assim, este não terá nenhum custo financeiro adicional com a pesquisa.

- Uma cópia do projeto “Estudo do efeito da VNI sobre a função pulmonar em pacientes com DPOC” estará à disposição dos voluntários para consulta e/ou esclarecimentos de dúvidas no Centro clínico de Fisioterapia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC- Minas).

Eu _____, RGnº _____
CPF nº _____, abaixo assinado, concordo em participar do estudo “Estudo do efeito da VNI sobre a função pulmonar em pacientes com DPOC”, proposto pela aluna Isabela Sclauser.

Tenho pleno conhecimento da justificativa, objetivos e benefícios esperados e dos procedimentos a serem executados, bem como da possibilidade de receber esclarecimentos sempre que considerar necessário. Será mantido sigilo quanto a identificação de minha pessoa e zelo de minha privacidade. Ao mesmo tempo assumo o compromisso de retornar nos períodos que me forem solicitado e seguir as recomendações estabelecidas pelos pesquisadores. Também concordo que os dados obtidos ou quaisquer informações permaneçam como propriedade exclusiva dos pesquisadores. Dou pleno direito da utilização desses dados e informações para uso no ensino, pesquisa e divulgação em periódicos científicos.

Eu li e entendi todas as informações contidas nesse documento, assim como as da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Aluna Responsável: Isabela Sclauser – Mestranda em Fisioterapia contato: isa.sclauser@terra.com.br. Tel: (31) 3476-8695

Piracicaba, ___de_____ de 2006.

Assinatura do Voluntário (a)

ANEXO 2

Comitê de Ética em Pesquisa – CEP-Unimep

27 / 03 / 06 Prot. nº 75/05

PARECER

Título do Projeto de Pesquisa: Estudo do Efeito da Ventilação não Invasiva sobre a função pulmonar em pacientes com DPOC.

Pesquisador Responsável: Dr. Dirceu Costa/Isabela Sclauser – Mestranda do Curso Mestrado em Fisioterapia

apresentado ao Comitê de Ética em Pesquisa para análise, segundo a Resolução CNS 196/96, do Conselho Nacional de Saúde, de 10/10/96, foi considerado:

[X] Aprovado.

[] Aprovado com recomendação, devendo o Pesquisador encaminhar as modificações sugeridas em anexo para complementação da análise do Projeto.

[] Com pendência.

[] Reprovado.

Análise e parecer do relator (primeira reavaliação):

Resumo do projeto: Trata-se de um projeto relacionado a dissertação de Mestrado da aluna Isabela Sclauser. O objetivo do projeto é verificar a influência do suporte ventilatório não invasivo (VNI) sobre a hiperinsuflação pulmonar dinâmica (HPD) em portadores de doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) moderada a grave após a realização de exercícios com os músculos dos membros superiores (MMSS) que simulam atividades de vida diária (AVDs) desses pacientes. Serão avaliados 30 pacientes, na faixa etária de 45 a 75 anos, pertencentes ao Programa de Reabilitação Pulmonar do Centro Clínico de Fisioterapia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC/MINAS), sem treinamento específico para os músculos dos membros superiores.

Análise do projeto após as alterações: Em atendimento a necessidade da declaração de conformidade do Hospital na realização da pesquisa proposta, foi solicitado ao Coordenador da pesquisa providências neste sentido. Fato que foi contemplado nesta etapa de avaliação pelo Comitê de Ética. Assim, todos os itens pontuados para serem reavaliados foram atendidos pelo pesquisador responsável. **Parecer:** Diante do exposto, o protocolo é considerado **Aprovado**.

Prof. Dr. Gabriele Cornelli

Coordenador do C.E.P.