

LEANDRO STEINHORST GOELZER

**ESTUDO DE DOIS DISPOSITIVOS DE SUPORTE VENTILATÓRIO NÃO INVASIVO
SOBRE A TOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO EM ESTEIRA ROLANTE NA DPOC
COM HIPERINSUFLAÇÃO DINÂMICA**

**Campo Grande
2016**

LEANDRO STEINHORST GOELZER

**ESTUDO DE DOIS DISPOSITIVOS DE SUPORTE VENTILATÓRIO NÃO INVASIVO
SOBRE A TOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO EM ESTEIRA ROLANTE NA DPOC
COM HIPERINSUFLAÇÃO DINÂMICA**

Dissertação apresentada como requisito parcial para a obtenção do grau de mestre em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste, da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, na Área de Respostas ao Exercício e Saúde Humana, sob a orientação do Prof. Dr. Paulo de Tarso Müller.

**Campo Grande
2016**

LEANDRO STEINHORST GOELZER

**ESTUDO DE DOIS DISPOSITIVOS DE SUPORTE VENTILATÓRIO NÃO INVASIVO
SOBRE A TOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO EM ESTEIRA ROLANTE NA DPOC
COM HIPERINSUFLAÇÃO DINÂMICA**

Dissertação apresentada como requisito parcial para a obtenção do grau de mestre em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste, da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, na Área de Respostas ao Exercício e Saúde Humana, sob a orientação do Prof. Dr. Paulo de Tarso Müller.

Banca Examinadora

Prof. Dr. Paulo de Tarso Müller

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

Profa. Dra. Paula Felipe Martinez

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

Prof. Dr. Tales de Carvalho

Instituição: Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC

Aos meus pais, Claudio (*in memoriam*) e Ema Elisa, paradigmas de vida, caráter, perseverança e dedicação, fontes de inspiração permanentes. À avó Hilda, nonagenária exemplar, dotada de uma simplicidade admirável. Aos meus queridos irmãos, Adriana e Alessandro, pelo apoio incondicional nesta trilha. À Helen Meire, esposa, companheira, mulher, mãe, que soube entender este momento das nossas vidas. Às criaturas mais sublimes que tenho a honra de ser pai, educador e amigo, Maria Fernanda e Maria Luisa. Dedico a vocês o êxito desta trajetória.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, Mestre de todos nós, o dom da vida, a integração harmoniosa da tríade corpo, mente e alma; a oportunidade de ampliar conhecimentos a cada dia e de descobrir novas perspectivas, disponibilizando pessoas especiais nesta caminhada.

Ao Prof. Dr. Salvador Manoel Serra, cardiologista consagrado, incentivador incansável do aprimoramento científico.

Ao célebre colega cardiologista Daniel Juan Saves, pela lembrança do nosso nome para o programa de mestrado.

Ao enfermeiro José Carlos Cossio, pelo auxílio primordial no desenvolvimento de um dispositivo de suporte ventilatório não invasivo.

A Breno Stabile Beletato, pela imprescindível e determinante assistência na formatação das tabelas.

À enfermeira Ligiane de Oliveira Barbosa, pela criatividade na arte do fluxograma do projeto.

À enfermeira do setor de ergometria Patricia Rodrigues Machado pela inestimável participação nos testes pilotos.

À secretária da unidade coronariana Joicy Oliveira Villela, pelo carinho e empenho na formatação inicial do projeto de pesquisa.

Aos docentes do programa de pós-graduação para o desenvolvimento da região Centro-Oeste pelos ensinamentos transmitidos ao longo do curso.

À secretária do comitê de ética em pesquisa com seres humanos Evelyn Pinho Ferro e Silva, pela consideração e diligência.

À secretária do programa de pós-graduação Sra. Áurea Soares Gobi, pela solicitude e gentileza no atendimento.

Aos colegas da ecocardiografia, Ana Christina Wanderley Xavier Giacomini e Reiby Caetano Mustafa, pela competência e aplicação nos exames realizados.

Aos meus colegas de mestrado, em destaque à fisioterapeuta Fernanda Viana Paulin, pela transmissão de experiências nos testes de função pulmonar; ao fisioterapeuta Rodrigo Koch e à cardiologista Selma Guimarães Ferreira Medeiros, pelos convívios proficientes e fraternais neste período.

À equipe do laboratório de fisiologia do exercício, em especial ao enfermeiro Alessandro Gomes Ramos, pela sua valiosa contribuição na realização dos testes

de exercícios, e ao secretário Vander Márcio dos Santos Gomes pela atenção dispensada aos agendamentos dos (as) pacientes.

Aos colegas Evandro Gonzalez Tarnhovi e Luiz Armando Pereira Patusco, membros da banca de qualificação, pelas pertinentes e profícuas observações acerca da pesquisa.

Ao Prof. Dr. Paulo de Tarso Müller, orientador e amigo, pessoa magnífica, um visionário, onde o utópico torna-se exeqüível, o difícil torna-se fácil. Meus cordiais agradecimentos pelo voto de confiança e pelo espírito altruísta dedicados a este mestrando.

Enfim, um agradecimento extraordinário e carinhoso aos verdadeiros protagonistas deste projeto, os (as) pacientes, que permitiram uma vez mais a evolução da ciência. Meu eterno reconhecimento pela concretização desta obra.

Dê ao mundo o melhor de você. Mas isso pode não ser o bastante. Dê o melhor de você assim mesmo. Veja você que, no final das contas, é tudo entre VOCÊ e DEUS. Nunca foi entre você e os outros.

(Madre Teresa de Calcutá)

RESUMO

GOELZER, L. S. **Estudo de dois dispositivos de suporte ventilatório não invasivo sobre a tolerância ao exercício em esteira rolante na DPOC com hiperinsuflação dinâmica.** 2016. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, 2016.

A intolerância ao exercício físico em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é complexa e multifatorial. Nesse âmbito, surge a utilização do suporte ventilatório não invasivo (SVNI) como um auxílio para melhorar a *endurance* em portadores de DPOC. Esse benefício para um dado nível de trabalho externo pode atrasar o desenvolvimento da hiperinsuflação pulmonar dinâmica (HD), que assume um papel primordial desfavorável notadamente nos estágios mais avançados da doença. O objetivo desta pesquisa foi avaliar os efeitos do uso de um sistema BiPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) com níveis de pressão “invertidos” (BiPAP “invertido” - BIPAP_i), em comparação ao EPAP (*Expiratory Positive Airway Pressure*) sobre a tolerância ao exercício (T_{lim}) em esteira rolante, na DPOC com HD. Um total de 16 pacientes de ambos os sexos (12 homens) com DPOC (GOLD II a IV) e estáveis, aptos a demonstrar HD no exercício com $\Delta CI_{(pico-reposo)} > 150 mL$, sem coronariopatia aguda ou arritmia conhecida, sem uso de oxigênio suplementar contínuo ou $SpO_2 < 90\%$ em repouso, foram submetidos a testes de função pulmonar, ecodopplercardiografia transtorácica, teste de exercício cardiopulmonar (TECP) incremental e três testes em velocidade constante e alta intensidade em esteira, com sequência aleatória, sendo um sem intervenção (controle), outro com máscara facial de EPAP (*spring-load*) e uma válvula unidirecional, com uma resistência expiratória entre 5-10 (~7,5) cmH_2O , e um dispositivo denominado BiPAP_i (IPAP: 4 cmH_2O e EPAP: 5-10 (~7,5) cmH_2O). Houve tempo mínimo de 24 h entre os testes. Utilizou-se o programa Sigma Plot 12.0. Os resultados foram expressos como média e desvio padrão (DP). Foi utilizado o teste de Shapiro-Wilks para verificação de normalidade e distribuição. As variáveis não normais foram log-transformadas. A análise de variância de um fator (1-ANOVA) foi utilizada na comparação entre os dois dispositivos em relação ao controle nos TECP em velocidade constante e significância ajustada para $\alpha=5\%$. Doze homens (75%) e 4 mulheres (25%), com idade média de $64,5 \pm 7,3$ anos. Houve redução na distância caminhada e no T_{lim} com o uso da EPAP em relação ao BiPAP_i e ao controle ($p=0,001$). Na análise *isotime* (200s) dos dois dispositivos em relação ao controle, observou-se uma redução do volume corrente (VC) para o modo EPAP comparado ao BiPAP_i e ao controle ($p=0,018$). Houve redução no pulso de oxigênio da EPAP em relação ao controle ($p=0,046$). Os resultados encontrados indicaram que a proposta de VNI com IPAP menor que EPAP em reduzir a resistência inspiratória e de evitar o colapso alveolar não trouxe vantagem em aumentar o T_{lim} em esteira rolante comparada ao controle, e a EPAP isoladamente, com pressões entre 5-10 (~7,5) cmH_2O , mostrou-se deletéria.

Palavras-chave: DPOC, esteira rolante, hiperinsuflação dinâmica, suporte ventilatório não invasivo, tolerância ao exercício.

ABSTRACT

GOELZER, L. S. Study of two noninvasive ventilatory support devices on exercise tolerance in treadmill in COPD with dynamic hyperinflation. 2016. Dissertation (Master's degree) – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, 2016.

The intolerance to exercise in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is complex and multifactorial. In this context, there is the use of noninvasive ventilatory support (SVNI) as an aid to improve endurance in patients with COPD. This benefit for a given level of external work may delay the development of lung dynamic hyperinflation (HD), which assumes an unfavorable major role especially in the later stages of the disease. The objective of this research was to evaluate the effects of using a BiPAP system (bilevel positive airway pressure) with "inverted" pressure levels (BiPAP "inverted" - BIPAPi) compared to the EPAP (Expiratory Positive Airway Pressure) on exercise tolerance (T_{lim}) in treadmill in COPD with HD. A total of 16 patients of both sexes (12 males) with COPD (GOLDII-IV) and stable, able to demonstrate HD for during the exercise $\Delta CI(\text{peak-rest}) > 150\text{mL}$, without acute coronary disease or arrhythmia known and without using continuous supplemental oxygen or $SpO_2 < 90\%$ at rest. They underwent pulmonary function tests, transthoracic Doppler echocardiography, cardiopulmonary exercise testing (CPET) incremental and three tests at a constant speed and high intensity treadmill, with random sequence, one without intervention (control), another with facial mask EPAP (spring-load) and a one-way valve with an expiratory resistance between 5-10 (~ 7.5) cmH_2O and a device called BiPAPi (IPAP: 4 cmH_2O and EPAP 5-10 (~ 7.5) cmH_2O). There was a minimum of 24 hours between tests. We used the program Sigma Plot 12.0. The results were expressed as mean and standard deviation (SD). The Shapiro-Wilks test to check normality and distribution was used. Non-normal variables were log-transformed. The one-way analysis of variance (1-way ANOVA) was used in the comparison between the two devices under control in CPET at a constant speed and significance set at $\alpha = 5\%$. Twelve men (75%) and 4 women (25%) with a mean age of 64.5 ± 7.3 years. There was a reduction in walking distance and T_{lim} with the use of EPAP in relation to BiPAPi and control ($p=0.001$). In isotime analysis (200s) of the two devices compared with the control, there was a reduction in tidal volume (V_T) for the EPAP mode compared to BiPAPi and control ($p=0.018$). A reduction in oxygen pulse of EPAP compared to control ($p=0.046$). The results indicated that the proposed NIV less IPAP to EPAP to reduce inspiratory resistance and to avoid alveolar collapse brought no advantage in increasing T_{lim} on a treadmill compared to control, and the EPAP alone showed up, with pressures between 5-10 (~7.5) cmH_2O , proved to be deleterious.

Keywords: COPD, treadmill, dynamic hyperinflation, noninvasive ventilatory support, exercise tolerance.

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 – Fotos ilustrativas de manobras de CI em repouso (A) e no pico do exercício (B) de um TECP em velocidade constante.....	32
Figura 2 – Máscara de EPAP.....	34
Figura 3 – Sistema BiPAP _i	35
Figura 4 – Relação entre VC(L) e V _E (como percentual da V _E máxima) durante TECP em velocidade constante para BiPAP _i e EPAP comparados ao controle	41
Figura 5 – Relação da percepção de esforço respiratório com o percentual de VC máximo do BiPAP _i e EPAP comparados ao controle.....	42
Figura 6 – Relação da percepção de esforço nas pernas com o percentual de VC máximo do BiPAP _i e EPAP comparados ao controle.....	42

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 – Principais características clínicas basais do grupo.....	37
Tabela 2 – Principais variáveis de função pulmonar do grupo.....	38
Tabela 3 – Principais variáveis do ecodopplercardiograma transtorácico do grupo	38
Tabela 4 – Principais variáveis do TECP incremental do grupo.....	39
Tabela 5 – Principais variáveis do TECP em velocidade constante para os dois dispositivos de SVNI em relação ao controle.....	40
Tabela 6 – Principais variáveis do TECP em velocidade constante para os dois dispositivos de SVNI em relação ao controle <i>isotime</i>	41

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

AE – átrio esquerdo

ATS/ACCP – American Thoracic Society / American College of Chest Physicians

AVD – atividades de vida diária

BiPAP – *Bilevel Positive Airway Pressure*, com IPAP > EPAP

BiPAP_i – *Bilevel Positive Airway Pressure*, com EPAP > IPAP

CI – capacidade inspiratória

CO₂ – dióxido de carbono

CPAP – pressão positiva contínua nas vias aéreas

CPT – capacidade pulmonar total

CRF – capacidade residual funcional

CVF – capacidade vital forçada

DL_{co} – capacidade de difusão do monóxido de carbono

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

DTFP – Diretrizes para Testes de Função Pulmonar

EPAP – *Expiratory Positive Airway Pressure*

FC – frequência cardíaca

FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo

FR – frequência respiratória

GOLD – *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*

Hb – hemoglobina

Ht – hematócrito

HAS – hipertensão arterial sistêmica

HD – Hiperinsuflação pulmonar dinâmica

IMC – Índice de massa corporal

IPAP – *Inspiratory Positive Airway Pressure*

mMRC – *Modified Medical Research Council*

O₂ – oxigênio

PA – pressão arterial

PAD – pressão arterial diastólica

PAP – pressão de artéria pulmonar

PAS – pressão arterial sistólica
PEEP – pressão positiva expiratória final
PEEPi – pressão positiva expiratória final intrínseca
PEP – *Positive Expiratory Pressure*
PPVE – parede posterior do VE
SIV – septo interventricular
SpO₂ – saturação periférica de oxigênio
SVNI – suporte ventilatório não invasivo
TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TC6´ – teste de caminhada de 6 minutos
T_e – tempo expiratório
T_i – tempo inspiratório
T_{lim} – tempo limite de tolerância ao exercício físico
TECP – teste de exercício cardiopulmonar
VC – volume corrente
V̇CO₂ – produção de dióxido de carbono
VD – ventrículo direito
VE – ventrículo esquerdo
V_E – ventilação minuto
VED – diâmetro diastólico do VE
VEF₁ – volume expiratório forçado no primeiro segundo
VEF₁/CVF – Índice de *Tiffeneau*
VES – diâmetro sistólico do VE
VNI – ventilação não invasiva
V̇O₂ – consumo de oxigênio
V̇O₂/FC – pulso de oxigênio
V̇/Q´ – ventilação/perfusão
VRI – volume de reserva inspiratório

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO	15
2 REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC).....	16
2.1.1 Hiperinsuflação pulmonar dinâmica.....	18
2.1.2 Suporte ventilatório não invasivo (SVNI).....	20
3 OBJETIVOS	25
3.1 Objetivo Geral.....	25
3.2 Objetivos Específicos.....	25
4 METODOLOGIA	26
4.1 Seleção da Amostra.....	26
4.2 Critérios de Inclusão.....	26
4.3 Critérios de Exclusão.....	27
4.4 Delineamento do Estudo.....	27
4.5 Procedimentos Metodológicos.....	30
4.5.1 Espirometria.....	30
4.5.2 Teste de difusão do monóxido de carbono.....	31
4.5.3 Manobra de capacidade inspiratória.....	31
4.5.4 TECP incremental.....	32
4.5.5 TECP em velocidade constante.....	33
4.5.6 Máscara de EPAP.....	34
4.5.7 Sistema BiPAP _i	34
5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	36
6 RESULTADOS	37
7 DISCUSSÃO	43
8 CONCLUSÃO	50
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
APÊNDICES	61
A – Protocolo do estudo.....	61
B – Formulário para TECP incremental e TECP em velocidade constante.....	62
ANEXOS	63

A – CONSORT 2010.....	63
B – Ficha do ambulatório de pneumologia.....	64
C – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	67
D – Artigo publicado.....	69
E – Resumo de Tema Livre apresentado no XXII Congresso do DERC.....	72
F – Certificado de participação de Tema Livre Oral apresentado no XXII Congresso do DERC na qualidade de autor.....	73

1 INTRODUÇÃO

A intolerância ao exercício físico, notadamente percebida pela dispneia, é um dos sintomas cardinais nos portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), o que acarreta importante limitação às suas atividades diárias. Esta restrição correlaciona-se com a severidade das alterações dos músculos esqueléticos e com a gravidade do comprometimento pulmonar. A condição física pode representar um fator de risco modificável que merece maior cuidado como um alvo para intervenções, a fim de otimizar os resultados clinicamente relevantes nesta população.

A hiperinsuflação pulmonar dinâmica (HD) desempenha um papel fundamental desfavorável notadamente nos estágios mais avançados da doença. Neste sentido, torna-se imprescindível a caracterização do hiperinsuflador do exercício, o que será apreciado nesta pesquisa. Nesse âmbito, surge a utilização do suporte ventilatório não invasivo (SVNI) como um auxílio para melhorar o desempenho durante o exercício físico em portadores de DPOC. Uma das modalidades de SVNI é a pressão expiratória positiva nas vias aéreas (EPAP - do inglês: *Expiratory Positive Airway Pressure*).

A deambulação, comparativamente a uma atividade com a massa corporal sustentada (como na cicloergometria), resulta em um incremento mais abrupto e precoce da sobrecarga ventilatória. Por isso, a preferência pelo teste de exercício cardiopulmonar (TECP) em esteira rolante, como instrumento de avaliação dos portadores de DPOC neste estudo.

Além disso, este projeto se dispõe a avaliar as respostas da aplicação de um sistema BiPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) com níveis de pressão “invertidos” (BiPAP “invertido” - BIPAP_i), em comparação ao EPAP. Esta novidade tem um apelo fisiopatológico sustentado, pois um IPAP (*Inspiratory Positive Airway Pressure*) de pequena monta (4cmH₂O), como proposto, visa (i) vencer a resistência da válvula inspiratória que é entre 2-4cmH₂O na literatura e (ii) promover uma redução do esforço inspiratório sem causar hiperinsuflação (“*unloading*”), e a EPAP entre 5-10 (~7,5) cmH₂O tem suporte no conhecimento contemporâneo como estratégia de desinsuflação pulmonar e melhoria da *endurance*.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Dispneia, hiperinsuflação pulmonar dinâmica e intolerância ao exercício físico são problemas intrínsecos aos portadores de DPOC. Estes fatores atuam decisivamente na redução da perspectiva de vida útil desses pacientes. O SVNI torna-se uma alternativa plausível, dentre o arsenal terapêutico, no sentido de modificar este cenário adverso.

2.1 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

A DPOC é uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, que se caracteriza pela presença de obstrução crônica do fluxo aéreo, que não é totalmente reversível (VESTBO *et al.*, 2013). É responsável por elevadas taxas de mortalidade e custo significativo para os sistemas de saúde. A projeção para 2020 indica que a DPOC será a terceira principal causa de morte em todo o mundo e a quinta maior causa de anos perdidos por mortalidade precoce ou incapacidade (RAHERISON; GIRODET, 2009). Estudos de prevalência em vários países estimam que até 25% da população acima de 40 anos poderão ter DPOC e que a maioria das informações disponíveis sobre prevalência, morbidade e mortalidade desta doença vem de nações de alta renda. Mesmo nesses países, os dados epidemiológicos são raros e difíceis de colher. Estima-se que 90% das mortes por DPOC ocorrem em países de baixa e nos de média renda, ou seja, naqueles que se encontram em desenvolvimento (LOPEZ *et al.*, 2006).

No Brasil, a prevalência da DPOC é estimada em 7,3 milhões de indivíduos (AZAMBUJA *et al.*, 2013). Segundo Menezes *et al.* (2005), um estudo de base populacional em São Paulo, Estudo Platino, em que foram realizadas espirometrias nas residências em 1.000 pessoas, mostrou que a prevalência de DPOC era de 15,6% em pessoas acima de 40 anos, correspondendo a 18% dos homens e 14% das mulheres e que a prevalência aumenta com a idade. Vinte e cinco por cento dos fumantes eram portadores de DPOC. Ao contrário de épocas passadas, há uma equiparação entre homens e mulheres afetados pela doença (AL GHOBAIN, 2011; LINDBERG *et al.*, 2005; VESTBO *et al.*, 2013). A DPOC foi responsável por 170 mil admissões no SUS em 2008, com permanência média hospitalar de seis dias. A Região Sul do Brasil apresenta a maior taxa de internações, provavelmente por

conta das temperaturas mais baixas. O número de óbitos por DPOC variou em torno de 33.000 mortes anuais de 2000 a 2005. O custo estimado por paciente por ano com DPOC é de US\$ 1.522,00, quase três vezes o custo per capita da asma (DOENÇAS RESPIRATÓRIAS CRÔNICAS - Ministério da Saúde, 2010).

Em relação à mortalidade global projetada para 2015, devido ao tabagismo, os cânceres serão responsáveis por um terço das mortes, seguidos por doenças cardiovasculares e doenças respiratórias crônicas, cada uma responsável por 30% das mortes (MATHERS *et al.*, 2005). O total de mortes atribuíveis ao tabaco subirá dos 5,4 milhões, estimados em 2005, para 6,4 milhões em 2015 e 8,3 milhões em 2030. Mortes projetadas para 2030 variam entre 7,4 milhões, no cenário otimista, para 9,7 milhões no panorama pessimista. De acordo com uma projeção inicial, em 2015 as mortes por tabagismo aumentarão 50% mais do que por HIV / SIDA e representarão 10% de todos os óbitos no mundo (MATHERS *et al.*, 2005). Neste sentido, tabagismo ativo continua a ser o mais importante fator de risco, mas outras condições estão se tornando mais conhecidas, como situações ocupacionais, infecções, o papel da poluição do ar, asma na infância (DECRAMER; JANSSENS; MIRAVITLLES, 2012; RAHERISON; GIRODET, 2009). O fator genético comprovado cientificamente envolvido na gênese da doença é a deficiência hereditária da alfa-1 anti-tripsina (VESTBO *et al.*, 2013).

Comorbidades associadas à DPOC são doenças cardiovasculares (doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca crônica), hipertensão arterial sistêmica (HAS), acidente vascular cerebral, doenças metabólicas (diabetes mellitus, síndrome metabólica e obesidade), doença óssea (osteoporose e osteopenia), câncer de pulmão, caquexia, fraqueza muscular esquelética, anemia, depressão e declínio cognitivo (VIJAYAN, 2013). Dentre elas, as mais comuns são HAS (28%), diabetes mellitus (14%), e doença cardíaca isquêmica (10%) (MANCIA *et al.*, 2013).

A patogênese proposta da DPOC inclui hipótese antiproteínase-proteínase, mecanismos imunológicos, equilíbrio oxidante-antioxidante, inflamação sistêmica, apoptose e reparação ineficaz (VESTBO *et al.*, 2013). Embora a DPOC comprometa os pulmões, ela também produz consequências sistêmicas significativas. O processo inflamatório crônico pode produzir alterações dos brônquios (bronquite crônica), bronquíolos (bronquiolite obstrutiva) e parênquima pulmonar (enfisema pulmonar). A predominância destas alterações é variável em cada indivíduo, tendo relação com os sintomas apresentados. A dispneia é o principal sintoma associado à incapacidade,

redução da qualidade de vida e pior prognóstico. É geralmente de caráter progressivo com a evolução da doença (VESTBO *et al.*, 2013). O estadiamento da DPOC pode ser feito com base na espirometria pelos critérios da Global Initiative Lung Disease (VESTBO *et al.*, 2013), em escala progressiva de gravidade de 1 a 4 (leve, moderada, grave e muito grave). A avaliação da DPOC é necessária para determinar a magnitude da doença, seu impacto sobre o estado de saúde e o risco de eventos futuros (por exemplo, as exacerbações, internações hospitalares ou morte) e isso é essencial para orientar a terapia (VIJAYAN, 2013).

Preditores de mortalidade na DPOC são idade, volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF₁), tabagismo, hipoxemia, hipersecreção brônquica, dispneia, condição aeróbica e atividade física na vida diária reduzidas, massa e força muscular diminuídas, baixo índice de massa corporal (IMC) e perda de peso excessiva (VESTBO *et al.*, 2013).

A intolerância ao exercício, muito relacionada à HD, reduz a condição de pacientes com DPOC em realizarem suas atividades de vida diária, favorecendo o desenvolvimento de depressão, isolamento social e piora da qualidade de vida, entre outras complicações (BELFER; REARDON, 2009; SOARES; CARVALHO, 2009). Sendo assim, é de suma importância o entendimento da HD neste contexto.

2.1.1 Hiperinsuflação Pulmonar Dinâmica

Na DPOC ocorre uma diminuição da velocidade de esvaziamento pulmonar e o intervalo entre os esforços inspiratórios não permite a expiração até o volume de relaxamento do sistema respiratório, gerando uma hiperinsuflação pulmonar dinâmica (HD) que por fim aumenta as demandas metabólicas dos músculos ventilatórios (AMBROSINO; STRAMBI, 2004; CALVERLEY, 2006). A HD está relacionada com o aparecimento da dispneia ao esforço, contribuindo consideravelmente para a intolerância ao exercício na maioria dos indivíduos com DPOC (O'DONNELL; REVILL; WEBB, 1993, 2001; YAN; KAMINSKI; SLIWINSKI, 1997). Segundo O'Donnell, Revill e Webb (2001), o valor superior a 150mL para a diferença da capacidade inspiratória pico do esforço em relação ao repouso ($\Delta CI_{(pico-repouso)}$) é aceito como critério de reprodutibilidade da HD nos portadores de DPOC.

O desenvolvimento de HD durante o exercício é bastante prevalente em pacientes com DPOC moderada a grave, chegando a 80-85% (O'DONNELL;

HAMILTON; WEBB, 2006), mas também ocorre naqueles com acometimento leve (OFIR *et al.*, 2008). Indubitavelmente, a HD exerce efeitos agudos negativos durante o exercício em pacientes com DPOC, quais sejam: 1) impõe carga elástica adicional aos músculos inspiratórios, aumentando o trabalho respiratório e o consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), pois essa musculatura necessita vencer a pressão positiva expiratória final intrínseca (PEEPi) para que ocorra a negatização da pressão intrapleurar e se inicie novo ciclo respiratório (O'DONNELL *et al.*, 1997); 2) resulta em fraqueza do diafragma e demais músculos inspiratórios devido ao encurtamento máximo de suas fibras musculares (SINDERBY *et al.*, 2001); 3) provoca uma limitação mecânica precoce da ventilação pela incapacidade desses pacientes em aumentar o volume corrente (VC) e provocar apropriada expansão pulmonar durante o exercício (O'DONNELL *et al.*, 2002); 4) em alguns indivíduos essa limitação mecânica ocasiona desuniformidade pulmonar na relação ventilação/perfusão (\dot{V}/\dot{Q}), levando à retenção de dióxido de carbono (CO_2) e queda da saturação arterial de oxigênio (O'DONNELL *et al.*, 2002); 5) afeta a função cardíaca dinâmica, com possibilidade de redução do débito cardíaco (CALVERLEY, 2006; O'DONNELL; HAMILTON; WEBB, 2006; TZANI *et al.*, 2011). Estudos mostram que a terapia com broncodilator, cirurgia de redução do volume pulmonar, treinamento de resistência em intensidade submáxima, e heliox (mistura gasosa de hélio e oxigênio) ou oxigênio podem diminuir o grau de HD (VARGA, 2015).

Por outro lado, alguns autores concluíram em seus estudos que certos pacientes não hiperinsuflam progressivamente durante a atividade física, a despeito da queixa de dispneia (ALIVERTI *et al.*, 2004; VOGIATZIS *et al.*, 2005). Existem ainda dois padrões de HD durante TECP incremental em cicloergômetro naqueles que possuem DPOC grave: precoce e tardio, conforme o momento em que se iniciou a elevação do volume torácico ao final da expiração (VOGIATZIS *et al.*, 2005).

A maioria dos trabalhos que avaliou a ocorrência de HD e suas repercussões foi realizada em cicloergômetro (GUENETTE; WEBB; O'DONNELL, 2012; O'DONNELL; HAMILTON; WEBB, 2006; O'DONNELL; REVILL; WEBB, 2001; REIS, 2009; TZANI *et al.*, 2011; VOGIATZIS *et al.*, 2005). A avaliação funcional nessa modalidade apresenta algumas vantagens em comparação ao uso da esteira, como determinação direta da carga de trabalho imposta, possível ocorrência de menor variabilidade locomotora e facilidade de se associar outras medidas ao esforço. Em contrapartida, a demonstração em esteira é mais representativa das atividades

diárias do paciente, gera maior $V\dot{O}_2$ máximo, menor fadiga muscular periférica e maior demanda ventilatória (AMERICAN THORACIC SOCIETY / AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS, 2003). As respostas às intervenções voltadas para a melhoria das condições da mecânica ventilatória são mais satisfatoriamente observadas na caminhada (PEPIN *et al.*, 2005).

Cordoni *et al.* (2012), diferentemente da grande maioria dos trabalhos que utilizaram o cicloergômetro, estudaram HD em pacientes com DPOC moderada a grave durante o TECP em esteira rolante. Manobras seriadas de CI foram realizadas nos TECP em velocidade constante nas condições de repouso, ao final do período inicial, e a cada 2min após o início da velocidade constante. Dos 30 pacientes estudados, todos homens, 19 (63,3%) apresentaram HD. Houve a identificação de dois padrões de HD (estável e progressivo), confirmando que a HD é prevalente mas não uniforme para todos os pacientes. Naqueles que apresentaram HD, um padrão progressivo teve maior repercussão na tolerância ao exercício do que um padrão estável.

2.1.2 Suporte Ventilatório não Invasivo (SVNI)

Dentre as medidas não-farmacológicas no tratamento dos portadores de DPOC encontra-se o suporte ventilatório não invasivo (SVNI). A EPAP é uma modalidade terapêutica que foi introduzida na Dinamarca por Falk *et al.* (1984) no tratamento de portadores de mucoviscidose, para promover a mobilização de secreção brônquica, onde foi muito bem aceita (HOFMEYR; WEBBER; HODSON, 1986; WILLIAMS, 1994). A técnica recebeu o nome de *Pep Mask (Positive Expiratory Pressure)* que corresponde hoje ao EPAP ou PEEP (pressão positiva expiratória final) em ventilação espontânea (AZEREDO; MACHADO, 1999). O sistema EPAP é composto por uma máscara facial ou bucal e válvula unidirecional onde, na fase expiratória, é conectado um dispositivo que funciona como um resistor que determinará o nível de PEEP. Existem dois tipos básicos aceitos na literatura: resistor a fluxo, no qual o fluxo aéreo expiratório do paciente é determinado pelo diâmetro do orifício, e resistor de limiar pressórico em que o fluxo expiratório é mantido constante durante todo o ciclo (AZEREDO; MACHADO, 1999). A literatura opina de forma controversa em relação à melhor forma de produzir o mecanismo de resistência expiratória (FREITAS *et al.*, 2009). A prática clínica estabelece como mais adequada e

funcional o uso de válvula *spring load* (resistor de limiar pressórico) (AZEREDO *et al.*, 1992; AZEREDO; MACHADO, 1999; FALK *et al.*, 1984; MAHLMEISTER *et al.*, 1991).

A EPAP é uma alternativa terapêutica que proporciona efeitos como a variação na pressão intra-alveolar, aumento da capacidade residual funcional (CRF), redistribuição do líquido extravascular e diminuição do shunt intrapulmonar (FREITAS *et al.*, 2009). Além disso, o seu principal efeito consiste em promover um aumento do fluxo expiratório e redução da HD durante o exercício (PADKAO; BOONSAWAT; JONES, 2010). Teoricamente, EPAP poderia aliviar a compressão dinâmica na expiração, atenuando a limitação do fluxo aéreo expiratório nestes pacientes e propiciando uma melhora no acoplamento neuromuscular (VAN DER SCHANS *et al.*, 1994). A EPAP pode ser aplicada de modo seguro com o objetivo de reduzir o colapso alveolar e melhorar a ventilação pulmonar, devido à sua efetividade em diminuir a resistência pulmonar (INGRAM; SCHILDER, 1967; VAN DER SCHANS *et al.*, 1994). Além de ser um instrumento portátil e confortável, a EPAP não requer uma fonte externa de gás pressurizado, tem importante vantagem econômica sobre outros recursos e é de fácil utilização, o que poderia proporcionar maior autonomia e independência ao indivíduo com DPOC perante seu tratamento (REIS, 2009).

Em indivíduos com apneia obstrutiva do sono houve redução da frequência respiratória (FR) após o uso de EPAP (HEINZER *et al.*, 2008). Ferreira *et al.* (2010) verificaram uma redução da percepção de dispneia com o uso da máscara de EPAP em pacientes com DPOC em pós-operatório de revascularização miocárdica. O mesmo ocorreu em portadores de DPOC, onde a atividade eletromiográfica dos músculos acessórios com o uso deste dispositivo foi apreciada (CARDOSO *et al.*, 2011).

Com relação ao uso da EPAP associada ao exercício físico, a literatura aponta vantagens e inconvenientes, como descrito a seguir. Van der Schans *et al.* (1984) observaram que não houve melhora da função pulmonar e da atividade mioelétrica (músculos escaleno, paraesternal e abdominais) com o uso da EPAP (5cmH₂O) em 8 portadores de DPOC de grau moderado a grave, utilizando-se cicloergômetro. Além do mais, a sensação de dispneia foi maior com o uso deste dispositivo, avaliada pela Escala de Borg (Borg, 1982).

Segundo Zager (2007), todavia, o uso da EPAP (5cmH₂O) proporcionou significativa melhora na distância caminhada em 11 indivíduos (8 homens), de 13 recrutados, com limitação ao fluxo aéreo (VEF₁<80% do previsto pós-broncodilatador), avaliado através do TC6', apesar de aumento no grau de dispneia e da frequência cardíaca (FC).

Reis (2009) avaliou 12 pacientes portadores de DPOC moderada a muito grave em cicloergômetro. Os resultados indicaram que o uso de EPAP (5cmH₂O) imediatamente antes do exercício contribuiu para o aumento do T_{lim} e o controle da HD.

Monteiro *et al.* (2012), por sua vez, submeteram 46 indivíduos (32 homens), com DPOC moderada a grave, a teste ergométrico submáximo (20min). As manobras de CI foram feitas antes e imediatamente após o exercício. Do total, 17 (37%) pacientes que apresentaram uma redução de 15% na CI foram convidados para uma visita de pesquisa adicional, na qual reproduziram o mesmo protocolo de exercício desta vez ao receberem EPAP (5-10cmH₂O) através de uma máscara facial. Houve uma redução no desenvolvimento de HD com a utilização da EPAP (valores de CI pós-exercício com e sem EPAP, respectivamente, 1,45 ± 0,5L vs 1,13 ± 0,52L, *p*=0,02).

Nicolini, Merliak e Barlascini (2013) demonstraram que a EPAP com uma baixa pressão (5 cmH₂O) aumentou a *endurance* no TC6' em 50 portadores de DPOC moderada a grave (137 recrutados), em comparação ao grupo controle, com melhora na saturação periférica de oxigênio (SpO₂).

Wibmer *et al.* (2014) constataram que o uso de pressão expiratória fluxo-dependente (10-20cmH₂O), aplicado com uma máscara nasal, promoveu redução significativa da HD durante teste de caminhada de seis minutos (TC6') em 20 pacientes com DPOC estável leve a grave, sendo a medida da CI feita antes e após o término da caminhada.

Outrossim, um outro modelo de VNI é a aplicação de BiPAP, onde dois níveis de pressão positiva são fornecidos nas vias aéreas, um maior na inspiração (IPAP), outro menor na expiração (EPAP). O objetivo é proporcionar um aumento do recrutamento alveolar durante a inspiração, e prevenir o colapamento alveolar na expiração (COSTA *et al.*, 2006).

Borghi-Silva *et al.* (2005) estudaram 27 pacientes com DPOC (68 ± 8,3 anos) com VEF₁<50% do previsto e sintomas de dispneia aos esforços. Os pacientes foram submetidos, de modo randomizado, a dois TC6' em esteira; um com a

aplicação do BiPAP, com IPAP de $14 \pm 1 \text{ cmH}_2\text{O}$ e EPAP de $6 \pm 1 \text{ cmH}_2\text{O}$, e outro sem o BiPAP. O grupo que utilizou o BiPAP aumentou a tolerância ao exercício, manteve a oxigenação e reduziu a dispneia.

Costa *et al.* (2006) perceberam uma melhora no desempenho muscular respiratório e na tolerância ao exercício físico em 10 portadores (5 homens e 5 mulheres) de DPOC de graus moderado a grave, submetidos a trinta minutos de BiPAP (IPAP: $10\text{-}15 \text{ cmH}_2\text{O}$ e EPAP: $4 \text{ cmH}_2\text{O}$), através de máscara nasal, em três sessões semanais, durante dois meses.

Toledo *et al.* (2007) relataram que o treinamento físico associado com BiPAP aumentou a condição muscular oxidativa e pode ser um recurso coadjuvante da reabilitação física de pacientes com DPOC.

Pessoa *et al.* (2012) propuseram a utilização de BiPAP (IPAP: $10 \text{ cmH}_2\text{O}$; EPAP: $4 \text{ cmH}_2\text{O}$) para minimizar a HD e dispneia durante a realização de atividades de vida diária (AVD) com os membros superiores. Participaram 32 pacientes com DPOC de moderada a muito grave, com idades entre 54 a 87 anos ($69,4 \pm 7,4$). Os pacientes elevaram potes com pesos de 0,5 a 5kg durante 5 minutos, iniciando a elevação a partir da cintura pélvica em direção a uma prateleira localizada acima da cabeça, com e sem o uso da VNI. Foram avaliadas a CI e a dispneia (Escala de Borg). A CI foi mensurada antes e após a simulação da AVD. Houve redução da CI após a AVD com e sem VNI ($p=0,01$). A dispneia aumentou após a AVD com e sem a VNI, sem haver diferença entre os protocolos. Portanto, a simulação da AVD com os membros superiores resultou em aumento da HD e dispneia. A VNI ofertada com pressões preestabelecidas não foi suficiente para evitar a HD e a dispneia.

De acordo com uma revisão sistemática para determinar os efeitos do modo BiPAP, utilizado por portadores de DPOC na realização de exercícios, houve redução da fadigabilidade dos músculos esqueléticos, com melhores adaptações fisiológicas (VARGAS *etal.*, 2011).

Entretanto, Moga *et al.* (2014) estudaram 10 indivíduos com DPOC (VEF_1 $53 \pm 22\%$ do previsto) durante exercício em cicloergômetro, e utilizaram dois níveis de BiPAP (IPAP e EPAP: $4 \text{ cmH}_2\text{O}$; IPAP: $14 \text{ cmH}_2\text{O}$ e EPAP: $4 \text{ cmH}_2\text{O}$) comparados ao controle. Houve um aumento do VC e da ventilação minuto (\dot{V}_E) à custa de maior produção de dióxido de carbono ($\dot{V}\text{CO}_2$) e dispneia, que por sua vez reduziu a carga de trabalho no pico do exercício.

Até o momento da elaboração deste estudo inexistem trabalhos comparando BiPAP_i com EPAP nos portadores de DPOC com HD. Ponderando as considerações acima expostas foi elaborado um problema para esta pesquisa: Quais os efeitos da aplicação de um resistor de pressão linear na via expiratória, com e sem resistência na via inspiratória, sobre a tolerância ao exercício em esteira rolante na DPOC com HD?

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar os efeitos da aplicação de BiPAP_i e EPAP comparados ao controle sobre a tolerância ao esforço em esteira rolante em portadores de DPOC com hiperinsuflação dinâmica.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- (a) Analisar as variáveis hemodinâmicas de pressão arterial, de frequência cardíaca e de oxigenação nos testes em velocidade constante com os dois dispositivos de SVNI comparados ao controle.
- (b) Verificar as manobras de CI em repouso e no pico do exercício nos testes em velocidade constante com os dois dispositivos de SVNI comparados ao controle.
- (c) Observar a percepção de cansaço respiratório e nas pernas pela Escala de Borg modificada nos testes em velocidade constante com os dois dispositivos de SVNI comparados ao controle.

4 METODOLOGIA

O fluxograma da seleção da amostra, alocação dos participantes e análise está representado de acordo com *Consolidated Standards of Reporting Trials* (CONSORT, 2010), anexo A.

Os procedimentos experimentais desta pesquisa foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (CEP/UFMS), com o CAEE (número de protocolo) 33603814.2.0000.0021 (03/10/2014) e inserido no Registro Brasileiro de Ensaio Clínicos (ReBEC) como TRIAL RBR-5XQFDS.

4.1 Seleção da amostra

Os pacientes foram selecionados do ambulatório de pneumologia, especializado no atendimento de portadores de DPOC do Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (HUMAP), em Campo Grande, Mato Grosso do Sul.

Todos os pacientes alocados tiveram o diagnóstico confirmado de DPOC por ficha específica do ambulatório de pneumologia (anexo B), e exames, onde constam os critérios para o diagnóstico do painel GOLD (VESTBO *et al.*, 2013).

Previamente ao estudo, todos os participantes foram esclarecidos dos riscos e benefícios relacionados aos procedimentos e, ao consentirem em participar, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) baseado na Resolução nº 466/2012 do Ministério da Saúde (anexo C).

Os pacientes convidados a integrarem o estudo preencheram os critérios de inclusão e de exclusão.

4.2 Critérios de inclusão

- (a) – Pacientes de ambos os sexos;
- (b) – Idade entre 40 e 75 anos;
- (c) – Pacientes com DPOC estágios II, III e IV (segundo os critérios do painel GOLD), que estivessem livres de exacerbação há pelo menos quatro semanas, em uso regular e otimizado dos medicamentos prescritos;
- (d) – Ex-tabagistas;
- (e) – Ritmo sinusal;
- (f) – Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) preservada (>50%);

- (g) – Aptos para realizar testes de função pulmonar e TECP;
- (h) – Queda da CI > 150 mL em relação ao basal ao final do exercício;
- (i) – Anuência dos participantes no presente estudo, com ciência obtida pela assinatura do TCLE.

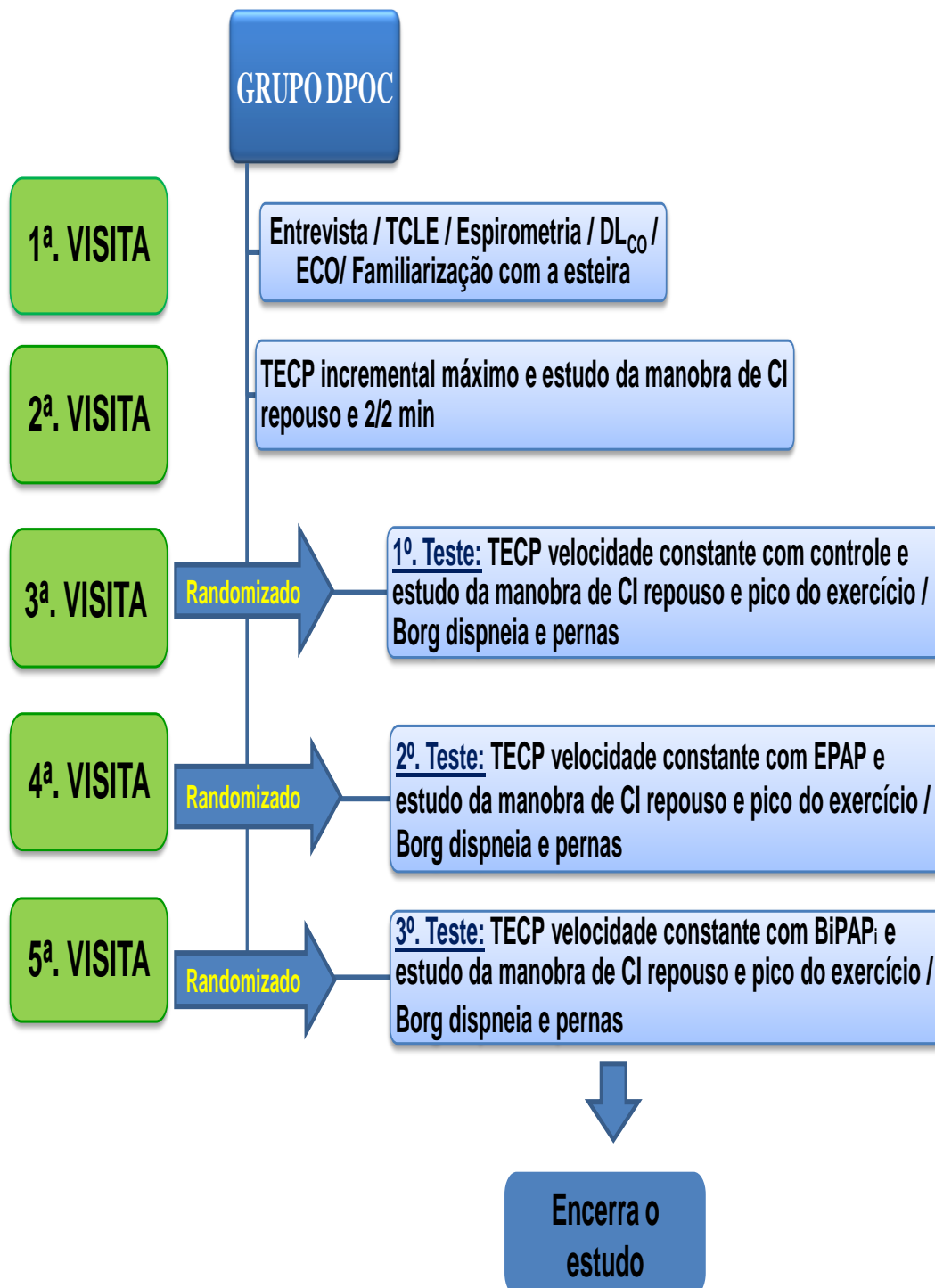
4.3 Critérios de exclusão

- (a) – Infarto do Miocárdio recente (inferior a 6 meses), angina instável, arritmia ventricular complexa com instabilidade hemodinâmica;
- (b) – Fibrilação Atrial crônica;
- (c) – Necessidade de oxigenioterapia contínua ou SpO₂ < 90% em repouso;
- (d) – Incapacidade de deambulação por limitação neuromuscular, ortopédica ou psicológica.

4.4 Delineamento do estudo

Estudo experimental em humanos com intervenção, randomizado, controlado e unicego, realizado no Laboratório de Fisiopatologia Respiratória (LAFIR) do Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (HUMAP) da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS). O protocolo foi composto de cinco visitas, para um *n* total de 16 pacientes. Para proporcionar maior agilidade e dinamismo ao seguimento da pesquisa foram criados formulários específicos (apêndices A e B). Teve-se o cuidado de que cada dispositivo aplicado durante os TECP em velocidade constante fosse tão somente do conhecimento dos observadores. Houve randomização de sequência por sorteio simples em programa Excel® para os testes das visitas 3, 4 e 5 (vide fluxograma da amostra abaixo):

FLUXOGRAMA DA AMOSTRA



A seguir, as particularidades de cada visita:

1ª. Visita

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) lido e assinado.

Entrevista - anamnese e exame físico, enfatizando-se os sistemas respiratório e cardiovascular.

Peso e altura, por meio de balança de precisão com estadiômetro (balança Welmy®).

Ecodopplercardiograma transtorácico.

Espirometria pré- e pós-broncodilatador.

Teste de difusão do monóxido de carbono (DL_{CO}).

Familiarização com a esteira ergométrica e com a máscara para reduzir o fenômeno de primeiro contato e pânico.

2ª. Visita

Um teste incremental ao limite de tolerância de TECP em esteira rolante. Neste exame, após 2 minutos em uma velocidade constante de 1,6km/h e sem inclinação, a velocidade foi aumentada a cada minuto em 0,3km/h, 0,5km/h ou 0,8km/h, conforme a condição aeróbica do paciente, avaliada pelo examinador previamente ao teste (CORDONI *et al.*, 2012). As manobras de CI foram mensuradas em repouso e a cada 2 minutos durante o exame e no pico do exercício. Se não houvesse queda da CI > 150mL em relação ao basal ao final do exercício (o que caracteriza hiperinsuflador do exercício) o paciente seria excluído.

3ª. Visita

Um teste reprodutível de *endurance* através do TECP em esteira rolante (metabólico com $\dot{V}O_2$) a uma velocidade constante que correspondesse a 70-80% da velocidade máxima obtida no teste. Nesta etapa, após a fase de aquecimento de 2 minutos (semelhante ao teste incremental), a taxa de trabalho foi aumentada subitamente para uma velocidade que correspondesse a 70-80% da velocidade máxima atingida no teste incremental, sendo o (a) paciente estimulado (a) a caminhar até o limite da tolerância, e esse tempo (T_{lim}) foi mensurado. Medidas da

CI em repouso e no pico do exercício. Respeitado tempo mínimo de 24h após a 2ª visita para a realização deste exame.

4ª. Visita

Um teste reproduzível de *endurance* sem análise metabólica e com máscara de EPAP a uma velocidade constante que correspondesse a 70-80% da velocidade máxima obtida no teste incremental (ao menos 24h após a 3ª visita). Neste momento, após a fase de aquecimento de 2 minutos (semelhante ao teste incremental), a taxa de trabalho foi subitamente aumentada para uma velocidade que correspondesse a 70-80% da velocidade máxima atingida no teste incremental, sendo o (a) paciente estimulado (a) a caminhar até o limite da tolerância, e esse tempo (T_{lim}) foi mensurado. Medida da CI em repouso e no pico do exercício.

5ª. Visita

Um teste reproduzível de *endurance* sem análise metabólica e com máscara de BiPAP_i a uma velocidade constante que correspondesse a 70-80% da velocidade máxima obtida no teste incremental (ao menos 24h após a 4ª visita). Neste momento, após a fase de aquecimento de 2 minutos (semelhante ao teste incremental), a taxa de trabalho foi subitamente aumentada para uma velocidade que correspondesse a 70-80% da velocidade máxima atingida no teste incremental, sendo o (a) paciente estimulado (a) a caminhar até o limite da tolerância, e esse tempo (T_{lim}) foi mensurado. Medida da CI em repouso e no pico do exercício.

4.5 Procedimentos metodológicos

4.5.1 Espirometria

A espirometria e o teste broncodilatador foram feitos conforme as Diretrizes para Testes de Função Pulmonar (DTFP) (PEREIRA; NEDER, 2002). Com início abrupto e sem hesitação, ultrapassando sempre 10 segundos e quando possível 15 segundos de manobra expiratória forçada, acompanhando na tela em tempo real a curva volume/tempo e a curva fluxo/volume. Os indivíduos deveriam completar pelo

menos 3 manobras forçadas e lentas, aceitáveis e reproduzíveis. Foram observados os critérios de qualidade e de reprodutibilidade publicados nas DTFP (PEREIRA; NEDER, 2002), sendo que entre as curvas aceitáveis os dois maiores valores de capacidade vital forçada (CVF) e VEF₁ não deveriam diferir mais do que 150mL, escolhendo-se a maior CVF em volume (L) e o VEF₁ sendo o maior valor dentre as curvas aceitáveis que tivessem o pico de fluxo expiratório variando menos que 10%. O teste broncodilatador foi feito com 400mcg de salbutamol *spray*. Utilizou-se espirômetro COSMED® (marca COSMED, Itália, 2011).

4.5.2 Teste de difusão do monóxido de carbono

Realizado por aparelho COSMED® (marca COSMED, Itália, 2011), calibrado antes de cada teste com seringa de 3L, utilizando-se os critérios de padronização da American Thoracic Society / European Respiratory Society (ATS/ERS) (Miller *et al.*, 2005) e referência brasileira (Neder *et al.*, 1999). Foram realizados 3 testes tendo como resultado a média dos dois melhores e com diferença menor do que 10% entre eles (PEREIRA; NEDER, 2002). Aliás, o laboratório realiza igualmente todas as padronizações recomendadas, como calibragem biológica com pessoas do ambulatório a cada três meses, linearização a cada três meses e avaliação da repetibilidade dos testes, não havendo variação maior do que 10%. Após realização dos testes, os valores de DL_{CO} foram corrigidos com os valores de hemoglobina (Hb) obtidos através de coleta sanguínea (DL_{CO} cor) em até 5 dias.

4.5.3 Manobra de capacidade inspiratória

Os indivíduos foram testados na posição sentada por aparelho COSMED® (marca COSMED, Itália, 2011). Em uso de um clipe nasal, receberam orientação para respirarem regularmente. Após, eles foram instruídos a realizar, após 4 a 6 ciclos respiratórios em nível de CRF, uma inspiração máxima até capacidade pulmonar total (CPT) sob o comando “quando quiser, puxe fundo” e, em seguida, uma expiração normal em nível de VC (GUENETTE *et al.*, 2013). As manobras foram realizadas até que pelo menos três esforços reproduzíveis fossem registrados, ou seja, que as medidas tivessem uma variação igual ou inferior a 10% do maior valor aceitável. Houve um intervalo de um minuto entre as medidas e o maior valor

entre as manobras reproduzíveis foi selecionado para análise e denominado “CI basal” (MARIN *et al.*, 2001). Esse procedimento também foi realizado como forma de treinamento, de modo a se obter valores de CI acurados e reproduzíveis que assegurassem a obtenção de valores de CI confiáveis durante o exercício. Após a colocação da máscara facial, sem vazamento de ar, e decorridos 2 min, os (as) pacientes foram instruídos a realizar a mesma técnica exposta acima na posição ortostática, em repouso. No TECP incremental (2ª visita), as manobras de CI foram mensuradas em repouso e a cada 2 minutos durante o exame e no pico do exercício. O valor aceito para caracterização do hiperinsuflador do exercício foi a queda da $\Delta CI_{(pico-repouso)} > 150\text{mL}$ (O’DONNELL; REVILL; WEBB, 2001). Nos TECP em velocidade constante (visitas 3, 4 e 5), medidas da CI foram realizadas em repouso e no pico do exercício (figura 1).

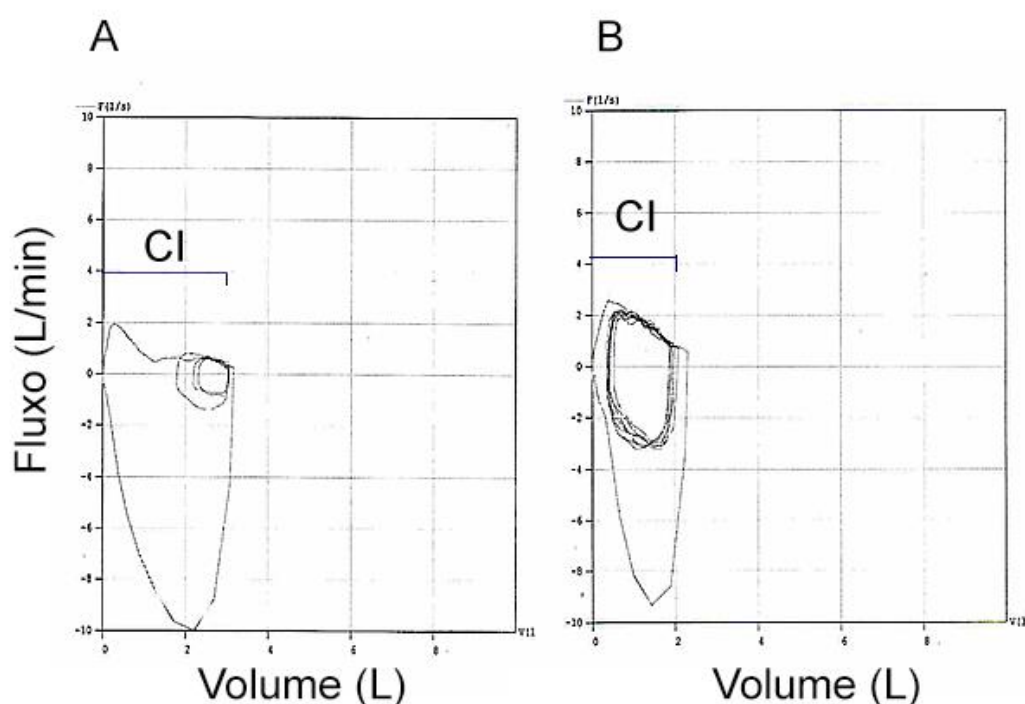


Figura 1. Fotos ilustrativas de manobras de CI em repouso (A) e no pico do exercício de um TECP em velocidade constante (B)

4.5.4 TECP incremental

O TECP incremental foi realizado com o (a) paciente conectado (a), via máscara facial, ao sistema COSMED QUARK® (Roma, Itália, 2010), exercitando-se em uma

esteira ergométrica modelo ATL Inbramed (Inbrasport®, Porto Alegre, RS, Brasil). As III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico foram seguidas quanto aos critérios de interrupção dos exames (MENEGHELO *et al.*, 2010). As variáveis foram medidas respiração a respiração e expressas como média de tempo de 15s em valores absolutos e em porcentagem do previsto: captação pulmonar de oxigênio ($\dot{V}O_2$), em mL/min, em condições *standard temperature, pressure dry* (STPD); liberação pulmonar de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$), em mL/min, em STPD; \dot{V}_E em condições *body temperature, pressure saturated*; VC e FR. A pressão arterial (PA) foi aferida com manguito adequado à circunferência do braço do (a) paciente pelo método auscultatório através de esfigmomanômetro com coluna de mercúrio NAWA® e estetoscópio Littmann®, conforme as III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico (MENEGHELO *et al.*, 2010). A FC foi determinada utilizando-se o intervalo RR de um eletrocardiograma de 12 derivações e a SpO₂ foi estimada por oximetria de pulso com um aparelho de modelo Dixtal XR 2010® (Biomédica, Manaus, AM, Brasil). Para a avaliação da intensidade da dispneia e da fadiga das pernas foi aplicada a Escala de Borg modificada (0-10) no final da fase inicial e a cada 2min durante o teste (BORG, 1982; VIVACQUA; HESPANHA, 1992). Neste exame, após 2 minutos em uma velocidade constante de 1,6km/h e sem inclinação, a velocidade foi aumentada a cada minuto em 0,3km/h, 0,5km/h ou 0,8km/h, conforme a condição aeróbica do paciente, avaliada pelo examinador previamente ao teste.

4.5.5 TECP em velocidade constante

Um teste de *endurance* através do TECP a uma velocidade constante que correspondesse a 70-80% da velocidade máxima obtida no teste incremental. Nesta etapa, após a fase de aquecimento de 2 minutos (semelhante ao teste incremental), a taxa de trabalho foi aumentada subitamente para uma velocidade que correspondesse a 70-80% da velocidade máxima atingida no teste incremental, sendo o (a) paciente estimulado (a) a caminhar até o limite da tolerância, e esse tempo (T_{lim}) foi mensurado. Os sinais vitais (PA, FC, SpO₂) e Escala de Borg modificada (BORG, 1982; VIVACQUA; HESPANHA, 1992) obedeceram à sequência do TECP incremental descrita acima.

4.5.6 Máscara de EPAP

A EPAP foi aplicada com uma máscara de silicone Hans Rudolph® com um resistor de pressão linear (*spring-load resistor*) (Vital Signs® USA, Totowa, New Jersey) em uma válvula unidirecional (figura 2). O dispositivo foi posicionado na face do (a) paciente e mantido com tiras ao redor da cabeça. No momento da avaliação, houve um tempo de familiarização ao mesmo. Depois, ajustou-se o dispositivo para realizar uma resistência de 5-10 (~7,5) cmH₂O, baseado em estudos prévios que utilizaram estes valores e encontraram alguns benefícios clínicos em portadores de DPOC durante o exercício (MONTEIRO *et al.*, 2012; O'DONNELL; SANIJ; YOUNES, 1988; PETROV; CALDERINI; GOTTFRIED, 1990).

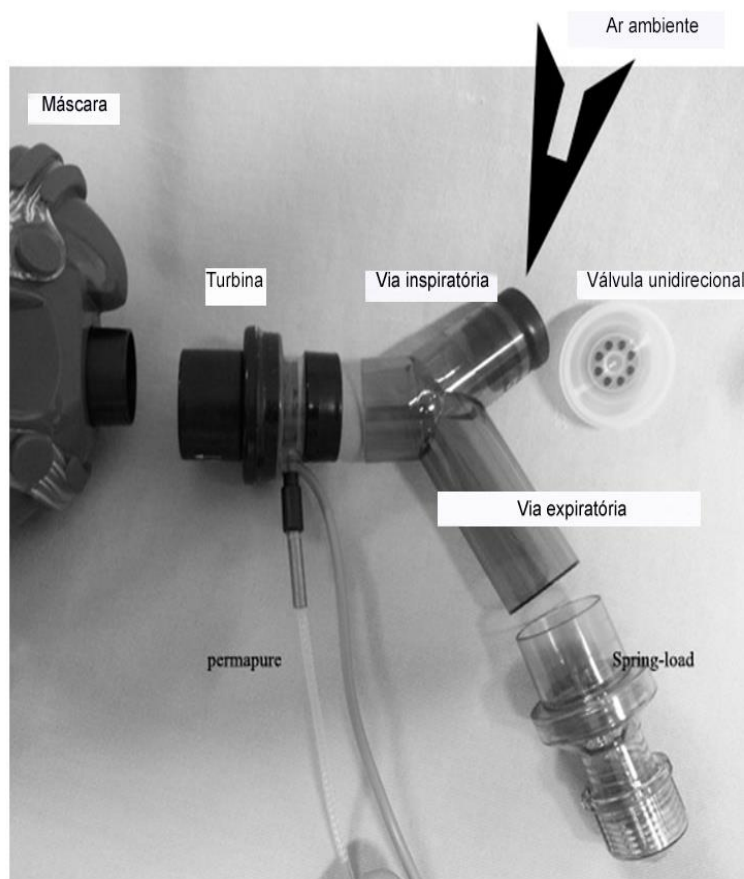


Figura 2– Máscara de EPAP

4.5.7 Sistema BiPAP_i

O BiPAP_i foi aplicado com uma máscara de silicone Hans Rudolph®. O dispositivo foi colocado na face do (a) paciente e mantido com tiras ao redor da cabeça (figura 3). No momento da avaliação, houve um tempo de familiarização ao mesmo. Em seguida, o aparelho foi ajustado para realizar uma IPAP de 4cmH₂O e uma EPAP entre 5-10 (~7,5) cmH₂O.

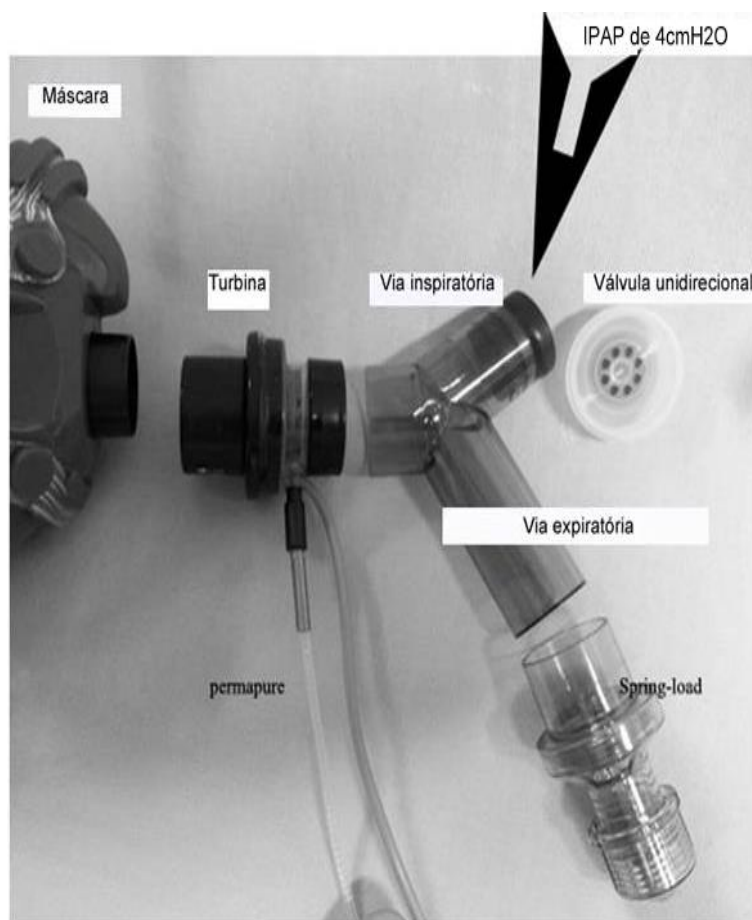


Figura 3– Sistema BiPAP_i

5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para o cálculo do número de indivíduos da amostra, utilizou-se o desvio padrão da diferença de tempo de tolerância ao exercício (ΔT_{lim}) realizado em esteira rolante para o broncodilatador formoterol reportados por Zhang e Liang (2013), pois não existem estudos com este desfecho em esteira para VNI. Através do programa estatístico PASS (PASS¹¹. NCSS, LLC, Kaysville, Utah, USA), para análise de variância de uma via (1-ANOVA) e tendo como desfecho primário o T_{lim} , com um desvio padrão da diferença (pré- e pós-broncodilatador) de 286 segundos, uma amostra com 12 indivíduos teve um poder de 0,98 a um nível de significância de 1%.

Utilizou-se o programa Sigma Plot 12.0 para análises descritivas e estatísticas. Os resultados foram expressos como média e desvio padrão (DP). Foi usado o teste de Shapiro-Wilks para verificação de normalidade e distribuição. As variáveis não normais foram log-transformadas. Na comparação entre os dois dispositivos em relação ao controle nos TECP em velocidade constante foi utilizada 1-ANOVA, assim como o teste de Tukey como um complemento para a análise de variância. As figuras foram realizadas por intermédio do *software* GraphPad Prism® (GraphPad Software 5.0, SanDiego, CA.). Para as comparações do VC a cada nível da V_E (como percentual da V_E máxima) durante TECP em velocidade constante usou-se 1-ANOVA. Para a análise das curvas de percepção de esforço respiratório e nas pernas com o percentual do VC máximo do BiPAP_i e EPAP comparados ao controle usou-se 1-ANOVA. O nível de significância estatística foi estabelecido em $p < 0,05$ para todos os testes.

6 RESULTADOS

Para a realização deste estudo foram recrutados inicialmente 25 pacientes. Dois voluntários não estavam otimizados no tratamento farmacológico para DPOC, uma paciente fazia uso de O₂ domiciliar, um era portador de insuficiência cardíaca concomitante, dois apresentaram limitações ortopédicas e houveram duas desistências por incompatibilidade de tempo para as visitas. Apenas um foi considerado não hiperinsuflador do exercício (anexo A). Do total, foram selecionados 16 pacientes que preencheram os critérios de inclusão e de exclusão, com aderência integral ao fluxograma proposto. As cinco visitas ocorreram entre novembro de 2014 a agosto de 2015. As características basais totais do grupo estão descritas na tabela 1. A média de idade foi de 64,5 ± 7,3 anos, sendo 12 homens (75%) e 4 mulheres (25%). A escala mMRC (modified Medical Research Council), que avalia a presença e intensidade de dispneia crônica, e sua repercussão funcional (BROOKS, 1982) encontra-se no anexo B. Para o cálculo da carga tabágica, utilizou-se o número de cigarros consumidos por dia, dividido por 20 (1 maço = 20 cigarros) e multiplicado pelo número de anos em que o paciente fumou (PEREIRA, 2002).

Tabela 1 - Principais características clínicas basais do grupo (n=16)

Variáveis	Total
Idade, anos	64,5±7,3
Gênero, M/F	12/4
Peso, kg	65,1±14,3
IMC, kgm ⁻²	24,3±4,2
mMRC	2,9±1,2
Maços/ano, total	48,7±27,2

Os dados estão apresentados como média ± desvio padrão. IMC = índice de massa corporal; mMRC = modified Medical Research Council; Maços-ano = carga tabágica; M = masculino; F = feminino.

Todos os pacientes estavam otimizados na medicação para DPOC (beta-2 agonistas de longa ação / corticóides inalatórios / antagonistas muscarínicos de longa ação). Nove pacientes tinham HAS e apenas um era diabético. Metade dos pacientes usava inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) e/ou bloqueador do receptor da angiotensina II (BRA II) e nenhum usava beta-bloqueadores.

As principais variáveis dos testes de função pulmonar (espirometria e teste de difusão do monóxido de carbono) estão apresentadas na tabela 2. Verificou-se, desta forma, que 2 pacientes (12,5%) estavam em GOLD II, 10 pacientes (62,5%) em GOLD III e 4 pacientes (25%) em GOLD IV.

Tabela 2 – Principais variáveis de função pulmonar do grupo (n = 16)

Variáveis	Total
VEF ₁ , L	1,1±0,4
VEF ₁ , %prev	37,9±9,7
CVF, L	2,7±0,7
CVF, %prev	70,0±10,6
VEF ₁ /CVF, %	42,3±6,6
DLco, mmHg cm ⁻¹ s ⁻¹	13,8±4,5
DLco, %prev	60,6±23,0
DLco, %cor	60,6±23,3

VEF₁ = volume expirado forçado no primeiro segundo; CVF = capacidade vital forçada; VEF₁/CVF = Índice de *Tiffeneau*; DLco = capacidade de difusão do monóxido de carbono.

Os níveis médios de hemoglobina (Hb) e de hematócrito (Ht) do grupo estudado foram, respectivamente, 14,5 ± 1,3g/dL e 44,1 ± 4,0%. Os valores de DLco foram corrigidos pelos níveis de Hb de cada paciente.

A tabela 3 contempla as características do ecodopplercardiograma transtorácico, com FEVE média preservada (menor valor observado foi de 62%).

Tabela 3 – Principais variáveis do ecodopplercardiograma transtorácico do grupo (n = 16)

Variáveis	Total
Septo interventricular, mm	8,3±1,4
PPVE, mm	8,1±0,9
Massa, g	151,0±32,5
VED, mm	45,3±3,2
VES, mm	28,4±3,9
Ventrículo direito, mm	22,4±2,7
Aorta, mm	35,3±3,6
Átrio esquerdo, mm	33,5±4,2
Fração de ejeção, %	68,8±5,3
PAP, mmHg	25,5±9,2
E/e'	9,4±2,1

PPVE = parede posterior do VE; VED = diâmetro diastólico do VE; VES = diâmetro sistólico do VE; PAP = pressão de artéria pulmonar; E/e' = razão da velocidade inicial transvalvar mitral pelo fluxo do anel mitral.

Os resultados do TECP incremental estão detalhados na tabela 4. A FC média no sexto minuto da recuperação foi maior em relação à obtida em repouso. Os níveis médios de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) nas condições de repouso, pico do exercício e sexto minuto da fase de recuperação estiveram dentro da faixa de normalidade. Houve dessaturação de oxigênio no pico do esforço ($84,9 \pm 5,2\%$), comparativamente ao repouso e fase de recuperação (sexto minuto). A variação da CI pico-repouso ($\Delta CI_{(pico-repouso)}$) apresentou valor médio de $0,5 \pm 0,4L$. A percepção de cansaço respiratório no pico do esforço foi maior que a percebida para os membros inferiores (Escala de Borg modificada).

Tabela 4 – Principais variáveis do TECP incremental do grupo (n = 16)

Variáveis	Total
$V\dot{O}_2$ pico, L min ⁻¹	1136,1±317,1
$V\dot{O}_2$, L min ⁻¹ kg ⁻¹	17,8±3,6
$V\dot{O}_2$, % previsto	70,6±14,0
FC _{repouso} , bpm	88,8±13,4
FC _{pico} , bpm	127,1±14,5
FC _{recuperação} , bpm	97,1±15,2
PAS _{repouso} , mmHg	123,8±10,9
PAS _{pico} , mmHg	175,6±16,3
PAS _{recuperação} , mmHg	124,4±10,3
PAD _{repouso} , mmHg	82,0±6,6
PAD _{pico} , mmHg	83,8±7,2
PAD _{recuperação} , mmHg	78,8±3,4
SpO ₂ repouso, %	93,0±3,1
SpO ₂ pico, %	84,9±5,2
SpO ₂ recuperação, %	94,0±2,8
CI _{repouso} , L	2,3±0,6
CI _{pico} , L	1,8±0,4
$\Delta CI_{(pico-repouso)}$, L	0,5±0,4
Borg dispneia _{repouso}	0,1±0,2
Borg dispneia _{pico}	9,5±0,9
Borg pernas _{repouso}	0,0±0,0
Borg pernas _{pico}	8,4±3,3
Distância, m	605,6±359,6
Velocidade _{máxima} , km/h	4,6±1,5
T _{lim} , s	686,8±270,2

$V\dot{O}_2$ = consumo de oxigênio; FC = frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; SpO₂ = saturação periférica de oxigênio; CI = capacidade inspiratória; T_{lim} = tempo limite de tolerância ao exercício físico.

As principais variáveis analisadas nos TECP em velocidade constante, utilizando-se os dois dispositivos comparados ao controle estão listadas na tabela 5. Não houve diferença entre os dois equipamentos em relação ao controle quanto à análise

de FC, PAS, PAD e SpO₂ nas situações de repouso, pico do exercício e recuperação. A CI em repouso e no pico não apresentou diferença entre os dispositivos, com propensão para a CI_{pico} ter apresentado valores menores para a EPAP e para o BiPAP_i ($p=0,087$). A percepção de dispneia foi maior que a constatada para a fadiga das pernas em cada um dos três testes, não havendo, porém, diferenças entre os mesmos. Observou-se uma tendência para a sensação de cansaço nos membros inferiores ter sido maior para o modo BiPAP_i ($p=0,374$). Houve redução na distância caminhada e no T_{lim} com o uso da EPAP em relação ao BiPAP_i e ao controle ($p=0,001$).

Tabela 5 – Principais variáveis do TECP em velocidade constante para os dois dispositivos de SVNI em relação ao controle (n=16)

Variáveis	Controle	EPAP	BiPAP _i	p
FC _{repouso} , bpm	91,4±12,4	94,6±17,4	94,1±10,5	0,600
FC _{pico} , bpm	117,9±14,3	119,6±14,7	121,3±13,4	0,551
FC _{recuperação} , bpm	95,7±14,9	93,1±19,5	96,7±12,3	0,602
PAS _{repouso} , mmHg	120,6±9,3	121,3±10,2	122,0±9,8	0,897
PAS _{pico} , mmHg	165,0±14,1	167,5±10,0	166,9±10,8	0,630
PAS _{recuperação} , mmHg	120,0±10,3	121,3±11,5	118,8±8,1	0,547
PAD _{repouso} , mmHg	81,3±5,0	79,4±6,8	81,3±6,2	0,611
PAD _{pico} , mmHg	81,3±9,6	81,9±7,5	81,9±6,6	0,869
PAD _{recuperação} , mmHg	80,6±4,4	78,1±6,6	80,6±4,4	0,291
SpO ₂ _{repouso} , %	92,8±2,2	92,9±2,3	93,0±2,3	0,693
SpO ₂ _{pico} , %	86,4±6,2	85,3±5,8	85,8±5,7	0,454
SpO ₂ _{recuperação} , %	93,5±2,7	93,4±2,4	93,1±3,2	0,920
CI _{repouso} , L	2,3±0,6	2,2±0,6	2,1±0,6	0,590
CI _{pico} , L	1,8±0,4	1,6±0,4	1,6±0,5	0,087
ΔCI _(pico-repouso) , L	0,5±0,4*	0,5±0,3*	0,6±0,3*	0,492
Borg dispneia _{repouso}	0,1±0,2	0,1±0,3	0,2±0,4	0,774
Borg dispneia _{pico}	9,6±0,7	9,8±0,4	9,8±0,4	0,525
Borg pernas _{repouso}	0,0±0,1	0,0±0,1	0,2±0,4	0,374
Borg pernas _{pico}	7,0±4,3	7,1±4,2	7,3±4,3	0,997
Distância, m	633,1±599,7	373,8±470,4**	548,1±470,4	0,001
T _{lim} , s	664,6±346,4	421,8±222,5**	607,1±303,7	0,001

FC = frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; SpO₂ = saturação periférica de oxigênio; CI = capacidade inspiratória; T_{lim} = tempo limite de tolerância ao exercício físico. *Teste pareado com $p<0,05$ para EPAP comparado ao BiPAP_i e ao controle. **Teste de Tukey com $p<0,05$ para EPAP comparado ao BiPAP_i e ao controle.

Na análise *isotime* (200s) nos TECP em velocidade constante, observou-se uma queda do VC para o modo EPAP comparado ao BiPAP_i e ao controle ($p=0,018$). Houve uma propensão do T_i apresentar um valor mais elevado para o dispositivo EPAP ($p=0,061$). O pulso de oxigênio teve uma redução com o uso da EPAP em

relação ao controle ($p=0,046$). Os demais parâmetros examinados não evidenciaram diferenças, como detalhado na Tabela 6.

Tabela 6 – Principais variáveis do TECP em velocidade constante para os dois dispositivos de SVNI em relação ao controle *isotime* (n = 16)

Variáveis	Controle	EPAP	BiPAP _i	p
FR, rpm	23,6±3,3	22,4±6,7	23,2±6,6	0,851
VC, L	1,3±0,3	1,0±0,6*	1,3±0,4	0,018
V _E , L/min	25,5±8,4	25,5±8,4	28,5±7,2	0,523
T _i , s	1,0±0,2	1,3±0,4	1,1±0,4	0,061
T _e , s	1,7±0,3	1,7±0,5	1,7±0,5	0,959
Borg _{dispneia}	2,5±2,3	4,0±2,3	2,9±1,8	0,134
Borg _{pernas}	2,3±2,6	3,5±3,0	2,7±2,2	0,417
FC, bpm	108,3±11,5	111,1±15,3	112,3±10,6	0,666
V _{O₂} /FC, mL/bpm	9,2±1,8	7,7±1,2*	8,3±1,8	0,046

FR = frequência respiratória; VC = volume corrente; V_E = ventilação; T_i = tempo inspiratório; T_e = tempo expiratório; FC = frequência cardíaca; V_{O₂}/FC = pulso de oxigênio. * $p<0.05$ para EPAP comparado ao BiPAP_i e ao controle.

A figura 4 evidencia que a relação do percentual máximo do VC com a V_E apresentou curva semelhante entre os dois dispositivos comparados ao controle, com um platô à medida que a V_E alcançou entre 80 e 100%.

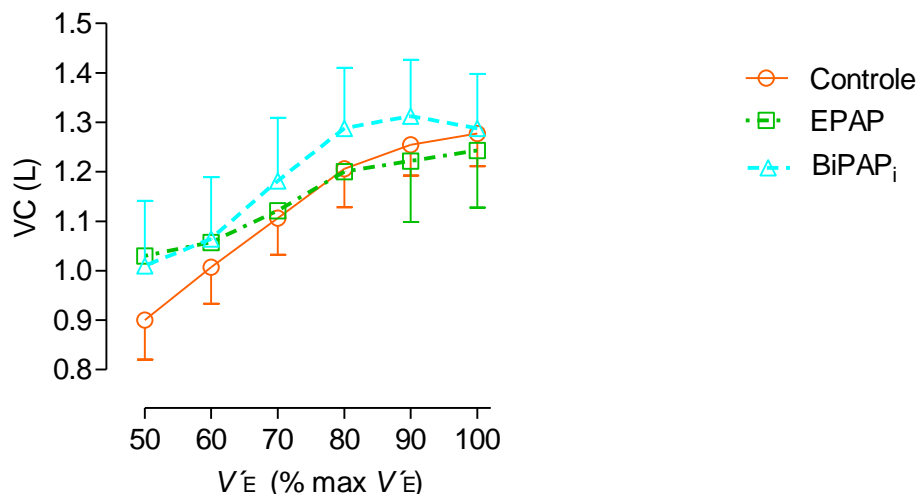


Figura 4 - Relação entre VC(L) e V_E (como percentual da V_E máxima) durante TECP em velocidade constante para BiPAP_i e EPAP comparados ao controle $p>0,05$ para BiPAP_i e EPAP comparados ao controle em cada nível de V_E (% max V_E).

A figura 5 ressalta que as curvas da percepção de esforço respiratório com o percentual do VC máximo do BiPAP_i e EPAP comparados ao controle apresentaram súbito aumento a partir de 70% do VC máximo.

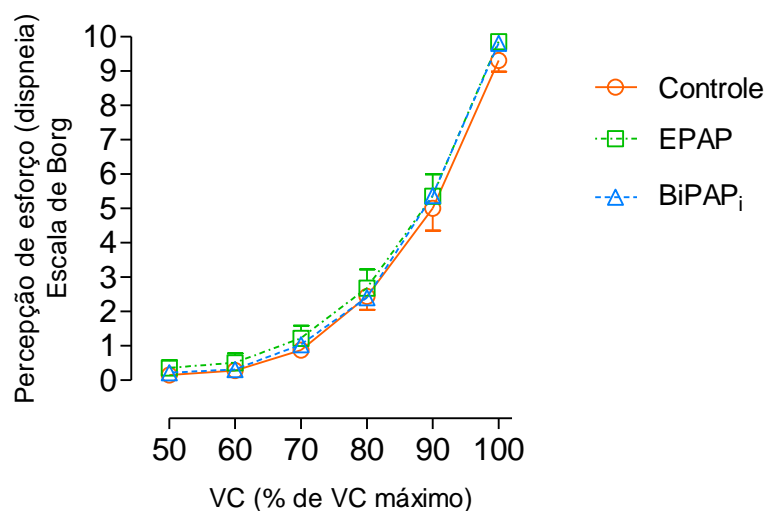


Figura 5 - Relação da percepção de esforço respiratório com o percentual de VC máximo do BiPAP_i e EPAP comparados ao controle
 $p > 0,05$ para BiPAP_i e EPAP comparados ao controle em cada nível de VC (% de VC máximo).

Da mesma forma, a figura 6 representa a percepção de esforço nas pernas com o percentual do VC máximo do BiPAP_i e EPAP comparados ao controle, com súbitas elevações das curvas a partir de 70% do VC máximo.

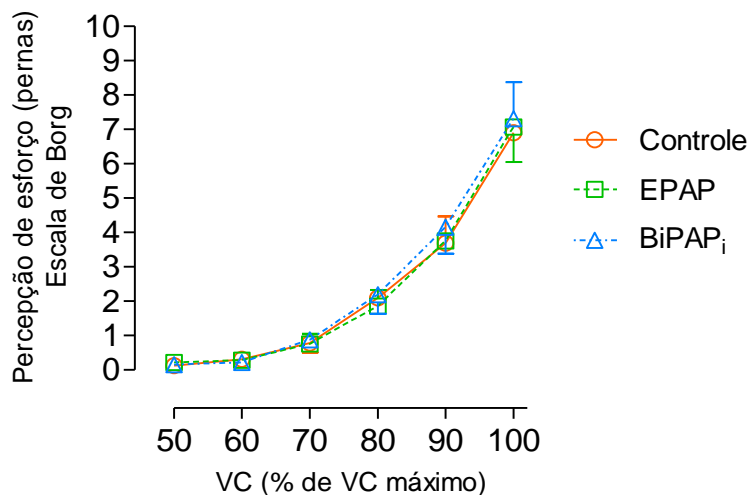


Figura 6 - Relação da percepção de esforço das pernas com o percentual de VC máximo do BiPAP_i e EPAP comparados ao controle
 $p > 0,05$ para BiPAP_i e EPAP comparados ao controle em cada nível de VC (% de VC máximo).

7 DISCUSSÃO

Os resultados encontrados indicaram que a proposta de VNI com IPAP menor que EPAP em reduzir a resistência inspiratória e de evitar o colapso precoce das vias aéreas não trouxe vantagem em aumentar o T_{lim} em esteira rolante comparada ao controle, sendo que a EPAP isoladamente, com pressões entre 5-10 (~7,5) cmH₂O, mostrou-se deletéria.

Quanto às características gerais e funcionais dos pacientes, a escolha do número de pacientes ($n=16$) encontra embasamento na literatura médica que avalia diferentes intervenções com VNI, com variação de 8 a 46 pacientes (BORGHI-SILVA *et al.*, 2005; CORDONI *et al.*, 2012; MOGA *et al.*, 2014; MONTEIRO *et al.*, 2012; REIS, 2009; VAN DER SCHANS *et al.*, 1994; WIBMER *et al.*, 2014; ZAGER, 2007). A média de idade neste estudo foi de 64,5 anos (desvio padrão de 7,3 anos), semelhante à encontrada em outros trabalhos, com variação de 60 a 76 anos (BORGHI-SILVA *et al.*, 2005; CORDONI *et al.*, 2012; MONTEIRO *et al.*, 2012; VAN DER SCHANS *et al.*, 1994; WIBMER *et al.*, 2014; ZAGER, 2007). O predomínio do sexo masculino nesta pesquisa (75%) foi semelhante àquela constatada em outros estudos, com variação de 65 a 74% (BORGHI-SILVA *et al.*, 2005; MONTEIRO *et al.*, 2012; WIBMER *et al.*, 2014; ZAGER, 2007).

A DPOC assume uma dimensão ainda mais abrangente se for considerada a concomitância com outras patologias. Nesta amostra, a HAS foi a comorbidade mais encontrada (56,3%). Sabe-se que a prevalência da DPOC entre os pacientes com HAS é semelhante ao da população em geral, assim, a coincidência das duas doenças é em torno de 2,5% da população adulta (MANCIA *et al.*, 2013). Além disso, existe uma ligação patogénica entre DPOC e HAS, a hipoxia pode aumentar a produção de radicais livres e disfunção endotelial, levando à hipertensão e suas complicações cardiovasculares (MANCIA *et al.*, 2013).

Conforme o VEF₁ medido pós-broncodilatador, os participantes desta análise encontravam-se em GOLD II a IV, sendo a maioria (62,5%) classificada em GOLD III (grave), o que também foi observado em outros estudos (BORGHI-SILVA *et al.*, 2005; CORDONI *et al.*, 2012; MONTEIRO *et al.*, 2012; REIS, 2009; WIBMER *et al.*, 2014).

Esta pesquisa incluiu portadores de DPOC com FEVE preservada, com um paciente excluído da pesquisa por apresentar insuficiência cardíaca (IC)

concomitante. A propósito, a prevalência de DPOC varia de 20% a 30% em pacientes com IC, segundo a III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca (BOCCHI *et al.*, 2009).

A tolerância ao exercício físico é uma medida importante de avaliação em pacientes com DPOC, pois há evidências de que o teste de exercício é superior a outras medidas funcionais obtidas em repouso para demonstrar o efeito positivo de uma intervenção específica (NICOLINI; MERLIAK; BARLASCINI, 2012). A preferência pela caminhada, quando cotejada à cicloergometria, promove um incremento mais abrupto e precoce da sobrecarga ventilatória (PALANGE *et al.*, 2000). Destarte, é legítimo supor que tanto o trabalho elástico quanto o resistivo, durante o esforço, sejam particularmente notáveis nessa modalidade ergométrica (PALANGE *et al.*, 2000). Ainda, no exercício dinâmico realizado na posição ereta, a movimentação dos membros superiores faz com que os músculos inspiratórios intercostais participem menos para a mecânica respiratória (COUSER; MARTINEZ; CELLI, 1992); a musculatura abdominal também contribui na estabilização do tronco, com menor eficiência no esvaziamento expiratório pulmonar (HEIJDRRA *et al.*, 1994); associa-se a uma menor eficiência na troca gasosa e piora dos distúrbios de V/Q , possivelmente por diferenças posturais dos volumes pulmonares, da mecânica respiratória ou da menor pressão venosa mista de oxigênio (PALANGE *et al.*, 2000); e há um maior estímulo aferente dos mecanorreceptores situados nos membros superiores sobre o centro respiratório (PALANGE *et al.*, 2000) e recrutamento de maiores grupamentos musculares (MIYAMURA; HONDA, 1972). Neste cenário, o TC6' é o mais amplamente utilizado pela sua simplicidade e por ser medida alternativa do desempenho de exercício (NICOLINI; MERLIAK; BARLASCINI, 2012; WIBMER *et al.*, 2014; ZAGER, 2007). Entretanto, o TECP é o método "padrão ouro" na avaliação do exercício na medicina (NICOLINI; MERLIAK; BARLASCINI, 2012); por conseguinte, foi o escolhido nesta pesquisa. Na verdade, no contexto da VNI, existem poucos estudos na literatura que optaram pela avaliação funcional dos portadores de DPOC em esteira rolante (CORDONI *et al.*, 2012; MONTEIRO *et al.*, 2012).

No TECP incremental, empregou-se protocolo específico para DPOC, conforme a condição funcional de cada paciente, apreciada pelo examinador previamente ao teste (CORDONI *et al.*, 2012). Os pacientes apresentaram uma média do $V'O_2$ previsto de $70,6 \pm 14,0\%$, valor mais baixo do encontrado por Cordoni *et al.* (2012),

79,5 ± 19,1%. Como previsto, observou-se que a percepção de cansaço respiratório no pico do esforço foi maior que a percebida para os membros inferiores como sintoma limitante (Escala de Borg modificada), o que também foi observado em estudo semelhante (CORDONI *et al.*, 2012).

Quanto às variáveis hemodinâmicas (PAS, PAD, FC) e de oxigenação nos TECP em velocidade constante dos dois dispositivos de SVNI em relação ao controle não houve diferença nas situações de repouso, pico do exercício e recuperação. Porém, Zager (2007) reportou um incremento médio de 28% na FC para os TC6' com EPAP em relação aos testes com placebo. Já Nicolini, Merliak e Barlascini (2013) relataram uma redução da FC e um incremento na SpO₂ para o grupo que fez uso da EPAP no TC6' ($p < 0,01$ e $p < 0,03$, respectivamente). Wibmer *et al.* (2014) observaram um aumento da FC no pós-exercício em relação ao pré-exercício no grupo com EPAP ($p < 0,001$), e redução na SpO₂ para o grupo EPAP em relação ao grupo controle na comparação do pré-exercício para o pós-exercício ($p = 0,041$).

Do ponto de vista clínico, é interessante ressaltar que medidas seriadas de CI vêm sendo amplamente utilizadas na investigação da HD no exercício e na sua resposta a intervenções em portadores de DPOC (BERTON *et al.*, 2010; NEDER *et al.*, 2007; O'DONNELL; LAM; WEBB, 1998; O'DONNELL; REVILL; WEBB, 2001; O'DONNELL; WEBB; 1993). Esta pesquisa partiu da premissa de que todos os pacientes deveriam ser hiperinsufladores do exercício. Assim, de modo inédito, já no TECP incremental, as manobras de CI foram realizadas em repouso e a cada 2min durante o esforço na esteira rolante. A HD foi definida como a queda da CI > 150mL em relação ao basal ao final do exercício (O'DONNELL; REVILL; WEBB, 2001). Diferentemente, Cordoni *et al.* (2012) avaliaram a CI no TECP em velocidade constante e consideraram HD como qualquer queda da CI em relação aos valores iniciais de repouso. Por sua vez, Monteiro *et al.* (2012) avaliaram medidas de CI antes e após 20min de tempo de exercício total (incluindo aquecimento de 5min) no teste ergométrico em esteira rolante. De forma semelhante, Wibmer *et al.* (2014) realizaram a medida da CI antes e após o término da caminhada no TC6'.

A percepção de cansaço respiratório foi maior que a observada para a fadiga das pernas em cada um dos dois dispositivos de SNI em comparação ao controle, não havendo, porém, diferenças entre os mesmos. Segundo Laveneziana, Parker e O'Donnell (2007), pacientes com DPOC que interromperam o exercício principalmente por causa da dispneia tiveram maiores limitações ventilatórias e pior

desempenho do que aqueles que pararam pelo desconforto das pernas. Além disso, a dispneia parece ser o sintoma limitante do exercício em portadores de DPOC mais avançada e que a fadiga das pernas grave é também comum durante o esforço físico em cicloergômetro nestes pacientes.

Não há relato na literatura do uso do BiPAPi nestas condições experimentais. Nos TECP em velocidade constante, esta modalidade de SVNI mostrou-se superior ao EPAP no T_{lim} e na distância caminhada, apesar de se mostrar igual ao controle. Talvez pelo fato de que um IPAP de 4cmH₂O tenha suplantado a resistência da válvula inspiratória (2 a 4cmH₂O), o que promoveu uma redução do esforço inspiratório, na tentativa de não causar ou de pelo menos retardar a HD, e a EPAP entre 5-10 (~7,5) cmH₂O no intuito de promover a desinsuflação, com melhoria da *endurance*. Borghi-Silva *et al.* (2005) constataram melhora no T_{lim} , manutenção da SpO₂ e redução da dispneia com BiPAP no TC6´ em esteira rolante. Não obstante, Moga *et al.* (2014) evidenciaram aumento do VC e da V_E, com redução da carga de trabalho no pico do exercício em cicloergômetro com o uso do BiPAP.

A justificativa fisiológica para utilização da EPAP na DPOC é explicada pela melhoria potencial na relação ventilação-perfusão, de mudança no padrão respiratório, redução da limitação do fluxo expiratório e melhor relação comprimento / tensão dos músculos respiratórios (ABBOUD, 1968; INGRAM; SCHILDER, 1967; MUELLER; PETTY; FILLEY, 1970; SCHMIDT; WASSERMAN; LILLINGTON, 1964; THOMAN; STOKER; ROSS, 1966). Inversamente, porém, houve redução na distância caminhada e no T_{lim} com o uso da EPAP em relação ao BiPAPi e ao controle ($p=0,001$). É importante salientar que os estudos que abordaram EPAP utilizaram como instrumento de avaliação do exercício o cicloergômetro (MOGA *et al.*, 2014; REIS, 2009; VAN DER SCHANS *et al.*, 1994) ou o TC6´ (NICOLINI; MERLIAK; BARLASCINI, 2013; WIBMER *et al.*, 2014; ZAGER, 2007). Apesar desta consideração metodológica, os resultados dos diferentes estudos diferiram entre si. No cicloergômetro, enquanto van der Schans *et al.* (1994) observaram redução no V_O₂ e piora na sensação de dispneia com o uso da EPAP, Reis (2009) percebeu melhora significativa no tempo médio de exercício após o uso deste dispositivo em relação ao tempo após o uso de placebo. No TC6´, Zager (2007) reportou que a EPAP melhorou a distância caminhada, ainda que houve aumento no grau de dispneia e da FC; Nicolini, Merliak e Barlascini (2013) relataram melhora na *endurance* e na SpO₂. À exceção de Wibmer *et al.* (2014) que utilizaram variação de

pressão entre 10 e 20cmH₂O, outros trabalhos utilizaram-se de uma baixa pressão (5cmH₂O) (NICOLINI; MERLIAK; BARLASCINI, 2013; REIS, 2009; VAN DER SCHANS, 1994; ZAGER, 2007). Monteiro *et al.* (2012), de modo singular, optaram por valores próximos a 10cmH₂O, porém se os pacientes não conseguissem ultrapassar a resistência imposta, houve a redução gradual até 5cmH₂O. Nesta pesquisa, aplicou-se uma pressão entre 5-10 (~7,5) cmH₂O para todos os pacientes que utilizaram a EPAP.

Quando se analisou os TECP em velocidade constante (*isotime*, 200s), verificou-se uma queda do VC para o modo EPAP comparado ao BiPAP_i e ao controle ($p=0,018$). Houve redução no pulso de oxigênio da EPAP em relação ao controle ($p=0,046$). Neste sentido, houve uma tendência do T_i ter apresentado um valor mais elevado para a EPAP ($p=0,061$), sem modificação para o T_e entre os dois dispositivos de SVNI. É sabido que indivíduos idosos e do sexo feminino apresentam um padrão de respiração mais taquipneico, com reduções proporcionais em T_i e T_e durante exercícios de intensidade submáxima (NEDER *et al.*, 2003). As mesmas mudanças poderiam ser esperadas em portadores de DPOC; um aumento no T_e permitiria mais tempo para a expiração, reduzindo o efeito de auto-PEEP. No entanto, estas mudanças são raramente vistas na prática, provavelmente porque, como o exercício progride, o padrão de FR mais rápido impõe uma restrição sobre a taxa máxima de encurtamento do T_i. Além disso, é provável que esses pacientes exibam diminuição da capacidade de aumentar ainda mais a velocidade de encurtamento do diafragma durante o exercício (NEDER *et al.*, 2003). O T_i mais elevado com o uso da EPAP pode ser devido à resistência inspiratória pela válvula, com redução do VC. HD pode reduzir o volume de ejeção do VE desde que aumenta as pressões intratorácicas e, conseqüentemente, diminui a pré-carga, reduzindo tanto o retorno venoso quanto o volume do VE. Como corolário, há uma redução de enchimento do VE, com uma redução do débito cardíaco. Curiosamente, em pacientes com DPOC muito grave, Montes de Oca, Rassulo e Celli (1996) encontraram uma relação direta entre as oscilações nas pressões intratorácicas inspiratórias, resultantes da mecânica ventilatória desordenada, e pulso de oxigênio reduzido no pico do exercício.

Conforme ilustrado na figura 4, observou-se que a relação do percentual máximo do VC com a V_E apresentou curva semelhante entre as duas intervenções em relação ao controle, com um platô à medida que a V_E alcançou entre 80 e 100%.

Esta incapacidade de expandir VC em resposta ao aumento da demanda metabólica contribui de forma importante para a intolerância ao exercício em pacientes com DPOC (O'DONNELL; REVILL; WEBB, 2001). Por causa da HD durante o aumento da demanda do exercício, o VC pode somente aumentar marginalmente em pacientes com DPOC, e atingir um platô. Neste ponto, aumentos adicionais na \dot{V}_E podem somente ser obtidos com aumento da FR, que infelizmente repercute para causar maior HD em um ciclo vicioso (O'DONNELL, 2006). A restrição progressiva de volume diante do aumento do trabalho inspiratório durante o exercício reflete desacoplamento neuromecânico da bomba respiratória, o que, por sua vez, pode contribuir para a qualidade e a intensidade de dispneia de esforço que estes pacientes experimentam (O'DONNELL *et al.*, 1997).

De acordo com as figuras 5 e 6, as curvas de percepção de esforço respiratório e fadiga de pernas com o VC máximo para cada TECP em velocidade constante apresentaram, respectivamente, súbito aumento a partir de 70% do VC máximo. Em um elegante estudo que avaliou uma estratégia de SVNI voltada para a redução do trabalho respiratório e dispneia mostrou-se eficaz na melhoria do estado de oxigenação dos músculos da perna. A descarga muscular respiratória pode ter reduzido as exigências de fluxo sanguíneo dos músculos ventilatórios para os músculos apendiculares. Uma hipótese plausível apontada foi que a descarga muscular respiratória no meio intradiafragmático possa ter mitigado as influências nocivas que levam a um fluxo simpático da perna e aumento do fluxo sanguíneo muscular (BORGHI-SILVA *et al.*, 2008).

Em outro interessante artigo, Chiappa *et al.* (2014) verificaram que os esforços volitivos em vencer a demanda imposta pela resistência inspiratória estavam associados com o aumento da resistência vascular e menor fluxo sanguíneo na panturrilha em repouso de pacientes com DPOC que tinham IC concomitante. Se o treinamento muscular inspiratório poderia atenuar este fenômeno prejudicial, como previamente demonstrado em indivíduos saudáveis (Witt *et al.*, 2007), e contribuir para melhorar a *endurance* desses pacientes permanece aberto à investigação.

O BiPAP_i utilizado neste estudo mostrou-se mais efetivo que o modo EPAP, em que pese os resultados semelhantes em relação ao controle. Como perspectiva, se um modelo de VNI tipo BiPAP_i a ser utilizado a médio ou a longo prazo poderia oferecer resultados mais producentes permanece a ser respondido. Além disso, confrontar os diferentes tipos de máscaras disponíveis (facial, bucal, nasal), ajustar

os níveis de pressão para IPAP e EPAP, bem como adequar o instrumento de avaliação destes pacientes (esteira rolante, cicloergômetro, TC6') são domínios a serem persistentemente explorados. Pneumopatas crônicos tratados em programas de reabilitação pulmonar utilizam menos os serviços de saúde (CARVALHO *et al.*, 2006), com incremento da quantidade e da qualidade de vida.

8 CONCLUSÃO

Os resultados encontrados indicaram que a proposta de VNI com IPAP menor que EPAP em reduzir a resistência inspiratória e de evitar o colapso precoce das vias aéreas não trouxe vantagem em aumentar o T_{lim} em esteira rolante comparada ao controle, e a EPAP isoladamente, com pressões entre 5-10 (~7,5) cmH₂O, mostrou-se deletéria. Diante disto, investigações adicionais no domínio da reabilitação cardiopulmonar e metabólica serão necessárias a fim de proporcionar ganhos no desempenho funcional e estado geral dos portadores de DPOC.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBOUD, R. T.; BEIDAS-JUBRAN, N.; FEISAL, K. A.; FULEIHAN, F. J. The effect of added expiratory obstruction on gas exchange in chronic airways obstruction. **British Journal Disease Chest**, v. 62, n. 1, p. 36-40, Jan. 1968.
- AL GHOBAIN, M. The prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Saudi Arabia: Where do we stand? **Annals of Thoracic Medicine**, v. 6, n. 4, p. 185-186, Oct./Dec. 2011.
- ALIVERTI, A.; STEVENSON, N.; DELLACA, R.; LO, M.; PEDOTTI, A.; CALVERLEY, P. Regional chest wall volumes during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. **Thorax**, v. 59, n. 3, p. 210-216, Mar. 2004.
- AMBROSINO, N.; STRAMBI, S. New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. **European Respiratory Journal**, v. 24, n. 2, p. 313-322, Aug. 2004.
- AMERICAN THORACIC SOCIETY / AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS. "ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing". **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 167, n. 2, p. 211-277, Jan. 1993.
- AZAMBUJA, R.; BETTENCOURT, M. COSTA, C. H.; RUFINO, R. Panorama da doença pulmonar obstrutiva crônica. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, v. 12, n. 2, p. 13-18, abr./jun. 2013.
- AZEREDO, C. A. C.; KNIBEL, M. F.; SILVA, T.; SILVA, K. V. P.; DUARTE, A. C. M. EPAP – pressão positiva nas vias aéreas. Estudo de revisão. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 4, n. 2, p. 45-49, abr./jun. 1992.
- AZEREDO, C. A. C.; MACHADO, M. G. R. **Fisioterapia respiratória moderna**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1999.
- BELFER, M. H.; REARDON, J. Z. Improving exercise tolerance and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **The Journal of the American Osteopathic Association**, v. 109, p. 268-278, May 2009.
- BERTON, D. C.; BARBOSA, P. B.; TAKARA, L. S.; CHIAPPA, G. R.; SIQUEIRA, A. C. B.; BRAVO, D. M. Bronchodilators accelerate the dynamics of muscle O₂ delivery and utilisation during exercise in COPD. **Thorax**, v. 65, p. 588-593,
- BOCCHI, E. A.; MARCONDES-BRAGA, F. G.; AYUB-FERREIRA, S. M.; ROHDE, L. E.; OLIVEIRA, W. A.; ALMEIDA, D. R., e cols. Sociedade Brasileira de Cardiologia.

III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 1, supl.1, p. 1-71, 2009.

BORG, G. A. Psychophysical bases of perceived exertion. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 14, n. 5, p. 377-381, 1982.

BORGHI-SILVA, A.; OLIVEIRA, A. A.; CARRASCOSA, C.; MAIA, J.; BERTON, D. C.; QUEIROGA JUNIOR, F.; FERREIRA, E. M.; ALMEIDA, D. R.; NERY, L. E.; NEDER, J. A. Respiratory muscle unloading improves leg muscle oxygenation during exercise in patients with COPD. **Thorax**, v. 63, n. 10, p. 910-915, Mar. 2008.

BORGHI-SILVA, A.; SAMPAIO, L. M. M.; TOLEDO, A.; PINCELLI, M. P.; COSTA, D. Efeitos agudos da aplicação do BiPAP® sobre a tolerância ao exercício físico em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 9, n. 3, p. 273-280, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Doenças respiratórias crônicas**. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. (Cadernos de Atenção Básica, n. 25) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BROOKS, S. M. Task force on surveillance for respiratory hazards in the occupational setting. Surveillance for respiratory hazards. **American Thoracic Society News**, v. 8, p. 12-16, 1982.

CALVERLY, P. M. Dynamic hyperinflation: is it worth measuring? **Proceedings of American Thoracic Society**, v. 3, n. 3, p. 239-244, May 2006.

CARDOSO, D. M.; PAIVA, D. N.; ALBUQUERQUE, I. M.; JOST, R. T.; PAIXÃO, A. V. Effects of expiratory positive airway pressure on the electromyographic activity of accessory inspiratory muscles in COPD patients. **Brasilian Journal of Pulmonology**, v. 37, n. 1, p. 46-53, Feb. 2011.

CARVALHO, T.; CORTEZ A. A.; FERRAZ A.; NÓBREGA, A. C. L.; BRUNETTO, A. F.; HERDY, A. H., e cols. DIRETRIZ DE REABILITAÇÃO CARDIOPULMONAR E METABÓLICA: ASPECTOS PRÁTICOS E RESPONSABILIDADES. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 86, n. 1, 2006.

CHIAPPA, G. R.; VIEIRA, P. J.; UMPIERRE, D.; CORRÊA, A. P.; BERTON, D. C.; RIBEIRO, J. P.; NEDER, J. A. Inspiratory resistance decreases limb blood flow in COPD patients with heart failure. **European Respiratory Journal**, v. 43, n. 5, p. 1507-1510, May 2014.

CORDONI, P. K.; BERTON, D. C.; SQUASSONI, S. D.; SCUARCIALUPI, M. E. A.; NEDER, J. A.; FISS, E. Comportamento da hiperinsuflação dinâmica em teste em

esteira rolante em pacientes com DPOC moderada a grave. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 38, n. 1, p. 13-23, jan./fev. 2012.

COSTA, D.; TOLEDO, A.; SILVA, A. B.; SAMPAIO, L. M. Influence of noninvasive ventilation by BiPAP on exercise tolerance and respiratory muscle strength in chronic obstructive pulmonary disease patients (COPD). **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 14, n. 3, p. 378-382, May/June 2006.

COUSER JR, J. I.; MARTINEZ, F. J.; CELLI, B. R. Respiratory response and ventilatory muscle recruitment during arm elevation in normal subjects. **Chest**, v. 101, n. 2, p. 336-340, Feb. 1992.

DECRAMER, M.; JANSSENS, W.; MIRAVITLLES, M. Chronic obstructive pulmonary disease. **The Lancet**, v. 379, n. 9823, p. 1341-1351, Apr. 2012.

DOLMAGE, T. E.; GOLDSTEIN, R. S. Proportional assist ventilation and exercise tolerance in subjects with COPD. **Chest**, v. 111, n. 4, p. 948-954, 1997.

FALK, M.; KELSTRUP, M.; ANDERSEN, J. B.; KINOSHITA, T.; FALK, P.; STOVING, S.; GOTHGEN, I. Improving the Ketchup bottle method with positive expiratory pressure, PEP in cystic fibrosis. **European Journal of Respiratory Diseases**, v. 65, n. 6, p. 423-432, Aug. 1984.

FERREIRA, G. M.; HAEFFNER, M. P.; BARRETO, S. S. M.; DALL'AGO, P. Incentive spirometry with expiratory positive airway pressure brings benefits after myocardial revascularization. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 2, p. 230-235, fev. 2010.

FREITAS, C. G.; PEREIRA, C. A. C.; VIEGAS, C. A. A. Capacidade inspiratória, limitação ao exercício, e preditores de gravidade e prognóstico, em doença pulmonar obstrutiva crônica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 33, n. 4, jul./ago. 2007.

FREITAS, F. S.; SILVA, L. C. R.; TAVARES, L. D.; BARROSO, E. F.; SILVA M. C.; GODÓI, R. L. Aplicação da pressão expiratória positiva nas vias aéreas (EPAP): existe um consenso? **Fisioterapia em Movimento**, v. 22, n. 2, p. 281-292, abr./jun. 2009.

GUENETTE, J. A.; WEBB, K. A.; O'DONNELL, D. E. Does dynamic hyperinflation contribute to dyspnoea during exercise in patients with COPD? **European Respiratory Journal**, v. 40, n. 2, p. 322-329, Aug. 2012.

HEIJDR, Y. F.; DEKHUIJZEN, P. N.; VAN HERWAARDEN, C. L.; FOLGERING, H. T. Effects of body position, hyperinflation, and blood gas tensions on maximal

respiratory pressures in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Thorax**, v. 49, n. 5, p. 453-458, May 1994.

HEINZER, R.; WHITE, D. P.; MALHOTRA, T.; LO, Y. L.; DOVER, L.; STEVENSON, K. E.; JORDAN, A. S. Effect of expiratory positive airway pressure on sleep disordered breathing. **Sleep**, v. 31, n. 3, p. 429-432, Mar. 2008.

HOFMEYER, J. L.; WEBBER, B. A.; HODSON, M. E. Evaluation of positive expiratory pressure as an adjunct to chest physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. **Thorax**, v. 41, n. 12, p. 951-954, Dec. 1986.

INGRAM, R. H.; SCHILDER, D. P. Effect of pursed lips expiration on the pulmonary pressure-flow relationship in obstructive lung disease. **American Review of Respiratory Disease**, v. 96, n. 3, p.381-388, Sept. 1967.

LAVENEZIANA, P.; PARKER, C. M.; O'DONNELL, D. E. Ventilatory constraints and dyspnea during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 32, n. 6, p. 1225-1238, Dec. 2007.

LINDBERG, A.; JONSSON, A. C.; RÖNMARK, E.; LUNDGREN, R.; LARSSON, L. G.; LUNDBÄCK, B. Ten-year cumulative incidence of COPD and risk factors for incident disease in a symptomatic cohort. **Chest**, v. 127, n. 5, p. 1544-1552, May 2005.

LOPEZ, A. D.; SHIBUYA, K.; RAO, C.; MATHERS, C. D.; HANSELL, A. L.; HELD, L. S.; SCHMID, V.; BUIST, S. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. **European Respiratory Journal**, v. 27, n. 2, p. 397-412, Feb. 2006.

MAHLMEISTER, M. J.; FINK, J. B.; HOFFMAN, G. L.; FIFER, L. F. Positive expiratory pressure mask therapy: theoretical and practical considerations and a review of the literature. **Respiratory Care**, v. 36, n. 11, p. 1218-1229, 1991.

MANCIA, G.; FAGARD, R.; NARKIEWICZ, K.; REDÓN, J.; ZANCHETTI, A.; BÖHM, M.; CHRISTIAENS, T.; CIFKOVA, R.; DE BACKER, G.; DOMINICZAK, A.; GALDERISI, M.; GROBBEE, D. E.; JAARSMA, T.; KIRCHHOF, P.; KJELDSEN, S. E.; LAURENT, S.; MANOLIS, A. J.; NILSSON, P. M.; RUILOPE, L. M.; SCHMIEDER, R. E.; SIRNES, P. A.; SLEIGHT, P.; VIIGIMAA, M.; WAEBER, B.; ZANNAD, F. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). **Journal of Hypertension**, v. 31, n. 7, p. 1281-1357, July 2013.

MARIN, J. M., CARRIZO, S. J., GASCON, M., SANCHEZ, A., GALLEGO, B., CELLI, B. R. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6 minute walk test in chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 163, n. 6, p. 1395-1399, May 2001.

MATHERS, C.; FAT, D. M.; INOUE, M.; RAO, C.; LOPEZ, A. D. Counting the dead and what they died of: an assessment of the global status of cause of death data. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 83, n. 3, p. 171–177, Mar. 2005.

MENEGHELO, R. S.; ARAÚJO, C. G. S.; STEIN, R.; MASTROCOLLA, L. E.; ALBUQUERQUE, P. F.; SERRA, S. M. et al / Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 5, supl.1, p. 1-26, 2010.

MENEZES, A. M. B.; JARDIM, J. R.; PÉREZ-PADILLA, R.; CAMELIER, A.; NASCIMENTO, O.; HALLAL, P. C. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO study in São Paulo, Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 21, n. 5, p. 1565-1573, set./out. 2005.

MILLER, M. R.; HANKINSON, J.; BRUSASCO, V.; BURGOS, F.; CASABURI, R.; COATES A. et al / A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. Standardisation of spirometry. **European Respiratory Journal**, v. 26, n. 2, p. 319-338, 2005.

MIYAMURA, M.; HONDA, Y. Oxygen intake and cardiac output during treadmill and bicycle exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 32, n. 2, p. 185-188, Feb. 1972.

MOGA, A. M.; DE MARCHIE, M.; SAEY, D.; SPAHIJA, J. Bi-level positive airway pressure (BiPAP) with standard exhalation valve does not improve maximum exercise capacity in patients with COPD. **Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, v. 12, n. 1, p. 46-54, Feb. 2015.

MONTEIRO, M. B.; BERTON, D. C.; MOREIRA, M. A.; MENA-BARRETO, S. S.; TEIXEIRA, P. J. Effects of expiratory positive airway pressure on dynamic hyperinflation during exercise in patients with COPD. **Respiratory Care**, v. 57, n. 9, p. 1405-1412, Sept. 2012.

MONTES DE OCA, M.; RASSULO, J.; CELLI, B. E. Respiratory muscle and cardiopulmonary function during exercise in very severe COPD. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 154, n. 5, p. 1284-1289, Nov. 1996.

MUELLER, R. E.; PETTY, T. L.; FILLEY, G. F. Ventilation and arterial blood gas changes induced by pursed lips breathing. **Journal of Applied Physiology**, v. 28, n.6, p.784-789, June 1970.

MULLER, K. E.; LAVANGE, L. M.; RAMEY, S. L.; RAMEY, C. T. Power calculations for general linear multivariate models including repeated measures applications. **Journal of the American Statistical Association**, v. 87, n. 420, p. 1209–1226, Dec. 1992.

NEDER, J. A.; ANDREONI, S.; PERES, C.; NERY, L. E. Reference values for lung function tests. III. Carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 32, n. 6, p. 729-737, June 1999.

NICOLINI, A.; MERLIAK, F.; BARLASCINI, C. Use of positive expiratory pressure during six minute walk test: results in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. **Multidisciplinary Respiratory Medicine**, v. 8, n. 19, Mar. 2013.

O'DONNELL, D. E. Hyperinflation, dyspnea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. **Proceedings of American Thoracic Society**, v. 3, n. 2, p. 180-184, Apr. 2006.

O'DONNELL, D. E.; BERTLEY, J. C.; CHAU, L. K.; WEBB, K. A. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 155, n. 1, p. 109-115, Jan. 1997.

O'DONNELL, D. E.; CHAU, L. K. L.; BERTLEY, J. C.; WEBB, K. A. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 155, n. 1, p. 109-115, Jan. 1997.

O'DONNELL, D. E.; D'ARSIGNY, C.; FITZPATRICK, M.; WEBB, K. A. Exercise hypercapnia in advanced chronic obstructive pulmonary disease: the role of lung hyperinflation. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 166, n. 5, p. 663-668, Sept. 2002.

O'DONNELL, D. E.; HAMILTON, A. L.; WEBB, K. A. Sensory-mechanical relationships during high-intensity, constant-work-rate exercise in COPD. **Journal of Applied Physiology**, v. 101, n. 4, p. 1025-35, Oct. 2006.

O'DONNELL, D. E.; LAM, M.; WEBB, K. A. Measurement of symptoms, lung hyperinflation, and endurance during exercise in Chronic Obstructive Pulmonary

Disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 158, n. 5, p. 1557-1565, Nov. 1998.

O'DONNELL, D. E.; LAVENEZIANA, P. Physiology and consequences of lung hyperinflation in COPD. **European Respiratory Review**, v. 15, n. 100, p. 61–67, Dec. 2006.

O'DONNELL, D. E.; REVILL, S. M.; WEBB, K. A. Exertional breathlessness in patients with chronic air flow limitation. The role of hyperinflation. **American Review Respiratory Disease**, v. 148, n. 5, p. 1351-1357, Nov. 1993.

O'DONNELL, D. E.; REVILL, S. M.; WEBB, K. A. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 164, n. 5, p. 770-777, Sept. 2001.

O'DONNELL, D. E.; SANIJ, R.; YOUNES, M. Improvement in exercise endurance in patients with chronic airflow limitation using continuous positive airway pressure. **American Review of Respiratory Disease**, v. 138, n. 6, p. 1510-1514, Dec. 1988.

O'DONNELL, D. E.; WEBB, K. A. 1993. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation. The role of lung hyperinflation. **American Review Respiratory Disease**, v. 148, n. 5, p. 1351-1357, Nov. 1993.

OFIR, D.; LAVENEZIANA, P.; WEBB, K. A.; LAM, Y. M.; O'DONNELL, D. E. Mechanisms of dyspnea during cycle exercise in symptomatic patients with GOLD stage I chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 177, n. 6, p. 622-629, Mar. 2008.

PADKAO, T.; BOONSAWAT, W.; JONES, C. U. Conical-PEP is safe, reduces lung hyperinflation and contributes to improved exercise endurance in patients with COPD: a randomized cross-over trial. **Journal of Physiotherapy**, v. 56, n. 1, p. 33-39, 2010.

PALANGE, P.; FORTE, S.; ONORATI, P.; MANFREDI, F.; SERRA, P.; CARLONE, S. Ventilatory and metabolic adaptations to walking and cycling in patients with COPD. **Journal of Applied Physiology**, v. 88, n. 5, p. 1715-1720, May 2000.

PEPIN, V.; SAEY, D.; WHITTOM, F.; LEBLANC, P.; MALTAIS, F. Walking versus cycling: sensitivity to bronchodilation in chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 172, n. 12, p. 1517-1522, Dec. 2005.

PEREIRA, C. A. C.; NEDER, J. A. DIRETRIZES PARA TESTES DE FUNÇÃO PULMONAR. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 28, supl. 3, 2002.

PESSOA, I. M. B. S.; COSTA, D.; VELLOSO, M.; MANCUZO, E.; REIS, M. A. S.; PARREIRA, V. F. Effects of noninvasive ventilation on dynamic hyperinflation of patients with COPD during activities of daily living with upper limbs. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 16, n. 1, Jan./Feb. 2012.

PETROV, B. J.; CALDERINI, E.; GOTTFRIED, S. B. Effect of CPAP on respiratory effort and dyspnea during exercise in severe COPD. **Journal of Applied Physiology**, v. 69, n. 1, p. 179-188, July 1990.

RAHERISON, C.; GIRODET, P. O. Epidemiology of COPD. **European Respiratory Review**, v. 18, n. 114, p. 213-221, Dec. 2009.

REIS, A. F. C. **Efeitos da pressão positiva expiratória sobre tolerância ao exercício e a hiperinsuflação dinâmica em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica**. 2009. 110 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.

RUTTEN, F. H.; CRAMER, M. J.; GROBBEE, D. E.; SACHS, A. P.; KIRKELS, J. H.; LAMMERS, J. W.; HOES, A. W. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. **European Heart Journal**, v. 26, n. 1, p. 1887-1894, Sept. 2005.

SCHMIDT, R. W.; WASSERMAN, K.; LILLINGTON, G. A. The effect of airflow and oral pressure on the mechanics of breathing in patients with asthma and emphysema. **American Review Respiratory Disease**, v. 90, p. 564-571, Oct. 1964.

SINDERBY, C.; SPAHIJA, J.; BECK, J.; KAMINSKI, D.; YAN, S.; COMTOIS, N.; SLIWINSKI, P. Diaphragm activation during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 163, n. 7, p. 1637-1641, June 2001.

SOARES, S. M. T.; CARVALHO, C. R. R. Intolerância ao exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Revista Ciências Médicas**, v. 18, n. 3, p. 143-151, maio/jun., 2009

STARK-LEYVA, K. N.; BECK, K. C.; JOHNSON, B. D. Influence of expiratory loading and hyperinflation on cardiac output during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 96, n. 5, p. 1920-1927, Jan. 2004.

THOMAN, R. L.; STOKER, G. L.; ROSS, J. C. The efficacy of pursed-lips breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **American Review Respiratory Disease**, v. 93, n. 1, p.100-106, Jan. 1966.

TOLEDO, A.; BORGHI-SILVA, A.; SAMPAIO, L. M.; RIBEIRO, K. P.; BALDISSERA, V.; COSTA, D. The impact of noninvasive ventilation during the physical training in patients with moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Clinics**, v. 62, n. 2, p. 113-120, Apr. 2007.

TZANI, P.; AIELLO, M.; ELIA, D.; BORACCHIA, L.; MARANGIO, E.; OLIVIERI, D.; CLINI, E.; CHETTA, A. Dynamic hyperinflation is associated with a poor cardiovascular response to exercise in COPD patients. **Respiratory Research**, v. 12, n. 1, p. 150, Nov. 2011.

VAN DER SCHANS, C. P.; DE JONG, W.; DE VRIES, G.; KAAAN, W. A.; POSTMA, D. S.; KOËTER, G. H.; VAN DER MARK, T. W. Effects of positive expiratory pressure breathing during exercise in patients with COPD. **Chest**, v. 105, n. 3, p. 782-789, Mar. 1994.

VARGA, J. Mechanisms to dyspnoea and dynamic hyperinflation related exercise intolerance in COPD. **Acta Physiologica Hungarica**, v. 102, n. 2, p. 163-175, June 2015.

VESTBO, J.; HURD, S. S.; AGUSTI, A. G.; JONES, P. W.; VOGELMEIER, C.; ANZUETO, A.; BARNES, P. J.; FABBRI, L. M.; MARTINEZ, F. J.; NISHIMURA, M.; STOCKEY, R. A.; SIN, D. D.; RODRIGUEZ-ROISIN, R. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v.187, n. 4, p. 347-365, Feb. 2013.

VIJAYAN, V. K. Chronic obstructive pulmonary disease. **The Indian Journal of Medical Research**, v. 137, n. 2, p. 251-269, Feb. 2013.

VIVACQUA, R.; HESPANHA, R. **Interpretação do teste ergométrico em ergometria e reabilitação em cardiologia**. Rio de Janeiro: Medsi, 1992.

VOGIATZIS, I.; GEORGIADOU, O.; GOLEMATI, S.; ALIVERTI, A.; KOSMAS, E.; KASTANAKIS, E.; GELADAS, N.; KOUTSOUKOU, A.; NANAS, S.; ZAKYNTHINOS, S.; ROUSSOS, C. Patterns of dynamic hyperinflation during exercise and recovery in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. **Thorax**, v. 60, n. 9, p. 723-729, Sept. 2005.

YAN, S.; KAMINSKI, D.; SLIWINSKI, P. Reliability of inspiratory capacity forestimating end-expiratory lung volume changes during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 156, n. 1, p. 55-59, July 1997.

WEILER-RAVELL, D.; COOPER, D. M.; WHIPP, B. J.; WASSERMAN, K. Control of breathing at the start of exercise as influenced by posture. **Journal of Applied Physiology**, v. 55, n. 5, p. 1460-1466, Nov. 1983.

WIBMER, T.; RÜDIGER, S.; HEITNER, C.; KROPF-SANCHEN, C.; BLANTA, I.; STOIBER, K. M.; ROTTBAUER, W.; SCHUMANN, C. Effects of nasal positive expiratory pressure on dynamic hyperinflation and 6-minute walk test in patients with COPD. **Respiratory Care**, v. 59, n. 5, May 2014.

WILLIAMS, M. T. Chest physiotherapy and cystic fibrosis. Why is the most effective form of treatment still unclear? **Chest**, v. 106, n. 6, p. 1872-1882, Dec. 1994.

WITT, J. D.; GUENETTE, J. A.; RUPERT, J. L.; MCKENZIE, D. C.; SHEEL, A. W. Inspiratory muscle training attenuates the human respiratory muscle metaboreflex. **The Journal of Physiology**, v. 584, p. 1019-1028, Oct. 2007.

ZAGER, M. **O uso de EPAP melhora a tolerância ao esforço em indivíduos com limitação do fluxo aéreo**. 2007. 79p. Dissertação (Mestrado em Ciências do Movimento Humano) - Universidade do Estado de Santa Catarina/UEDESC, Florianópolis, 2007.

ZHANG, J. T.; LIANG, X. One-way anova for functional data via globalizing the pointwise f-test. **Scandinavian Journal of Statistics**, v. 41, n. 1, p. 51-71, Mar 2014.

APÊNDICE

A – PROTOCOLO DO ESTUDO

<p>TABAGISMO - Início: ___ anos Término: ___ anos Tipo: cigarro () palha () charuto () cachimbo () Quantidade: ___/dia</p> <p>DPOC- Início: ___ anos Escala MRC: grau ___</p> <p>PATOLOGIAS: _____ _____ _____</p> <p>MEDICAMENTOS: _____ _____ _____</p> <p>ECOCARDIOGRAMA (___ / ___ / ___): _____ _____ _____</p> <p>ESPIROMETRIA PRÉ- E PÓS-BD (___ / ___ / ___): PRÉ-BD: VEF1= _____ CVF _____ VEF1/CVF= _____</p> <p>PÓS-BD: VEF1= _____ CVF= _____ VEF1/CVF= _____</p> <p>TESTE DE DIFUSÃO DO MONÓXIDO DE CARBONO (___ / ___ / ___): _____ _____</p> <p>FAMILIARIZAÇÃO ESTEIRA: () FAMILIARIZAÇÃO COM MÁSCARA: () Obs.: _____ _____</p>	<p>TESTE INCREMENTAL MÁXIMO (___ / ___ / ___): Incremento= 0,3 Km/h () 0,5 () 0,8 ()</p> <p>PA rep= _____ mmHg PA pico= _____ mmHg</p> <p>FC rep= _____ bpm FC pico= _____ bpm</p> <p>Duração= ___ min ___ s Vel pico= ___ km/h</p> <p>SpO₂ rep= ___ % pico= ___ % rec= ___ %</p> <p>BORG: Rrep= ___ Mlrep= _____ Rpico= ___ Mlpico= _____</p> <p>CI repouso: _____</p> <p>CI 2/2min: _____</p> <p>CI pico: _____</p>	<p>Nome: _____ RG: _____ DN: ___/___/___ Idade: ___ anos CNS: _____ Telefones: _____ TCLE () Peso: ___ Kg Altura: ___ cm IMC: ___ Kg/m² DATA: ___/___/___</p> <hr/> <p>TESTE METABÓLICO COM VO2 (___ / ___ / ___): 1° () 2° () 3° () Incremento calculado (70 a 80% vel máx)= _____ Km/h</p> <p>PA rep= _____ mmHg PA pico= _____ mmHg PA rec= _____ mmHg</p> <p>FC rep= _____ bpm FC pico= _____ bpm FC rec= _____ bpm</p> <p>SpO₂ rep= ___ % pico= ___ % rec= ___ % Duração= ___ min ___ s</p> <p>BORG: Rrep= ___ Mlrep= _____ CI repouso: _____ Rpico= ___ Mlpico= _____ CI pico: _____</p>
<p>TESTE METABÓLICO COM BiPAP: (___ / ___ / ___): 1° () 2° () 3° () Incremento calculado (70 a 80% vel máx)= _____ Km/h</p> <p>PA rep= _____ mmHg PA pico= _____ mmHg PA rec= _____ mmHg SpO₂ início= ___ % pico= ___ % rec= ___ %</p> <p>FC rep= _____ bpm FC pico= _____ bpm FC rec= _____ bpm Duração= ___ min ___ s</p> <p>BORG: Rrep= ___ Mlrep= _____ CI repouso: _____ Rpico= ___ Mlpico= _____ CI pico: _____</p>	<p>TESTE METABÓLICO COM EPAP (___ / ___ / ___): 1° () 2° () 3° () Incremento calculado (70 a 80% vel máx)= _____ Km/h</p> <p>PA rep= _____ mmHg PA pico= _____ mmHg PA rec= _____ mmHg SpO₂ início= ___ % pico= ___ % rec= ___ %</p> <p>FC rep= _____ bpm FC pico= _____ bpm FC rec= _____ bpm Duração= ___ min ___ s</p> <p>BORG: Rrep= ___ Mlrep= _____ CI repouso: _____ Rpico= ___ Mlpico= _____ CI pico: _____</p>	

APÊNDICE

B – FORMULÁRIO PARA TECP INCREMENTAL E TECP EM VELOCIDADE CONSTANTE

Paciente: _____ Data: _____

INCREMENTAL () Controle () EPAP () BiPAP_i ()

Borg_{dispneia}

Borg_{pernas}

SpO₂ (%)

Repouso:
2min:
4min:
6min:
8min:
10min:
12min:
14min:
16min:

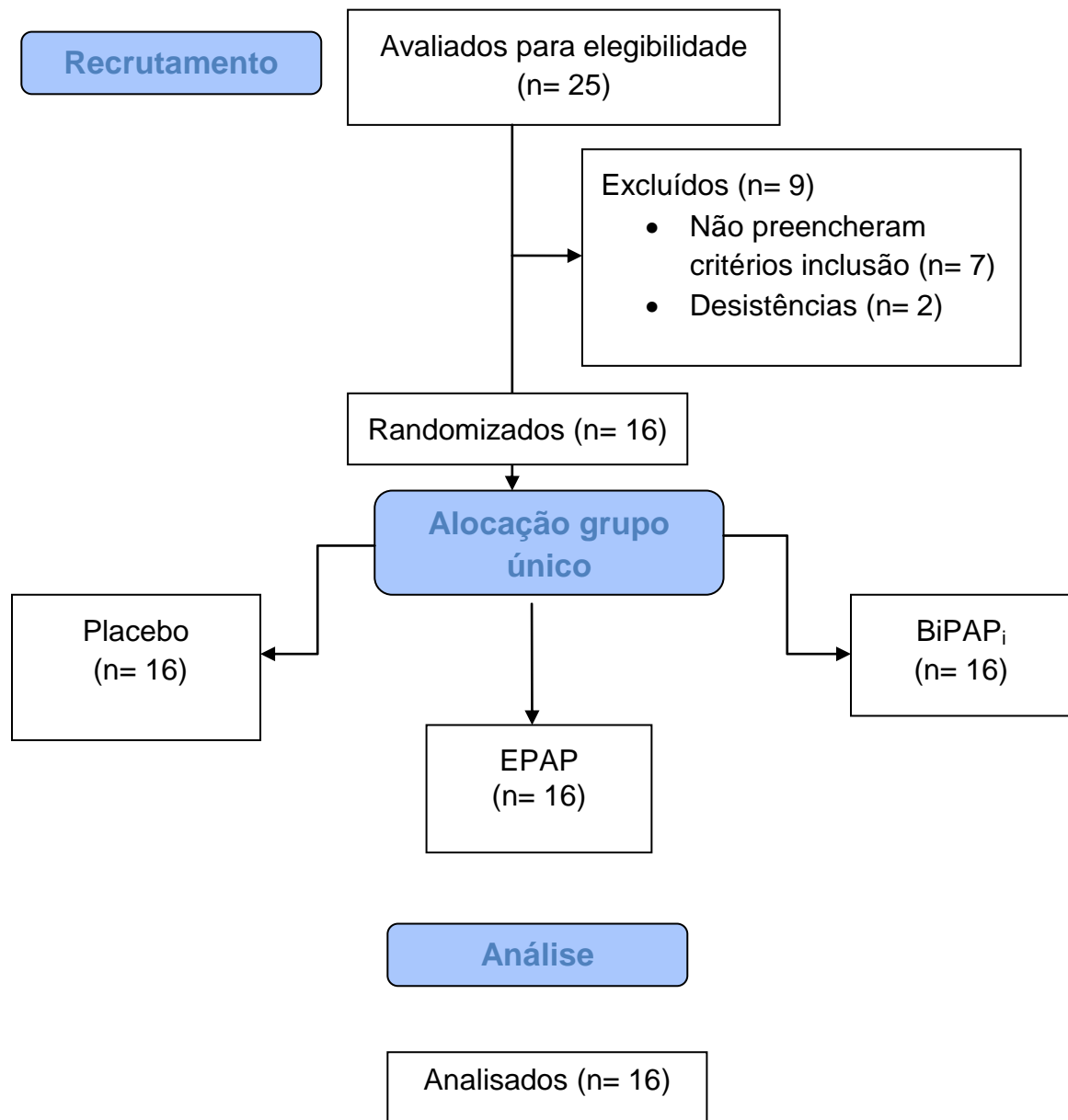
Pico: _____ min **Borg_{dispneia}**: _____ **Borg_{pernas}**: _____

SpO₂ pico: _____ %

SpO₂ recuperação: _____ %

ANEXO

A – CONSORT 2010



ANEXO

B – PROTOCOLO DO AMBULATÓRIO DE PNEUMOLOGIA

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

Data:----- RG(HU):-----

1. Identificação do paciente.

Nome:	Peso(kg):
Idade:	Altura(cm):
Sexo:	Telefone(s):
Cor:	
Raça:	
Endereço:	

2. H.D.Atual (sintomas cardinais: tosse, falta de ar, expectoração, cansaço, chiado).

3. Interrogatório complementar(dados positivos somente, incluindo limitações físicas para locomoção, incapacidades, dor torácica, ronco.):

4. Exame físico (dados positivos somente)

Geral:

Específico: Pletora facial ()sim ()não Normocorado () Hipocorado()
Quemose ()sim ()não
Hipertrofia de úvula () sim ()não
Circunferência do pescoço:.....cm
Saliência de mm. Esternoocl. , trap. ou outro mm. acessório resp.? ()sim ()N
Turgência jugular patológica ()sim ()não Redução evidente T.J. na
Inspiração profunda ()sim ()não
Frequência respiratória no repouso:irpm
FC no repouso:bpm
Sinal de esforço para respirar em repouso? ()sim ()não
Sinal de aumento do diâmetro AP do tórax? ()sim ()não
Sinal de atrofia ou hipotrofia muscular segmentar ou general. ()sim ()não
MV reduzido ()sim ()não : Discutível() moderad.() acentuado()
Presença de estertores() sim ()não
Sibilos ()sim ()não ()leve () mod. ()acentuado
Roneos ()sim ()não
Outros (ausculta).....

Evidência de cor pulmonale? ()sim ()não qual(is).....
Edema periférico ()sim ()não +/4+ ++/4+ +++/4+ ++++/S+
Cianose labial, de extremidades, sublingual ()sim ()não
Outros sinais específicos.....

5. Apresentou Asma ou "bronquite" na infância/adolescência? ()sim ()não
Rinite alérgica ()sim ()não
Alergia cutânea ()sim ()não
Alergia a medicamentos ()sim () não
Outro tipo de alergia.....
Eosinofilia ()sim () não
IgE total aumentada () sim ()não
Observação.....
6. Hábito tabágico.
Fuma? ()sim ()não Quanto.....Tempo(anos).....Parou há(anos).....
Fumou ()sim ()não Início(idade).....Fim(idade).....Quanto.....
Tipo de fumo ou exposição: cigarro() cigarro palha() charuto () cachimbo ()
Outro().....
Observações.....
7. Última crise (exacerbação) : ()menos de 1 mês () entre 1 e 2 meses ()mais de 2 meses.
8. Medicamentos em uso:
Inalatório: Nebulização ()..... Nebulímetro pressurizado().....
Pó seco ().....
Corticosteróide oral() inalatório() não usa()
Já usou? ()sim ()não Quando?.....
Aminofilina () Bamifilina() dose.....
Beta-2-agonista VO.....
Digitálico ()sim ()não
Amiodarona ()sim ()não
Antiarritmico ()sim ()não
Antihipertensivo ()sim ()não
Outros.....
9. Escala de Dispnéia de acordo coma atividade física (MRC).
Grau1- Dispnéia quando realiza atividade física intensa(nadar,correr,praticar outros esportes.
Grau2- Dispnéia quando caminha de maneira apressada no plano, ou quando sobe morro.
Grau3- Dispnéia impede que ande no mesmo passo que pessoas da mesma idade, ou faz com que pare para respirar quando caminha no plano no próprio passo.
Grau4- Dispnéia após andar alguns minutos ou 100m no plano.
Grau5- Dispnéia quando troca de roupa, toma banho ou que o impede de sair de casa.

11. Espirometria pré e pós BD:

Data				
CVF				
VEF1				
VEF1/CVF				
VR				
CPT				
VR/CPT				
eI				

12. Exames hematimétricos e bioquímicos:

Hemograma	Bioquímica	Outros

13. Rx de Tórax: Data __/__/____

Sinais de hiperinsuflação pulmonar: Retificação das cúpulas diaf. ()sim ()não
 Aumento do ângulo esterno-diaf. ()sim ()não
 Sinais de hipertensão pulmonar: Aumento A.Pul. Direita >1,6 cm ()sim ()não
 Vascularização pulm. Irregular ()sim ()não

14. ECG repouso.

()sinusal
 ()outro _____

15. Ecocardiograma de repouso.

()Normal
 ()outro _____

ANEXO

C – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Convidamos o(a) Sr(a) para participar de uma pesquisa. O(A) Sr(a) precisa decidir se quer participar ou não. Por favor, não se apresse em tomar a decisão. Leia cuidadosamente o que se segue e pergunte ao responsável pelo estudo qualquer dúvida que o(a) Sr(a) tiver. Este estudo está sendo conduzido pelo mestrando Leandro Steinhorst Goelzer (cardiologista), Prof. Dr. Paulo de Tarso Müller (pneumologista) e colaboradores fisioterapeutas / Hospital Universitário. A finalidade deste trabalho é comparar se o uso de três máscaras, para aliviar a pressão de seus pulmões (uma chamada EPAP, outra BiPAP_i e outra SHAM), altera a capacidade do seu organismo de realizar esforço de caminhada em esteira. Neste estudo, serão convidados pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

O requisito para participar deste estudo é ser DPOC e não poderão participar as pessoas que tenham DPOC leve (grau I), sem capacidade de realizar espirometria (exame do “sopro”), que tenham brônquios dilatados, doenças reumáticas, deformidades físicas que impeçam exercícios físicos ou outras condições que não atendam aos critérios do pesquisador. O Sr(a) precisa estar estável de sua doença por pelo menos 04 semanas, e será convidado (a) a manter os medicamentos de uso rotineiro.

O Sr(a) será convidado(a) a participar deste estudo e a realizar 5 visitas. O primeiro dia será de coleta de exame clínico e realização de uma espirometria (exame do “sopro”), a qual muitos dos(as) Srs(as) já estão habituados(as) a fazer de rotina no nosso laboratório. Na segunda visita (que não será obrigatoriamente no dia seguinte), o(a) Sr(a) fará um teste de exercício em esteira com uma máscara (Teste de Exercício Cardiopulmonar). Progressivamente o médico aumentará a velocidade do aparelho, até o limite tolerado. O exercício poderá ser interrompido a qualquer momento, mas idealmente o Sr(a) deverá ir até o máximo que puder. Neste ponto, se não houver alteração de sua capacidade respiratória para pior (hiperinsuflação) você será excluído do estudo, pois é necessário que haja esta alteração para responder ao tratamento com a máscara. Na terceira visita, o teste de exercício com uma máscara (EPAP, BiPAP_i ou SHAM, por sorteio) será feito com uma velocidade constante até o limite das suas possibilidades. Na quarta visita, o teste de exercício será feito com a máscara diferente da terceira visita até o limite das suas possibilidades. Na quinta visita, o teste de exercício será feito com a máscara diferente das terceira e quarta visitas até o limite das suas possibilidades. Nas três últimas visitas serão coletadas amostras de sangue de veia do antebraço esquerdo antes e imediatamente após o exercício.

Os exames envolvem certos riscos e eventos que são próprios dos testes de esforços. Durante os testes de exercícios poderão ocorrer crises de broncoespasmo (chiado) com falta de ar, taquicardia (aceleração do pulso), elevação extrema da pressão arterial ou alterações do ritmo cardíaco que serão detectados pelo eletrocardiograma e exame clínico. Qualquer alteração que o médico julgue de risco levará à interrupção imediata dos testes, e, sendo necessário, serão aplicados medicamentos como inalação, medicamentos para normalizar o ritmo cardíaco por via venosa para o tratamento de eventual complicação. Poderá ocorrer em casos extremos até mesmo parada cardíaca, sendo este evento muito difícil de ocorrer.

No caso de uma complicação mais grave, o setor dispõe de todos os recursos de tratamento (com todos os recursos de reanimação, como mesa de reanimação, desfibrilador, medicamentos para seu pulmão e coração). Em caso de necessitar de internação, numa eventualidade de emergência, o atendimento será no Hospital Universitário que dispõe de pronto socorro a menos de 200 metros, com maqueiros, transporte e remoção adequados e as despesas ocorrerão dentro do sistema SUS, ao qual é vinculado o Hospital Universitário.

Os benefícios de participar deste estudo incluem a possibilidade de realizar um teste para verificar sua capacidade pulmonar e cardíaca, doença nas coronárias e se seu pulmão reage bem ou mal durante o esforço. Além disso, poderá conhecer seu desempenho de exercício em esteira associado à máscara que alivia a pressão dos pulmões, um fato que tem importância para avaliar os potenciais efeitos benéficos para a reabilitação do pulmão e do coração. O(A) Sr(a) será notificado(a) dos aspectos mais importantes do estudo após sua conclusão e poderá inteirar-se do estado geral de sua saúde respiratória durante o exame. Haverá sigilo nos dados coletados do estudo e somente os pesquisadores poderão acessar seus resultados, sendo que seu nome e identidade serão mantidos em sigilo. A menos que requerido por lei, somente o pesquisador (seu médico ou outro profissional), a equipe do estudo, Comitê de Ética independente e inspetores de agências regulamentadoras do governo (quando necessário) terão acesso a suas informações para verificar os registros do estudo. Se o Sr(a) concordar em participar do estudo, seu nome e identidade serão mantidos em sigilo. O Sr (a) será comunicado(a) do surgimento de informações significativas sobre o assunto da pesquisa. O Sr(a) será informado(a) periodicamente de qualquer nova informação que possa modificar a sua vontade em continuar participando do estudo. Para perguntas ou problemas referentes ao estudo ligue para Leandro Steinhorst Goelzer / Prof. Paulo de Tarso Müller / médicos, telefones celular (067)9983-9865 e/ou fixo (67)3345-3149. Para perguntas sobre seus direitos como participante no estudo chame o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos UFMS, no telefone (067)3345-7187. Sua participação no estudo é voluntária. O Sr(a) pode escolher não fazer parte do estudo, ou pode desistir a qualquer momento. O Sr (a) não perderá qualquer benefício ao qual tem direito, mesmo se for excluído por não alcançar alguma meta do estudo. Se o Sr(a) desistir do estudo receberá orientação imediata e integral quanto ao atendimento de medicamentos e outros procedimentos suficientes ao tratamento de sua doença, além daquelas que o Sr(a) já usa. O Sr(a) não será proibido de participar de novos estudos. O Sr(a) poderá ser solicitado a sair do estudo se não cumprir os procedimentos previstos ou atender as exigências estipuladas. O (A) Sr (a) receberá uma via assinada deste termo de consentimento.

Declaro que li e entendi este formulário de consentimento e todas as minhas dúvidas foram esclarecidas e que sou voluntário a tomar parte nesta pesquisa.

Assinaturas

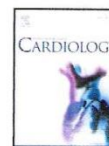
Voluntário

(a) _____ data _____

Telefone: _____ Endereço _____

Pesquisador

_____ data _____



Correspondence

Effects of EPAP on exercise tolerance in COPD patients with dynamic hyperinflation and suspected abnormal left ventricular filling pressure by echocardiography[☆]



Leandro Steinhörst Goelzer^{a,*}, Selma Guimarães Ferreira Medeiros^a, Ana Christina Wanderley Xavier Giacomini^b, Reiby Caetano Mustafa^b, Paulo de Tarso Müller^c

^a Ergometry Unit, Cardiology, University Hospital of Mato Grosso do Sul (HUMAP), Campo Grande, Brazil

^b Echocardiography Unit, Cardiology, HUMAP, Campo Grande, Brazil

^c Respiratory Pathophysiology Laboratory (LAFIR), Pneumology, HUMAP, Campo Grande, Brazil

article info

Article history:

Received 20 September 2015

Received in revised form 4 November 2015

Accepted 8 November 2015

Available online 10 November 2015

Keywords:

Expiratory positive airway pressure

Exercise tolerance

Chronic obstructive pulmonary disease

Dynamic hyperinflation

Left ventricular filling pressure

Exercise intolerance in COPD patients is complex and multifactorial and the effects of EPAP on increasing endurance are discordant [1–4]. The DH of exercise could be mitigated by EPAP, by preventing airway collapse caused by exaggerated expiratory pleural pressure variations during exercise [3], however at the expense of increased work of breathing and decreased venous return caused by increased abdominal expiratory muscle recruitment [1]. It is also acknowledged that changes in LV diastolic pressure are important in these

subjects [5–8] and the peak early diastolic filling velocity of mitral inflow to peak early diastolic velocity of mitral annulus (E/e') is an acceptable noninvasive measure of LV filling pressures [9]. Therefore, the aim of this study was to investigate the effects of EPAP on exercise tolerance in patients with advanced COPD with DH and supposedly increased LV filling pressures.

In this prospective study, a total of 16 eligible individuals out of 25 recruited stable patients with COPD (GOLD III/IV) underwent pulmonary function tests, transthoracic Doppler echocardiography, an incremental CPET (IST) and two constant speed CPET at 70–80% of maximum speed on IST (random sequence), one without intervention (SHAM) and the other with a system of EPAP produced by a facial mask adapted for expiratory resistance (spring-loaded resistor, Vital Signs, Totowa, New Jersey, USA) and a one-way inspiratory valve (PARI PEP System 1 PARI Respiratory Equipment, Inc., USA) [4], with an expiratory resistance between 5 and 10 cm H₂O (± 7.5) [2]. Patients were required to perform exercise and demonstrate DH during the exercise, with $\Delta IC_{(peak-rest)} \geq 150$ mL, without recent myocardial infarction (≥ 6 months), unstable angina or known arrhythmia and continuous use of supplemental oxygen or SpO₂ $\geq 90\%$ at rest. The Ethics Committee of the Federal University of Mato Grosso do Sul approved the study. Patients signed a free and informed consent term before participating in the research. Data were analyzed using the SigmaPlot 12.0® program. Continuous variables are presented as mean \pm SD. In the statistical analysis paired and unpaired Students t-tests and Pearson's correlation coefficients were used. A p-value of ≤ 0.05 was considered significant.

The subjects (12 men, mean age 64.5 ± 7.3 years) were divided into two groups based on the E/e' by echocardiography, with a cut-off point to E/e' (≥ 9), assuming increased likelihood of left ventricular diastolic dysfunction [9]: Group 1 ($E/e' \leq 9$, $n = 8$) and Group 2 ($E/e' \geq 9$, $n = 8$). All patients were optimized on medication for COPD (LABA/IC/LAMA). Nine patients had systemic arterial hypertension and only one was diabetic. Half of the patients used ACE inhibitors and/or ARBs, and none used beta blockers. There was a negative and significant correlation between ΔIC and E/e' (Fig. 1, A). Group 1 presented significantly higher DH compared with Group 2 and had a significant reduction in exercise DH with EPAP (Table 1). Group 2 demonstrated significantly reduced T_{lim} (Fig. 1,

Abbreviations: IC, inspiratory capacity; EPAP, expiratory positive airway pressure; DH, dynamic hyperinflation; SpO₂, arterial oxygen saturation by pulse oximetry; CPET, cardiopulmonary exercise testing; LV, left ventricle.

[☆] The author and co-authors have contributed substantially to this original work and approved the final submission. This work is not being considered for publication, in whole or in part, in another journal, book or conference proceedings and the author and co-authors have no conflicts of interest. The author and co-authors reviewed the final stages of the manuscript.

* Corresponding author at: Ergometry Unit, Cardiology Division of University Hospital, Federal University of Mato Grosso do Sul (HUMAP), Rua Filinto Müller S/N, Vila Ipiranga, CEP, 79080-090 Campo Grande, Brazil.

E-mail addresses: lgoelzer@terra.com.br (L.S. Goelzer), selguima@ahoo.com.br (S.G.F. Medeiros), anawx@gig.com.br (A.C.W.X. Giacomini), reibymustafa@ahoo.com.br (R.C. Mustafa), paulo.muller@ufms.br (P.T. Müller).

B), an increase in the perception of dyspnea and effort in the legs and reduced oxygen pulse (isotime, 3rd min) (Table 1).

This study showed that EPAP does not increase exercise tolerance and leads to lung deflation only in patients with more severe DH ($\Delta IC > 350$ mL). However, in patients with milder DH from exercise ($\Delta IC < 350$ mL) and increased LV filling pressure, exercise tolerance was significantly reduced and EPAP induced negative physiological effects. Recent studies have shown a tendency for E/e' to be reduced dependent on the severity of the disease in COPD patients (GOLD I/IV) [5], and a significant correlation between E/e' and exercise performance in COPD patients [7–8]. It is possible that a greater degree of DH reduction during exercise with EPAP and normal LV filling pressure (dependent on atrial contraction to maintain an appropriate level of LV filling), adverse cardiopulmonary interactions would predominate with a negative impact in order to maintain adequate cardiac output for the demands of exercise. We therefore conclude that EPAP is not an appropriate respiratory system to increase exercise tolerance in patients with advanced COPD and may cause negative effects on selected groups.

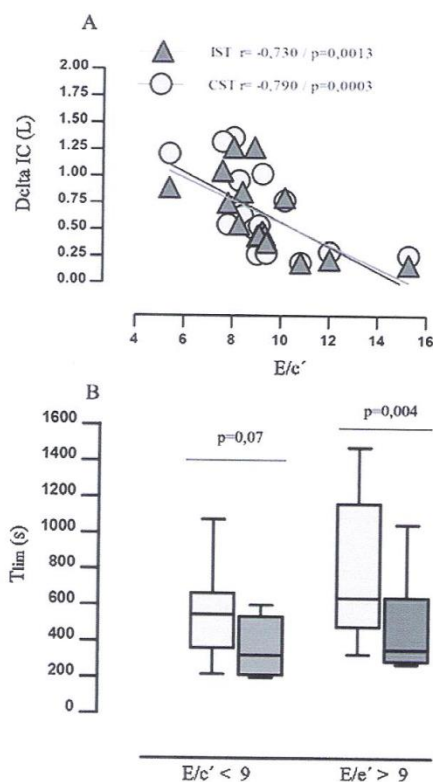


Fig. 1. Correlations between ΔIC and E/e' to 16 COPD patients on IST or CST (A) and boxplot showing differences in T_{lim} before and after EPAP between the groups (B).

Table 1
Clinical, lung function, echocardiographic and constant speed selected CPET variables. Comparative data between Group 1 ($E/e' \leq 9$) and Group 2 ($E/e' > 9$) $n = 16$.

	All patients (n = 16)	G1 ($E/e' \leq 9$) (n = 8)	G2 ($E/e' > 9$) (n = 8)	p-Value
Clinical features				
Age, yr	64.5 ± 7.3	66.1 ± 8.3	62.8 ± 6.4	NS
Gender, M/F	12/4	6/2	6/2	NS
Weight, kg	65.1 ± 14.3	66.9 ± 11.2	63.2 ± 17.5	NS
BMI, kg m ⁻²	24.3 ± 4.2	24.8 ± 3.8	23.6 ± 4.7	NS
Smoking, p/y	48.7 ± 27.2	47.0 ± 25.3	50.3 ± 30.6	NS
mMRC	2.8 ± 1.2	2.7 ± 1.3	3.0 ± 1.2	NS
Hb, g/dl	14.5 ± 1.3	14.5 ± 1.7	14.4 ± 0.8	NS
Lung function				
FEV ₁ , %pred	38.0 ± 9.6	35.5 ± 7.3	40.2 ± 11.5	NS
FVC, %pred	70.0 ± 10.6	70.2 ± 10.7	69.7 ± 11.2	NS
FEV ₁ /FVC, %	42.3 ± 6.6	39.5 ± 3.5	45.2 ± 7.9	NS
DLCO, %pred	60.6 ± 23.0	56.3 ± 19.3	64.9 ± 26.8	NS
Echocardiography				
LV end-diastolic dimension, mm	45.3 ± 3.1	47.0 ± 2.1	44.0 ± 3.3	0.04
LV end-systolic dimension, mm	28.3 ± 3.8	28.0 ± 2.6	29.0 ± 4.8	NS
Right ventricular dimension, mm	22.3 ± 2.7	23.4 ± 3.5	21.4 ± 1.4	NS
Left atrial dimension, mm	33.4 ± 4.2	34.5 ± 4.0	32.2 ± 4.4	NS
Ejection fraction, %	68.8 ± 5.2	71.2 ± 5.6	66.3 ± 3.7	NS
PASP, mm Hg	25.5 ± 9.2	24.5 ± 5.8	26.5 ± 12.0	NS
E/e'	9.3 ± 2.1	7.9 ± 1.1	10.6 ± 2.1	0.005
Constant speed CPET				
IC _{ext} SHAM, L	2.3 ± 0.5	2.5 ± 0.5	2.2 ± 0.5	NS
IC _{ext} EPAP, L	2.2 ± 0.5	2.4 ± 0.6	2.0 ± 0.5	NS
IC _{peak} SHAM, L	1.8 ± 0.4	1.7 ± 0.3	1.8 ± 0.5	NS
IC _{peak} EPAP, L	1.6 ± 0.4	1.7 ± 0.4	1.6 ± 0.5	NS
ΔIC SHAM, L	0.5 ± 0.4	0.8 ± 0.4	0.3 ± 0.2	0.01
ΔIC EPAP, L	0.5 ± 0.2	0.7 ± 0.3*	0.4 ± 0.1	0.03
T _{lim} SHAM, s	664 ± 346	566 ± 258	763 ± 410	NS
T _{lim} EPAP, s	421 ± 222*	367 ± 160	476 ± 271*	NS
SpO _{2,rest} SHAM, %	92.7 ± 2.2	92.4 ± 2.4	93.1 ± 2.1	NS
SpO _{2,rest} EPAP, %	92.8 ± 2.3	92.7 ± 2.0	93.0 ± 2.7	NS
SpO _{2,peak} SHAM, %	86.4 ± 6.2	88.6 ± 2.8	84.2 ± 8.0	NS
SpO _{2,peak} EPAP, %	85.2 ± 5.7	86.0 ± 4.0	84.5 ± 7.3	NS
BoT ₁ ^B SHAM	2.5 ± 2.3	3.0 ± 2.8	2.0 ± 1.6	NS
BoT ₁ ^B EPAP	4.0 ± 2.3	4.3 ± 3.0	3.7 ± 1.5*	NS
BoT ₁ ^B SHAM	2.2 ± 2.5	2.6 ± 3.3	1.8 ± 1.6	NS
BoT ₁ ^B EPAP	3.6 ± 2.0	3.4 ± 4.0	3.6 ± 2.0*	NS
HR _(isotime) SHAM, bpm	108 ± 11.5	112 ± 8.1	104 ± 13.7	NS
HR _(isotime) EPAP, bpm	111 ± 15.3	113 ± 15.4	109 ± 16.0	NS
VO ₂ /HR _(isotime) SHAM	9.2 ± 1.8	8.8 ± 1.1	9.6 ± 2.3	NS
VO ₂ /HR _(isotime) EPAP	7.8 ± 1.8*	7.7 ± 1.2	8.0 ± 2.5*	NS

Abbreviations: mMRC, modified Medical Research Council; FEV₁, forced expiratory volume in 1 s; FVC, forced vital capacity; FEV₁/FVC, ratio of forced expiratory volume in 1 s and forced vital capacity; DLCO, diffusing capacity for carbon monoxide; PASP, pulmonary artery systolic pressure; E/e', ratio of peak early diastolic filling velocity of the mitral inflow to peak early diastolic velocity of the mitral annulus; IC, inspiratory capacity; T_{lim}, time of exercise tolerance; and HR, heart rate.

* $p < 0.05$ comparing SHAM and EPAP at the same level.

Conflict of interest

The authors report no relationships that could be construed as a conflict of interest.

References

- 1 C. van der Schans, W. de Jong, G. de Vries, et al., Effects of positive expiratory pressure breathing during exercise in patients with COPD, *Chest* 105 (3) (1994) 782–789.
- 2 A. Nicolini, F. Merliak, C. Barlaseini, Use of positive expiratory pressure during six minute walk test: results in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease, *Multidiscip. Respir. Med.* 8 (1) (Mar 14, 2013) 19.

- [3] M.B. Monteiro, D.C. Berton, M.A. Moreira, S.S. Mena-Barreto, P.J. Teixeira, Effects of expiratory positive airway pressure on dynamic hyperinflation during exercise in patients with COPD, *Respir. Care* 57 (9) (2012) 1405–1412.
- [4] T. Wibmer, S. Rüdiger, C. Heitner, et al., Effects of nasal positive expiratory pressure on dynamic hyperinflation and 6-minute walk test in patients with COPD, *Respir. Care* 59 (5) (2014) 699–708.
- [5] Y.H. Yu, M.Z. Chen, L.L. Wen, et al., Airflow obstruction and left ventricular filling pressure in suspected chronic obstructive pulmonary disease, *Respir. Physiol. Neurobiol.* 192 (Feb 1 2014) 85–89.
- [6] G.C. Funk, I. Lang, P. Schenk, et al., Left ventricular diastolic dysfunction in patients with COPD in the presence and absence of elevated pulmonary arterial pressure, *Chest* 133 (2008) 1354–1359.
- [7] M. López-Sánchez, M. Muñoz-Esquerre, D. Huertas, et al., High prevalence of left ventricle diastolic dysfunction in severe COPD associated with a low exercise capacity: a cross-sectional study, *PLoS One* 8 (6) (2013), e68034.
- [8] M.M. Schöns, M. Dalsgaard, J. Kjørgaard, et al., Echocardiographic predictors of exercise capacity and mortality in chronic obstructive pulmonary disease, *BMC Cardiovasc. Disord.* 13 (2013) 84.
- [9] S.F. Nagueh, C.P. Appleton, T.C. Gillebert, et al., Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography, *Eur. J. Echocardiogr.* 10 (2) (2009) 165–193.
- [10] K.N. Stark-Leyva, K.C. Beck, B.D. Johnson, Influence of expiratory load and hyperinflation on cardiac output during exercise, *J. Appl. Physiol.* 96 (5) (2004) 1920–1927.

ANEXO

E – RESUMO DE TEMA LIVRE APRESENTADO NO XXII CONGRESSO DO DERC

Protocolo: 42057

Efeitos da EPAP sobre a tolerância ao exercício em pacientes com DPOC com hiperinsuflação dinâmica e pressão de enchimento do ventrículo esquerdo supostamente aumentada no ecocardiograma

LEANDRO STEINHORST GOELZER, SELMA GUIMARAES FERREIRA MEDEIROS, ANA CHRISTINA WANDERLEY XAVIER, REIBY CAETANO MUSTAFÁ e PAULO DE TARSO MULLER.

Hospital Universitário de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, BRASIL.

FUNDAMENTO: A intolerância ao exercício na DPOC é complexa e multifatorial e os efeitos da EPAP (pressão expiratória positiva nas vias aéreas) para aumentar a *endurance* são discordantes (Wibmer et al, Respir Care, 2014). A hiperinsuflação dinâmica (HD) do exercício poderia ser mitigada pela EPAP, porém com maior trabalho respiratório e redução do retorno venoso por ação dos músculos abdominais. Além disso, a relação entre as velocidades de fluxo inicial transvalvar mitral e do Doppler tecidual no anel valvar mitral (E/e') é uma medida não invasiva aceitável das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (PEVE), cujas alterações são importantes na DPOC.

OBJETIVO: Verificar os efeitos da EPAP na tolerância ao exercício físico (T_{lim}) em portadores de DPOC avançada com HD e PEVE supostamente aumentadas.

MÉTODOS: Dezesseis pacientes com DPOC e estáveis (GOLD 3-4) submeteram-se a testes de função pulmonar, Ecodopplercardiograma, TECP incremental e dois TECP de velocidade constante em esteira (70-80% da velocidade máxima), em sequência aleatória, sendo um sem intervenção (SHAM) e outro com máscara facial de EPAP, com resistência expiratória entre 5-10cmH₂O. Foram incluídos pacientes aptos a fazer esforço físico e demonstrar HD, com $\Delta CI_{(pico-reposo)} > 150$ mL. Variáveis contínuas expressas como média±DP. Análise feita por testes *t*-Students pareados e não pareados, coeficiente de correlação de Pearson e significância ajustada para $\alpha=5\%$.

RESULTADOS: Doze homens e quatro mulheres, idade média de 64.5 ± 7.3 anos, foram divididos em dois grupos baseados na razão E/e' : Grupo 1 ($E/e' \leq 9$, n=8) e Grupo 2 ($E/e' > 9$, n=8). Nove pacientes eram hipertensos. O Grupo 1 apresentou HD maior do que o Grupo 2 ($p < 0,05$) e redução da HD com EPAP ($p < 0,05$). O Grupo 2 teve redução no T_{lim} , no grau de percepção de dispneia e no esforço das pernas e do pulso de oxigênio com uso de EPAP ($p < 0,05$, *isotime* no terceiro minuto). Houve correlação negativa e significativa entre ΔCI e E/e' considerando o número total de indivíduos ($r = -0,780/p = 0,0003$).

CONCLUSÃO: O uso da EPAP não aumenta a tolerância ao exercício e acarreta desinsuflação pulmonar apenas em pacientes com HD mais severa ($\Delta CI > 350$ mL). Pacientes com HD mais leve e com PEVE aumentada apresentam impacto fisiológico negativo e podem reduzir sua *performance* durante exercício.

LEANDRO STEINHORST GOELZER

**ESTUDO DE DOIS DISPOSITIVOS DE SUPORTE VENTILATÓRIO NÃO INVASIVO
SOBRE A TOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO EM ESTEIRA ROLANTE NA DPOC
COM HIPERINSUFLAÇÃO DINÂMICA**

**Campo Grande
2016**