UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

DANIELA AIRES LEMES

Efeitos da Hiperinsuflação Pulmonar Terapêutica Por Meio do Ventilador Mecânico em Pacientes com Infecção Pulmonar

Rio de Janeiro

2008

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

Daniela Aires Lemes

Efeitos da hiperinsuflação pulmonar terapêutica por meio do ventilador mecânico em pacientes com infecção pulmonar

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientadores: Walter Araujo Zin e Fernando Silva Guimarães

Rio de Janeiro

2008

Lemes, Daniela Aires

Efeitos da hiperinsuflação pulmonar terapêutica por meio do ventilador mecânico em pacientes com infecção pulmonar / Daniela Aires Lemes. – Rio de Janeiro: UFRJ / FM, 2008.

xv, 91, f.: il.; 31 cm.

Orientadores: Walter Araújo Zin e Fernando Silva Guimarães

Dissertação (mestrado) – UFRJ/FM, Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica, 2008.

Referências bibliográficas: f. 63-71

1. Mecânica respiratória. 2. Respiradores mecânicos. 3. Unidades de terapia intensiva. 4. Insuflação - métodos. 5. Ensaio clínico. 6. Humanos. 7. Fisioterapia Respiratória – Tese. I. Zin, Walter, Araújo. II. Guimarães, Fernando Silva. III. Universidade Federal do Rio de Janeiro, FM, Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica. IV. Título.

Daniela Aires Lemes

Efeitos da hiperinsuflação pulmonar terapêutica por meio do ventilador mecânico em pacientes com infecção pulmonar

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciências.

Aprovada em 16 de setembro de 2008.

_____
(Orientador – Walter Araujo Zin, DSc, UFRJ)

_____
(Orientador – Fernando Silva Guimarães, DSc, UFRJ)

_____
(Clemax Couto Sant'Anna, DSc, UFRJ)

_____
(Rejane Sobrino Pinheiro, DSc, UFRJ)

_____
(Anke Bergmann, DSc, INCA)

A meus pais, Nilton Lemes de Lima e Marly Aires Lemes, que, com esforço, carinho e apoio incondicional, permitem e acompanham meu crescimento profissional.

AGRADECIMENTOS

A Deus pela proteção, força e saúde.

Aos professores Fernando Guimarães e Walter Zin, pelo convívio e aprendizado.

Aos meus irmãos, pelo carinho e apoio.

Ao meu namorado Fernando, por seu incentivo, carinho e paciência.

Aos meus amigos, em especial Karina, José Renato e Pedro Scheidt.

Aos demais companheiros do Laboratório de Fisiologia da Respiração – IBCCF/UFRJ, por todos estes anos de convívio.

Aos plantonistas do CTI do HCPM/RJ, pelo apoio dedicado a este estudo.

RESUMO

LEMES, Daniela Aires. Efeitos da hiperinsuflação pulmonar terapêutica por meio do ventilador mecânico em pacientes com infecção pulmonar. Rio de Janeiro, 2008. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Programa de Pós Graduação em Clínica Médica, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2008.

Os pacientes ventilados mecanicamente apresentam alterações da função mucociliar e produção excessiva de muco, o que predispõe à retenção de secreção e infecção pulmonar. Neste contexto, o ressuscitador manual tem sido amplamente utilizado como componente da fisioterapia respiratória, promovendo a remoção de secreções, melhorando a oxigenação e reinsuflando áreas atelectasiadas. Como alternativa, o ventilador mecânico pode ser um meio seguro e prático para aplicação da hiperinsuflação terapêutica. Entretanto, existem poucos estudos avaliando sua utilização como uma abordagem fisioterapêutica em terapia intensiva. O objetivo deste estudo foi investigar os efeitos agudos de um protocolo de hiperinsuflação com ventilador mecânico, utilizando ventilação com pressão de suporte, em pacientes ventilados mecanicamente e com infecção pulmonar. Em um ensaio clínico randomizado e cruzado, foram avaliados trinta pacientes, submetidos a duas intervenções: 1-posicionamento em decúbito lateral, e 2-hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte em decúbito lateral. Os procedimentos foram realizados no mesmo dia, com um período de *washout* de 5 horas entre eles. A intervenção com ventilador mecânico consistiu em ajustes da pressão de suporte acima da pressão positiva ao final da expiração para atingir 40 cmH_2O de pressão de pico durante 30 minutos enquanto os pacientes estavam

posicionados em decúbito lateral. O protocolo em decúbito lateral envolveu apenas a manutenção do posicionamento em decúbito lateral durante 30 minutos. Os resultados mostraram um maior aumento da complacência estática do sistema respiratório (14,39% ± 2,53% vs 3,92% ± 0,84%; p < 0,05) e no *clearance* de muco [3,5 mL (1-10 mL) vs 2,15 mL (0,5-11 mL); p < 0,05] na intervenção com hiperinsuflação. Houve redução da pressão arterial média (p < 0,05), enquanto a pressão média em vias aéreas aumentou (p < 0,05) após a hiperinsuflação. O volume minuto (p = 0,15) e a freqüência cardíaca (p = 0,59) permaneceram inalterados neste período. A aplicação da hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte em pacientes ventilados mecanicamente e com infecção pulmonar promove a remoção de secreção e o aumento da complacência estática do sistema respiratório, sem repercussões hemodinâmicas clinicamente relevantes.

Descritores: Ensaio Clínico; Fisioterapia; Mecânica Respiratória; Terapia Intensiva; Ventilação Mecânica.

ABSTRACT

LEMES, Daniela Aires. Efeitos da hiperinsuflação pulmonar terapêutica por meio do ventilador mecânico em pacientes com infecção pulmonar. Rio de Janeiro, 2008. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Programa de Pós Graduação em Clínica Médica, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2008.

Mechanically ventilated patients have increased mucus production and impaired mucociliary clearance mechanisms, which are associated with an increased risk of sputum retention and pulmonary complications. Hence, manual hyperinflation has been extensively used as part of respiratory physiotherapy treatment, promoting airway clearance, improving oxygenation and reinflating atelectatic areas. Alternatively, mechanical ventilator can be a safe and practical device for therapeutic hyperinflation. However, its utilization as a physiotherapy approach in intensive care settings is scantly reported. The objective of this study was to investigate the acute effects of a ventilator hyperinflation protocol using pressure support ventilation in ventilated patients with pulmonary infection. In a randomized and cross-over clinical trial, thirty patients were evaluated and underwent two interventions: (1) lateral decubitus and (2) hyperinflation by the ventilator with pressure support ventilation in lateral decubitus. The interventions were carried out over one day, with a washout period of five hours between them. The ventilator hyperinflation protocol consisted in pressure support adjustment above the positive end-expiratory pressure to reach 40 cmH_2O of peak pressure during 30 minutes while the patient was in lateral decubitus. Side-lying position involved only the

maintenance of lateral decubitus for 30 minutes, without any other intervention. The data showed a higher improvement in static compliance of the respiratory system (14.39% ± 2.53% vs 3.92% ± 0.84%; $p < 0.05$) and sputum clearance [3,5 mL (1-10 mL) vs 2,15 mL (0,5-11 mL); $p < 0,05$] in the hyperinflation intervention. There was a decrease in mean arterial pressure ($p < 0.05$), while mean airway pressure increased ($p < 0.05$). Minute ventilation ($p = 0.15$) and heart rate ($p = 0.59$) remained unchanged in this period. The application of hyperinflation with pressure support ventilation in mechanically ventilated patients with pulmonary infection promotes airways secretion removal and increases respiratory system static compliance, without clinically relevant hemodynamic repercussions.

Keywords: Clinical trial; Physical therapy; Intensive Care; Mechanical Ventilation; Respiratory mechanics.

SUMÁRIO

1 – Introdução 16

2 – Revisão da literatura 17

2.1 – Pressão Positiva como Recurso Fisioterapêutico 17

2.2 – Ventilador Mecânico como Recurso Fisioterapêutico 22

2.3 – Método de Oclusão ao Final da Inspiração 25

3 – Objetivos 28

3.1 – Geral 28

3.2 – Específicos 28

4 – Justificativa 29

5 – Pacientes e Métodos 30

5.1 – Desenho do Estudo 30

5.2 – Cálculo do Tamanho Amostral e Seleção da Amostra 30

5.2.1 – Critérios de Inclusão 30

5.2.2 – Critérios de Exclusão 31

5.3 – Descrição Geral do Procedimento Experimental 31

5.4 – Variáveis e Desfechos 32

5.4.1 – Variáveis Respiratórias e Hemodinâmicas 33

5.4.2 – Secreção Pulmonar 34

5.5 – Protocolo Experimental 34

5.5.1 – Protocolo 1 34

5.5.2 – Protocolo 2 36

5.6 – Métodos Estatísticos 37

5.7 – Questões Éticas 38

6 – Resultados 39

6.1 – Resultados da Mecânica do Sistema Respiratório 39

6.2 – Resultados da Hemodinâmica 40

6.3 – Resultados do Volume Minuto 40

7 – Discussão 55

8 – Conclusão 62

Referências 63

ANEXO A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido 72

ANEXO B – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa 75

ANEXO C – Fluxograma 76

ANEXO D – Resultados 77

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Curva pressão (P) vs tempo (t) durante o método de oclusão ao final da inspiração. 26

Figura 2 – Complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr). Antes e após o protocolo de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte. 42

Figura 3 – Complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr). Antes e após a realização do protocolo de posicionamento em decúbito lateral. 43

Figura 4 – Complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr) após os protocolos de posicionamento em decúbito lateral e de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte. 44

Figura 5 – Porcentagem de aumento da complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr) após os protocolos de posicionamento em decúbito lateral e de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte. 45

Figura 6 – Resistência total do sistema respiratório (Rsr). Antes e após o protocolo de hiperinsuflação com ventilador mecânico. 46

Figura 7 – Resistência total do sistema respiratório (Rsr). Antes e após o protocolo de posicionamento em decúbito lateral. 47

Figura 8 – Volume de secreção pulmonar aspirada após realização dos protocolos de posicionamento em decúbito lateral e de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte. 48

Figura 9 – Pressão média em vias aéreas (PMva). Antes, em 15 e em 30 minutos e após a realização do protocolo de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte. 49

Figura 10 – Pressão arterial média (PAM). Antes, em 15 e em 30 minutos e após a realização do protocolo de hiperinsuflação com o ventilador mecânico. 50

Figura 11 – Freqüência cardíaca (FC). Antes, em 15 e em 30 minutos e após a realização do protocolo de hiperinsuflação com o ventilador mecânico. 51

Figura 12 – Freqüência respiratória (FR). Antes, em 15 e em 30 minutos e após a realização do protocolo de hiperinsuflação com o ventilador mecânico. 52

Figura 13 – Volume corrente (V_C). Antes, em 15 e em 30 minutos e após a realização do protocolo de hiperinsuflação com o ventilador mecânico. 53

Figura 14 – Volume minuto (V'_E). Antes, em 15 e em 30 minutos e após a realização do protocolo de hiperinsuflação com o ventilador mecânico. 54

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características do grupo experimental. 41

Tabela 2 – ANEXO D - Valores dos parâmetros de mecânica do sistema respiratório pré – protocolos. 77

Tabela 3 – ANEXO D - Valores dos parâmetros de mecânica do sistema respiratório pós – protocolos. 78

Tabela 4 – ANEXO D - Complacência estática do sistema respiratório após protocolo de hiperinsuflação. 79

Tabela 5 – ANEXO D - Complacência estática do sistema respiratório após o protocolo de posicionamento em decúbito lateral. 80

Tabela 6 – ANEXO D - Resistência total do sistema respiratório após o protocolo de hiperinsuflação. 81

Tabela 7 – ANEXO D - Resistência total do sistema respiratório após o protocolo de posicionamento em decúbito lateral. 82

Tabela 8 – ANEXO D - Volume de secreção aspirada durante os protocolos de intervenção. 83

Tabela 9 – ANEXO D - Pressão arterial sistólica. Protocolo de hiperinsuflação. 84

Tabela 10 – ANEXO D - Pressão arterial diastólica. Protocolo de hiperinsuflação. 85

Tabela 11 – ANEXO D - Pressão arterial média. Protocolo de hiperinsuflação. 86

Tabela 12 – ANEXO D - Pressão média de vias Aéreas. Protocolo de hiperinsuflação. 87

Tabela 13 – ANEXO D - Freqüência cardíaca. Protocolo de hiperinsuflação. 88

Tabela 14 – ANEXO D - Freqüência respiratória. Protocolo de hiperinsuflação. 89

Tabela 15 – ANEXO D - Volume corrente. Protocolo de hiperinsuflação. 90

Tabela 16 – ANEXO D - Volume minuto. Protocolo de hiperinsuflação. 91

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Seqüência dos Protocolos Experimentais. 32

Quadro 2 – Variáveis Respiratórias e Hemodinâmicas. 33

LISTA DE SIGLAS

CPAP – Pressão positiva contínua em vias aéreas

Cst,sr – Complacência estática do sistema respiratório

ΔCst,sr - Variação na complacência estática do sistema respiratório

DL – Decúbito lateral

FC – Freqüência cardíaca

FiO_2 – Fração inspirada de oxigênio

FR – Freqüência respiratória

ΔP_1 – Queda rápida da pressão traqueal

ΔP_2 – Queda lenta da pressão traqueal

$PaCO_2$ – Pressão parcial arterial de gás carbônico

PAM – Pressão arterial média

PaO_2 - Pressão parcial arterial de oxigênio

PaO_2/FiO_2 – Relação pressão parcial arterial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio

PEEP – Pressão positiva ao final da expiração

PMva – Pressão média de vias aéreas

RPPI - Respiração com pressão positiva intermitente

Rsr – Resistência total do sistema respiratório

SDRA - Síndrome do desconforto respiratório agudo

V_c – Volume corrente

V'_E – Volume minuto

VPS - Ventilação com pressão de suporte

Introdução

A presença da via aérea artificial, o efeito de drogas, a ventilação com altas concentrações de oxigênio, as lesões da mucosa traqueobrônquica induzidas pela aspiração traqueal e a umidificação inadequada parecem ser os principais determinantes das alterações no transporte mucociliar em pacientes ventilados mecanicamente (Konrad & cols, 1994; Judson & Sahn, 1994). Juntamente com a produção excessiva de muco (Jones & cols, 1992), esses fatores estão relacionados com o aumento do risco de retenção de secreção, infecção pulmonar e desenvolvimento de atelectasia por obstrução (Konrad & cols, 1994).

Segundo Oh (1988), a atelectasia é uma complicação comum em pacientes entubados, podendo levar à hipoxemia, infecção pulmonar e fibrose, caso não seja solucionada (Marini & cols, 1979), além de redução progressiva da complacência pulmonar. Neste contexto, os procedimentos de Fisioterapia Respiratória (posicionamento, mobilização, drenagem postural, percussão e vibração torácicas, tosse, aspiração traqueal e hiperinsuflação manual) são realizados rotineiramente no tratamento de pacientes em ventilação mecânica internados nas Unidades de Tratamento Intensivo, objetivando minimizar a retenção de secreção pulmonar, prevenir complicações pulmonares, otimizar a oxigenação e promover a expansão de atelectasias (Ciesla, 1996; Denehy, 1999; Stiller, 2000; Clini & Ambrosino, 2005; Gosselink, 2008)

2 **Revisão da Literatura**

2.1 **Pressão Positiva como Recurso Fisioterapêutico**

A utilização da pressão positiva como recurso fisioterapêutico (Denehy & Berney, 2001) foi realizada inicialmente através da respiração com pressão positiva intermitente (RPPI), descrita por Motley & Werko (1947), e refere-se à aplicação de pressão positiva inspiratória ao paciente respirando espontaneamente por meio de bocal acoplado ao circuito de um ventilador ciclado a pressão.

A terapia com RPPI tornou-se um importante recurso da Fisioterapia Respiratória até a década de 1970, com os objetivos de prevenir e reexpandir atelectasias, fornecer medicamentos em aerosol e promover suporte ventilatório a curto prazo (AARC, 2003). Utilizando pressões de pico entre 35 a 45 cmH_2O na terapia com RPPI, O'Donohue (1979), em um estudo não controlado, relatou a melhora radiológica e o aumento da oxigenação arterial em pacientes com atelectasia. Posteriormente, Darin (1984) verificou que o uso intensivo da RPPI foi tão eficaz quanto a broncoscopia terapêutica no tratamento de pacientes com atelectasia lobar.

A aplicação da terapia com CPAP (pressão positiva contínua em vias aéreas) foi inicialmente utilizada como técnica não invasiva por Gregory & cols (1971) em neonatos com doença da membrana hialina, e tem sido freqüentemente utilizada como recurso fisioterapêutico para expansão pulmonar (Denehy & Benehy, 2001). Esta técnica promove efeitos fisiológicos importantes, que incluem o aumento da capacidade residual funcional (Lindner & cols, 1987), da saturação arterial de

oxigênio e da complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr), além de redução do *shunt* pulmonar (Dehaven & cols, 1985; Williamson & Modell, 1982).

Diversos autores constataram redução na incidência de atelectasias em pacientes no pós-operatório de cirurgia abdominal alta e torácica após a terapia com CPAP (Stock & cols, 1985; Ricksten & cols, 1986; Ingwersen & cols, 1993; Richter & cols, 1995), bem como a sua eficácia para resolução de atelectasias (Andersen & cols, 1980; Covelli & cols, 1982; Ducan & cols, 1987).

Anderson & cols (1980) demonstraram que a aplicação periódica de CPAP, administrada por meio de máscara facial em conjunto com a fisioterapia torácica (percussão, vibração e drenagem postural), foi mais eficaz no tratamento de pacientes em pós-operatório com atelectasia quando comparada com a fisioterapia torácica sem a administração de CPAP. Posteriormente, Covelli & cols (1982) observaram melhora radiológica de pacientes com atelectasia lobar ou segmentar submetidos à expansão pulmonar com CPAP, e não responsivos às medidas terapêuticas usuais (fisioterapia torácica, terapia broncodilatadora e broncoscopia).

Duncan & cols (1987) relataram, em um estudo não controlado, a eficácia da utilização de CPAP nasal no tratamento de pacientes com atelectasia refratária às técnicas convencionais de Fisioterapia Respiratória (percussão torácica, drenagem postural, RPPI e inspiração profunda). Segundo esses autores, a resolução imediata da atelectasia e suas eventuais recorrências, após interrupção do uso de CPAP, sugerem claramente a ação direta da terapia com CPAP nasal na expansão pulmonar.

Em pacientes internados nas Unidades de Tratamento Intensivo, a aplicação de pressão positiva como recurso fisioterapêutico tem sido realizada através de hiperinsuflação manual (técnica conhecida como *bagging* ou *bag squeezing*). Esta

técnica foi inicialmente descrita em 1968 por Clement e Hubsch como um recurso para melhorar a oxigenação pré e pós-aspiração traqueal, mobilizar o excesso de secreção brônquica e reexpandir áreas pulmonares colapsadas.

Este procedimento é comumente utilizado em pacientes com via aérea artificial, por meio da insuflação manual com ressuscitador, e consiste em inspirações lentas e profundas consecutivas, seguidas de pausa inspiratória e rápida liberação da pressão, associada ou não à vibração torácica, promovendo um aumento do fluxo expiratório e simulando o efeito da tosse (Clement & Hubsch, 1968; Windsor & cols, 1972; Hack & cols, 1980; MacCarren, 1996).

A hiperinsuflação pulmonar parece promover a expansão das unidades alveolares colapsadas por meio do aumento do fluxo aéreo para as regiões atelectasiadas através dos canais colaterais (Van Allen & cols, 1930), do mecanismo de interdependência alveolar (Menkes & Traystman, 1977) e da renovação de surfactante nos alvéolos (Williams & cols, 1960). Durante a expiração, mesmo nas regiões antes mal ventiladas, ocorre aumento da pressão de recolhimento elástico e conseqüente aumento do fluxo expiratório associado à redução progressiva do diâmetro das vias aéreas (Maxwell & Ellis, 1998). Estes fatores aumentam a interação gás-líquido (Selsby & Jones, 1990), promovendo o deslocamento de secreções pulmonares das vias aéreas periféricas em direção às vias aéreas mais centrais, de onde são eliminadas.

Diversos estudos verificaram o aumento da Cst,sr (Rhodes, 1987; Jones & cols, 1992; Hodgson & cols, 1996; Hodgson & cols, 2000; Patman & cols, 2000; Berney & Denehy, 2002; Berney & cols, 2004; Choi & Jones, 2005), redução da resistência total do sistema respiratório (Rsr) (Choi & Jones, 2005), aumento da pressão parcial arterial de oxigênio (PaO_2) e da saturação arterial de oxigênio (SaO_2)

(Scholten & cols, 1985; Stone & cols, 1991; Jones & cols, 1992; Tweed & cols, 1993; Hodgson & cols, 1996; Stiller & cols, 1996), além da resolução das áreas de atelectasia avaliada por radiografia torácica (Scholten & cols, 1985; Stiller & cols, 1990; Marini & cols, 1979; Rothen & cols, 1993) após aplicação da hiperinsuflação manual.

Quanto aos efeitos mecânicos, Mackenzie & cols (1985) sugerem que o aumento da complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr) após a aplicação de técnicas de fisioterapia respiratória em pacientes ventilados mecanicamente parece estar relacionado à expansão e/ou deslocamento de secreções periféricas, proporcionando o recrutamento de unidades alveolares.

Scholten & cols (1985) demonstraram que a hiperinsuflação manual em pacientes entubados e não entubados, associada ao posicionamento em decúbito lateral com o pulmão comprometido na posição não-dependente, foi eficaz na expansão de atelectasias, acarretando resolução radiológica e aumento da oxigenação arterial. A melhora radiológica também foi apontada no trabalho de Stiller & cols (1990), onde os autores verificaram que o posicionamento e a vibração torácica promoveram maior eficácia na expansão da atelectasia lobar aguda em pacientes entubados quando foram incluídas a hiperinsuflação manual e a aspiração traqueal no tratamento.

Hogdson & cols (2000), em um estudo cruzado e randomizado, observaram que o tratamento com hiperinsuflação manual (posicionamento, hiperinsuflação e aspiração traqueal), atingindo pressão de pico em vias aéreas de 40 cmH_2O, promoveu aumento da Cst,sr (persistindo por até 20 minutos) e na eliminação de secreção pulmonar, sem causar alterações na relação pressão parcial arterial de oxigênio-fração inspirada de oxigênio (PaO_2/FiO_2). De acordo com os autores, a

retirada da pressão positiva ao final da expiração (PEEP), devida à desconexão do ventilador e durante a manobra de expansão pulmonar, é um dos fatores que pode ter impedido a melhora na troca gasosa.

Recentemente, Choi & Jones (2005), em um estudo cruzado e randomizado, demonstraram o aumento da Cst,sr e a redução da Rsr após a aplicação de hiperinsuflação manual e aspiração traqueal, sendo que o procedimento controle (aspiração traqueal) não promoveu alterações na mecânica do sistema respiratório.

O efeito da hiperinsuflação manual associada à drenagem postural na incidência de complicações pulmonares em pacientes ventilados mecanicamente foi avaliado por Ntoumenopoulos & cols (1998). Segundo os autores, um número maior de pacientes do grupo controle (sem hiperinsuflação manual) apresentou pneumonia nosocomial e, embora esse resultado não tenha alcançado relevância estatística, foi considerado um achado clínico importante.

Apesar dos benefícios da hiperinsuflação manual, os riscos de barotrauma, volutrauma e instabilidade hemodinâmica são os efeitos adversos mais freqüentes em decorrência da aplicação da técnica (Gormezano & Branthwaite, 1972; Singer & cols, 1994; Dawson & Ntoumenopoulos, 2000). De acordo com Clark & cols (1999), os pulmões mais comprometidos apresentam maior suscetibilidade à lesão pulmonar durante a hiperinsuflação com pressões de pico elevadas. A aplicação de altas pressões de pico pode causar hiperdistensão alveolar e lesão da barreira alvéolo-capilar (Dreyfuss & cols, 1985; Parker & cols, 1984), com conseqüente redução da Cst,sr e da oxigenação arterial (Gammon & cols, 1992).

Singer & cols (1994) sugeriram que o aumento da freqüência respiratória durante a hiperinsuflação manual pode promover o aprisionamento de ar e elevar a pressão média em vias aéreas, aumentando o risco de instabilidade hemodinâmica.

O aumento da pressão média de vias aéreas tem importância fisiológica, uma vez que reflete o aumento da pressão intratorácica e, conseqüentemente, da pressão intrapleural, dificultando o retorno venoso e promovendo a redução da pré-carga para ambos os ventrículos e a queda do débito cardíaco (Marini & Ravenscraft, 1992).

Gormezano & Branthwaite (1972) avaliaram o efeito da hiperinsuflação manual, compressão torácica e aspiração traqueal na oxigenação arterial de pacientes adultos entubados. Os autores não encontraram alterações significativas na oxigenação arterial, exceto naqueles pacientes com cardiopatia grave, onde houve uma queda importante na PaO_2. Este resultado foi atribuído à diminuição do débito cardíaco devido à elevação da pressão intratorácica durante a manobra de hiperinsuflação.

A hiperinsuflação manual possui limitações quanto aos efeitos deletérios inerentes à desconexão (Ciesla, 1996; Clark & cols, 1999) e ao menor controle de pressão média, volume corrente, fluxo, fração inspirada de oxigênio e limite de pressão (Brown & cols, 1983). A desconexão do ventilador mecânico e a conseqüente retirada da PEEP podem acarretar principalmente lesão por cisalhamento, relacionada com a abertura e o fechamento cíclicos de unidades pulmonares instáveis (Mead & cols, 1979).

2.2 **Ventilador Mecânico como Recurso Fisioterapêutico**

A modificação periódica dos parâmetros ventilatórios com objetivo terapêutico tem sua maior aplicação na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), onde diversos autores procuraram, por meio de aumentos da pressão de pico ou da

PEEP, promover o recrutamento de áreas colapsadas (Blanch & cols, 1994; Pelosi & cols, 1999; Foti & cols, 2000; Pelosi & cols, 2002).

Blanch & cols (1994) estudaram os efeitos da administração de dois aumentos consecutivos no volume corrente (aumento de 40% do valor inicial) em pacientes com SDRA. Foram observados aumentos da Cst,sr e da oxigenação arterial, sem repercussões hemodinâmicas.

Posteriormente, Pelosi & cols (1999) investigaram em dez pacientes com SDRA o uso de suspiros periódicos administrados com volumes correntes que produzissem pressão de platô de 45 cmH_2O em um período de 1 hora, utilizando os mesmos pacientes como controle. Foram observados aumentos da PaO_2 e reduções da $PaCO_2$, do *shunt* e da elastância do sistema respiratório. Resultados similares foram obtidos por Foti & cols (2000) em quinze pacientes com SDRA, sendo administrados aumentos periódicos da PEEP em um período de 30 minutos.

Em 2002, Pelosi & cols avaliaram os efeitos dos suspiros com volumes correntes que atingissem pressão de platô de 45 cmH_2O em pacientes com SDRA posicionados em prono e supino. Os autores constataram que os maiores aumentos da PaO_2 e do volume pulmonar no final da expiração ocorreram com a adição de suspiros na posição prona. Essas duas variáveis correlacionaram-se linearmente, sugerindo que o recrutamento pulmonar foi responsável pelo aumento da oxigenação arterial. As únicas alterações hemodinâmicas foram registradas durante as mudanças da posição supina para prona, independentemente da aplicação de suspiros.

Os efeitos do uso do ventilador mecânico como recurso fisioterapêutico para manobras de expansão pulmonar foram estudados inicialmente por Berney & Denehy (2002) em um ensaio clínico cruzado, onde demonstraram que a

hiperinsuflação através do ventilador mecânico e a hiperinsuflação manual são igualmente eficazes no aumento da Cst,sr e na eliminação de secreção pulmonar em pacientes entubados e ventilados mecanicamente, sem promover alterações hemodinâmicas.

Berney & Denehy (2003), em outro estudo cruzado e randomizado, demonstraram que a hiperinsuflação através do ventilador mecânico não alterou significativamente a pressão arterial média de pacientes entubados e ventilados mecanicamente. De acordo com os autores, a estabilidade hemodinâmica observada pode ter sido resultado dos aumentos graduais no volume corrente durante a manobra.

Savian & cols. (2006) realizaram um ensaio clínico cruzado, onde compararam a eficácia da hiperinsuflação manual com a hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico em diferentes níveis de PEEP (5, 7,5 e 10 cmH_2O) em pacientes entubados e ventilados mecanicamente. Os autores observaram que apenas a hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico promoveu aumentos significativos da Cst,sr 30 minutos após o tratamento, sendo estes aumentos semelhantes em todos os níveis de PEEP. Essa diferença observada na mecânica respiratória, contrariamente aos achados de Berney & Denehy (2002), foi atribuída à não desconexão do ventilador mecânico para a realização da manobra de hiperinsuflação, evitando o desrecrutamento das unidades alveolares. Quanto à produção de secreção pulmonar, hemodinâmica e oxigenação arterial não foram observadas diferenças entre as duas manobras de expansão pulmonar, corroborando os resultados de estudos anteriores (Berney & Denehy, 2002; Berney & Denehy, 2003).

2.3 **Método de Oclusão ao Final da Inspiração**

O método de oclusão ao final da inspiração é um método de monitorização da mecânica respiratória e consiste em insuflação do sistema respiratório relaxado, seguindo-se uma oclusão rápida das vias aéreas (Bates & cols, 1985; Bates & cols, 1988). Embora a curarização seja recomendável para realização das medições sem interferência da atividade muscular respiratória do paciente, de acordo com Tobin (1997) este procedimento não é imprescindível para avaliação da mecânica respiratória. O ajuste apropriado dos parâmetros ventilatórios pode ser suficiente para manter o paciente relaxado, possibilitando a aquisição de sinais respiratórios satisfatórios para o cálculo dos parâmetros de interesse.

Após uma oclusão ao final da inspiração, ocorre uma queda inicial quase instantânea na pressão traqueal ($\Delta P1$) até que seja alcançado um ponto de inflexão e, a partir de então, a queda de pressão passa a ser lenta ($\Delta P2$) até atingir um patamar (pressão de platô), que corresponde à pressão de recolhimento elástico. A queda rápida ($\Delta P1$) reflete apenas a pressão dissipativa no interior das vias aéreas e tecidos, enquanto que a queda lenta ($\Delta P2$) é atribuída às propriedades viscoelásticas dos tecidos pulmonares (relaxamento de tensão) e à redistribuição de volume (*pendelluft*) (Bates & cols, 1985; Bates & cols, 1988) (Figura 1).

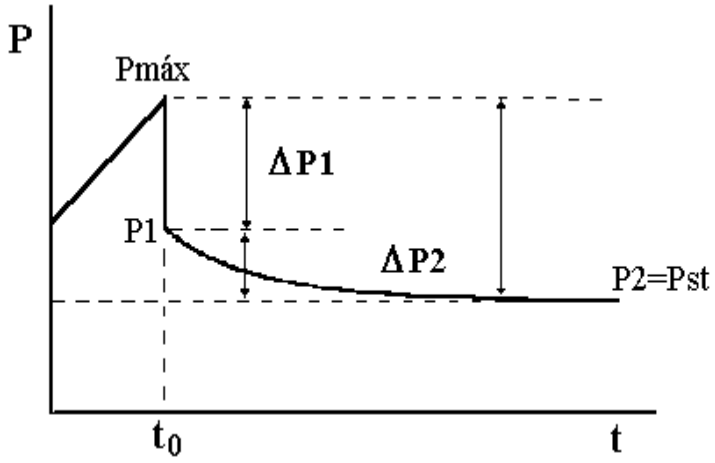


Figura 1 - Curva *pressão (P) vs tempo (t)* durante o método de oclusão ao final da inspiração. Pmáx = pressão máxima em vias aéreas; P1 = ponto de inflexão; ΔP1 = queda rápida; ΔP2 = queda lenta; P2 = Pst = P_{plat} = pressão de platô; t_0 = momento da oclusão ao final da inspiração.

A Cst,sr é calculada através da Equação 1:

$$Cst,sr = \frac{Vc}{P_{plat} - PEEP} \quad (1)$$

Onde Cst,sr = complacência estática do sistema respiratório, V_c = volume corrente, P_{plat} = pressão de platô, PEEP = pressão positiva ao final da expiração.

Durante a movimentação do sistema respiratório, um elemento adicional ao elástico precisa ser vencido pela pressão motriz: sua resistência. ΔP1 dividido pelo fluxo aéreo imediatamente anterior à oclusão fornece o valor da resistência inicial. Já ΔP2 decorre de desigualdades de resistência e/ou complacência entre diversos componentes do sistema respiratório, bem como da adaptação ao estresse mecânico, tanto nos pulmões como na parede torácica. Embora ΔP2 não possa ser atribuído exclusivamente à dissipação de energia, diversos autores (Grinnan &

Truwit, 2005; Lucangelo & cols, 2005; Polese & cols, 2005), ainda consideram que a resistência total do sistema respiratório (Rsr) pode ser definida de acordo com a Equação 2:

$$Rsr = \frac{P_{pico} - P_{plat}}{\dot{V}} \quad (2)$$

Onde Rsr = resistência total do sistema respiratório, P_{pico} = pressão de pico, P_{st} = pressão de platô, $\dot{V}$ = fluxo inspiratório.

O método de oclusão ao final da inspiração foi utilizado por diversos autores para avaliar os efeitos das técnicas de Fisioterapia Respiratória sobre a mecânica respiratória de indivíduos entubados ou traqueostomizados e ventilados mecanicamente (Winning & cols, 1975; Mackenzie & cols, 1980; Mackenzie & cols, 1985; Jones & cols, 1992; Hodgson & cols, 2000; Berney & Denehy, 2002; Berney & cols, 2004; Savian & cols, 2006).

3 **Objetivos**

3.1 **Objetivo Geral**

- Analisar os efeitos decorrentes da aplicação da hiperinsuflação pulmonar por meio da ventilação com pressão de suporte (VPS) em pacientes entubados ou traqueostomizados e com infecção pulmonar.

3.2 **Objetivos Específicos**

Avaliar o efeito da hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte sobre:

- A mecânica respiratória,
- o volume de secreção pulmonar eliminado e
- a resposta hemodinâmica de pacientes com infecção respiratória ventilados mecanicamente.

4 **Justificativa**

As técnicas fisioterapêuticas que utilizam a pressão positiva para expansão pulmonar têm seus efeitos bem descritos na literatura (Hogdson & cols, 2000; Denehy & Berney, 2001), porém existem poucas evidências a respeito da eficácia do uso do ventilador mecânico como recurso fisioterapêutico (Berney & Denehy, 2002).

O uso do ventilador mecânico parece ser uma alternativa mais segura em relação ao uso do ressuscitador manual (técnica conhecida como *bagging* ou *bag squeezing*) para instituição da hiperinsuflação terapêutica, permitindo maior controle sobre os parâmetros ventilatórios sem os efeitos deletérios inerentes à desconexão (Ciesla, 1996; Clark & cols, 1999). A expansão pulmonar por meio da ventilação com pressão de suporte pode apresentar as vantagens de promover melhor distribuição da ventilação alveolar devido a seu perfil de fluxo desacelerado (Al-Saady & Bennett, 1985), favorecendo a desobstrução, além de promover maior sincronia paciente-ventilador mecânico e permitir o controle sobre o fluxo inspiratório e o volume corrente (MacIntyre, 1986), aumentando o conforto durante a realização da manobra.

Não foram identificados estudos investigando os efeitos fisiológicos da manobra de expansão pulmonar como recurso fisioterapêutico, através de aumentos periódicos da pressão de suporte em pacientes entubados e/ou traqueostomizados com infecção pulmonar.

5 **Pacientes e Métodos**

5.1 **Desenho do Estudo**

Ensaio clínico cruzado e randomizado.

5.2 **Cálculo do Tamanho Amostral e Seleção da Amostra**

Considerando-se os resultados do trabalho de Hodgson & cols (2000), o tamanho amostral foi calculado com a utilização do programa SigmaStat 3.1 (*Jandel Scientific*, San Rafael, CA, EUA), considerando-se poder dos testes estatísticos de 80%, diferença esperada de 57%, alfa igual a 0,05 e desvio padrão de 62% para a variável volume de secreção pulmonar. O tamanho amostral desejável foi de 20 pacientes, de acordo com o teste t de Student.

No período de Maio de 2005 a Março de 2007, foram avaliados 30 pacientes em ventilação mecânica, internados no Centro de Tratamento Intensivo do Hospital Central da Polícia Militar do Estado do Rio de Janeiro, selecionados de acordo com os critérios de inclusão e exclusão.

5.2.1 **Critérios de Inclusão**

- pacientes com infecção respiratória (diagnóstico clínico e radiológico);
- pacientes hipersecretivos (necessidade de aspiração traqueal em intervalo não superior a duas horas);
- necessidade de assistência ventilatória invasiva;

- termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO A) assinado pelo familiar mais próximo.

5.2.2 **Critérios de Exclusão**

- ausência de estímulo neuromuscular ventilatório;
- instabilidade hemodinâmica;
- pós-operatório imediato de neurocirurgia;
- pneumotórax não drenado;
- hemorragia pulmonar;
- impossibilidade de permanecer em decúbito lateral;
- síndrome do desconforto respiratório agudo;
- broncoespasmo grave.

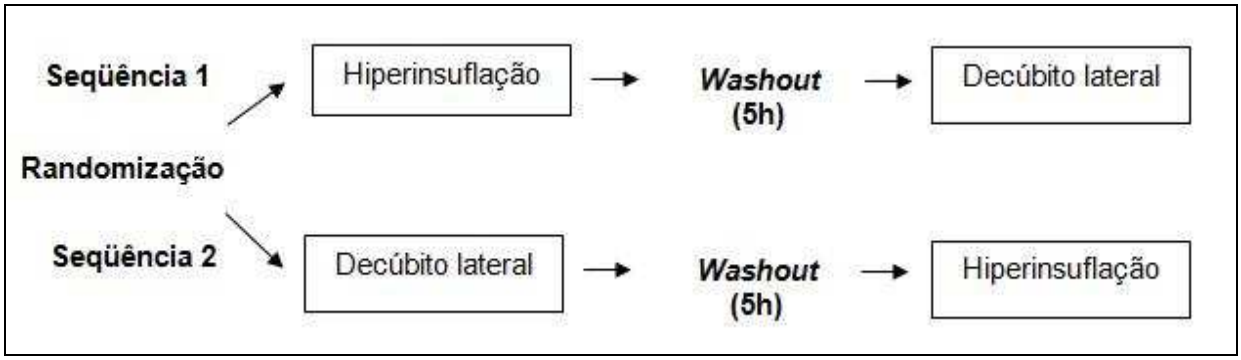
5.3 **Descrição Geral do Procedimento Experimental**

Após seleção da amostra, os pacientes foram submetidos a dois protocolos de intervenção: (a) hiperinsuflação com ventilador mecânico em decúbito lateral (Hiperinsuflação) e (b) posicionamento em decúbito lateral (DL). O intervalo foi de 5 horas entre os protocolos, sendo a ordem destes determinada de acordo com a randomização (randomização em 3 blocos de 10) (Quadro 1; Fluxograma – ANEXO C).

As variáveis respiratórias e hemodinâmicas (Quadro 2) foram analisadas antes, durante e após a aplicação dos protocolos de intervenção, exceto as pressões de platô e de pico, que foram avaliadas apenas antes e após os

protocolos. O volume de secreção pulmonar aspirado durante e imediatamente após a realização dos protocolos foi medido ao final das intervenções.

Quadro 1 - Seqüência dos Protocolos Experimentais.



5.4 **Variáveis e Desfechos**

Foram obtidos os valores de Cst,sr, Rsr, freqüência respiratória (FR), volume corrente (V_C), volume minuto (V'_E), pressão média de vias aéreas (PMva), freqüência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM) e volume de secreção pulmonar.

Foram analisados comparativamente os resultados das variáveis hemodinâmicas, volume corrente, freqüência respiratória e pressão média de vias aéreas obtidos antes, durante e após a hiperinsuflação pulmonar, sendo que as variáveis Cst,sr e Rsr foram comparadas apenas antes e após a aplicação do protocolo. Além disso, foi comparado o volume de secreção pulmonar obtido durante os dois protocolos.

Quadro 2 – Variáveis Respiratórias e Hemodinâmicas

Respiratórias	Hemodinâmicas
Volume corrente (mL)	Freqüência cardíaca (bpm)
Freqüência respiratória (irpm)	Pressão arterial diastólica (mmHg)
Pressão média de vias aéreas (cmH_2O)	Pressão arterial sistólica (mmHg)
Pressão de platô (cmH_2O)	
Pressão de pico (cmH_2O)	
Pressão positiva ao final da expiração (cmH_2O)	

5.4.1 **Variáveis Respiratórias e Hemodinâmicas**

Os dados das variáveis respiratórias (Quadro 2) foram coletados por meio do monitor do ventilador mecânico (Vela, Infrasonics, San Diego, CA, EUA).

A mecânica respiratória foi avaliada utilizando-se o método de oclusão ao final da inspiração, com pausa inspiratória de dois segundos (Hodgson & cols, 2000; Choi & Jones, 2005; Lucangelo & cols, 2005; Savian & cols, 2006), para obtenção da pressão de platô (utilizada para o cálculo da Cst,sr e Rsr). Ao final desta análise, o componente de resistência de vias aéreas artificiais foi subtraído dos valores totais de resistência calculados de acordo com a equação 2 para que fosse obtida a Rsr (Jaeger & cols, 2002; Tobin, 1997).

As variáveis hemodinâmicas (quadro 2) foram obtidas por meio do monitor multiparamétrico Millennia (Invivo, CA, EUA).

5.4.2 **Secreção Pulmonar**

Durante os protocolos foram realizadas duas séries de aspirações traqueais, através de sistema fechado de aspiração, para coleta da secreção pulmonar.

Para a quantificação da produção de secreção durante cada intervenção, esta foi coletada em um recipiente fechado acoplado à sonda do sistema de aspiração. Em seguida, solução salina estéril foi injetada no sistema de aspiração para deslocar a secreção remanescente na sonda em direção ao recipiente. Este, contendo a secreção e a solução salina, foi retirado para medição do volume ao final de cada protocolo. O volume da secreção foi calculado subtraindo-se o volume de secreção do volume da solução salina, por meio de uma seringa graduada de 10 mL.

5.5 **Protocolos Experimentais**

Todos os pacientes foram submetidos a dois protocolos de intervenção:

Protocolo 1: Hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte em decúbito lateral

Protocolo 2: Posicionamento em decúbito lateral

5.5.1 **Protocolo 1**

1ª Etapa

- Posicionamento do paciente em supino;
- Ajuste em modo assistido volumétrico para os parâmetros:
    - Volume corrente: 8 ml/kg

  - Fluxo inspiratório: 60 l/min,
  - PEEP e FiO_2 (fração inspirada de oxigênio) não foram modificadas;
- Hiperinsuflação do balonete;
- Aspiração traqueal;
- Hiperinsuflação pulmonar: três suspiros com o dobro do volume corrente (Mead & Collier, 1959);
- Medição das variáveis respiratórias (Quadro 2) imediatamente após;
- Após cinco minutos medição das variáveis hemodinâmicas (Quadro 2).

2ª Etapa

Hiperinsuflação Terapêutica

- Posicionamento do paciente em decúbito lateral com o pulmão mais comprometido (análise radiológica de infiltrados e/ou condensações) em posição não-dependente;
- Ajuste do modo ventilatório para VPS (ventilação com pressão de suporte) com pressão de suporte que, somada à PEEP, resultasse em pressão de pico de 40 cmH_2O. Esta programação foi mantida durante quinze minutos;
- No décimo terceiro minuto, medição das variáveis hemodinâmicas, volume corrente, freqüência respiratória e pressão média de vias aéreas;
- Aspiração traqueal e coleta da secreção;
- Aumento da pressão de suporte, que somada à PEEP, resultasse em pressão de pico de 40 cmH_2O. Esta programação foi mantida durante quinze minutos;
- Aspiração traqueal e coleta da secreção;
- No décimo terceiro minuto, medição das variáveis (Quadro 2), exceto a pressão de platô;

- Retorno para o modo ventilatório inicial (assistido volumétrico):
    - Volume corrente: 8 mL/kg,
    - Fluxo inspiratório: 60 L/min,
    - PEEP e FiO_2 não foram modificadas.

3ª Etapa

- Reposicionamento do paciente em supino;
- Aspiração traqueal;
- Hiperinsuflação pulmonar: três suspiros com o dobro do volume corrente;
- Medição das variáveis respiratórias imediatamente após (Quadro 2);
- Após cinco minutos, medição das variáveis hemodinâmicas (Quadro 2);
- Ajuste da pressão do balonete entre 25 e 30 cmH_2O.

5.5.2 **Protocolo 2**

1ª Etapa

- Posicionamento do paciente em supino;
- Ajuste do modo assistido volumétrico com os parâmetros:
    - Volume corrente: 8 mL/kg,
    - Fluxo inspiratório: 60 L/min,
    - PEEP e FiO_2 não foram modificadas;
- Hiperinsuflação do balonete;
- Aspiração traqueal;
- Hiperinsuflação pulmonar: três suspiros com o dobro do volume corrente;
- Medição das pressões de pico, platô e PEEP.

2ª Etapa

- Posicionamento do paciente em decúbito lateral com o pulmão mais comprometido (análise radiológica de infiltrados e/ou condensações) em posição não-dependente durante trinta minutos;
- Aspiração traqueal após a primeira e a segunda série de quinze minutos e coleta da secreção.

3ª Etapa

- Reposicionamento do paciente em supino;
- Aspiração traqueal;
- Hiperinsuflação pulmonar: 3 suspiros com o dobro do volume corrente;
- Medição das pressões de pico, platô e PEEP.
- Ajuste da pressão do balonete entre 25 e 30 cmH_2O.

5.6 **Métodos Estatísticos**

Os dados obtidos foram amostrados em planilhas no Microsoft Excel (*Microsoft Corp.,* Redmond, WA, EUA), possibilitando a identificação dos *outliers* (resultados com coeficiente de variação maior que 0,3) e o cálculo de média e erro padrão para as variáveis com distribuição normal e de mediana (min-max) para as variáveis que não apresentaram distribuição normal.

Para análise dos resultados e confecção dos gráficos foram utilizados os programas SigmaStat 3.1 (*Jandel Scientific*, San Rafael, CA, EUA) e SigmaPlot 9.01 (*Jandel Scientific*, San Rafael, CA, USA), respectivamente. Para os resultados de medidas em 4 tempos (antes, durante-15 min, durante-30 min e após a

hiperinsuflação terapêutica), que apresentaram distribuição normal, verificada pelo Teste de Kolmogorov-Smirnov (com a correção de Lilliefors) e homogeneidade de variâncias (Teste de Levene), foi utilizada a análise de variância (ANOVA) *one-way* para medidas repetidas e para os que não apresentaram distribuição normal, foi utilizado ANOVA de Friedman.

Para avaliar as alterações na mecânica respiratória foi utilizada análise de variância de dupla entrada para medidas repetidas (Repeated Measures Two-Way ANOVA), com utilização do teste de Tukey *post hoc* para comparações múltiplas. O teste t-pareado foi utilizado para comparações entre a variação percentual na mecânica respiratória das duas intervenções e o teste de Wilcoxon para comparar o volume de secreção em ambas as situações. Para correlações, foi utilizado o Teste de Pearson. As diferenças foram consideradas significativas quando $p < 0,05$.

5.7 **Questões Éticas**

O projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro, sendo cadastrado sob o nº 193/04 e aprovado em 16/12/04 (ANEXO B).

6 **Resultados**

Neste capítulo os resultados serão apresentados sob a forma de gráficos. Suas respectivas tabelas, incluindo os resultados de cada participante, se encontram no ANEXO D. Foram analisados trinta pacientes, cujas características encontram-se na Tabela 1.

6.1 **Resultados da Mecânica do Sistema Respiratório**

Na Tabela 3 (ANEXO D) estão representados os valores dos parâmetros de mecânica respiratória precedentes às intervenções, mostrando que as condições iniciais eram similares.

A avaliação da mecânica do sistema respiratório evidenciou aumento significativo da Cst,sr, após os protocolos Hiperinsuflação e DL (Figuras 2 e 3, respectivamente), sendo observado efeito mais pronunciado após Hiperinsuflação (Figura 4), correspondendo ao aumento percentual de 14,39% versus 3,92% no protocolo DL (Figura 5). Este resultado foi acompanhado pelo maior volume de secreção deslocado durante o protocolo de hiperinsuflação (Figura 8). Quanto aos valores de Rsr, não foi observada diferença significativa após a realização de cada protocolo (Figuras 6 e 7).

6.2 **Resultados da Hemodinâmica**

A avaliação da hemodinâmica evidenciou redução significativa da PAM (Figura 10), acompanhada pelo aumento da pressão média em vias aéreas (Figura 9). Não foi observada alteração da FC, durante o protocolo de hiperinsuflação (Figura 11).

6.3 **Resultados do Volume Minuto**

Nas Figuras 12, 13 e 14, respectivamente, estão representados os valores da FR, do V_C e do V'_E referentes ao protocolo de hiperinsuflação, evidenciando que não houve alteração do volume minuto durante o protocolo.

Tabela 1 - Características do Grupo Experimental

Pac.	Idade (anos)	APACHE II	PaO_2/FiO_2	Diagnóstico
1	44	13	270	Politraumatismo + IRpA + VAP
2	69	22	300	PNM comunitária + IRpA
3	89	13	350	EAP + IRpA + VAP
4	67	23	308	PNM comunitária + EAP + IRpA
5	45	25	230	AVEi + EAP cardiogênico + IRpA + VAP
6	59	21	420	AVEi + PNM broncoaspiração + IRpA
7	71	14	460	Crise convulsiva + PNM + IRpA
8	49	6	417	PO hepatectomia E + VAP
9	76	13	385	PNM comunitária + IRpA
10	83	28	205	PO drenagem hematoma cerebral + VAP
11	60	23	388	AVEi + PNM + IRpA
12	64	13	410	AVEh + PNM + IRpA
13	20	6	333	Crise convulsiva + PNM + IRpA
14	52	4	233	PNM broncoaspiração + sepse + IRpA
15	74	9	350	Embolia pulmonar + IRpA + VAP
16	74	17	365	PNM broncoaspiração + sepse + IRpA
17	40	7	283	PO laparotomia exploradora + VAP
18	80	20	210	PNM + ITU + sepse + IRpA
19	35	8	200	PO laparotomia exploradora + VAP
20	49	14	210	PNM + ITU + sepse + IRpA
21	63	13	548	AVEi + PNM +sepse + IRpA
22	47	9	275	PNM + sepse + IRpA
23	62	10	494	AVEi + PNM + IRpA
24	76	15	398	AVEi + PNM + IRpA
25	65	11	283	PO biópsia cerebral + VAP
26	50	7	200	AVEi + PNM + IRpA
27	69	11	497	ICC descompensado + IRpA + VAP
28	74	10	210	PNM comunitária + IRpA
29	82	10	300	AVEi + IRpA + VAP
30	40	15	200	PNM broncoaspiração + sepse + IRpA
M	63,5 (20-89)	13 (4-28)	324,4 (±18,4)	

M = média ± EPM ou mediana (min-máx); Pac. = paciente; APACHE II = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation; PaO_2/FiO_2 = relação pressão arterial de oxigênio-fração inspirada de oxigênio; PNM = pneumonia; IRpA = insuficiência respiratória aguda; EAP = edema agudo de pulmão; AVEi = acidente vascular encefálico por isquemia; AVEh = acidente vascular encefálico hemorrágico; PO = pós-operatório; ITU = infecção do trato urinário; VAP = pneumonia associada à ventilação mecânica; ICC = insuficiência cardíaca congestiva.

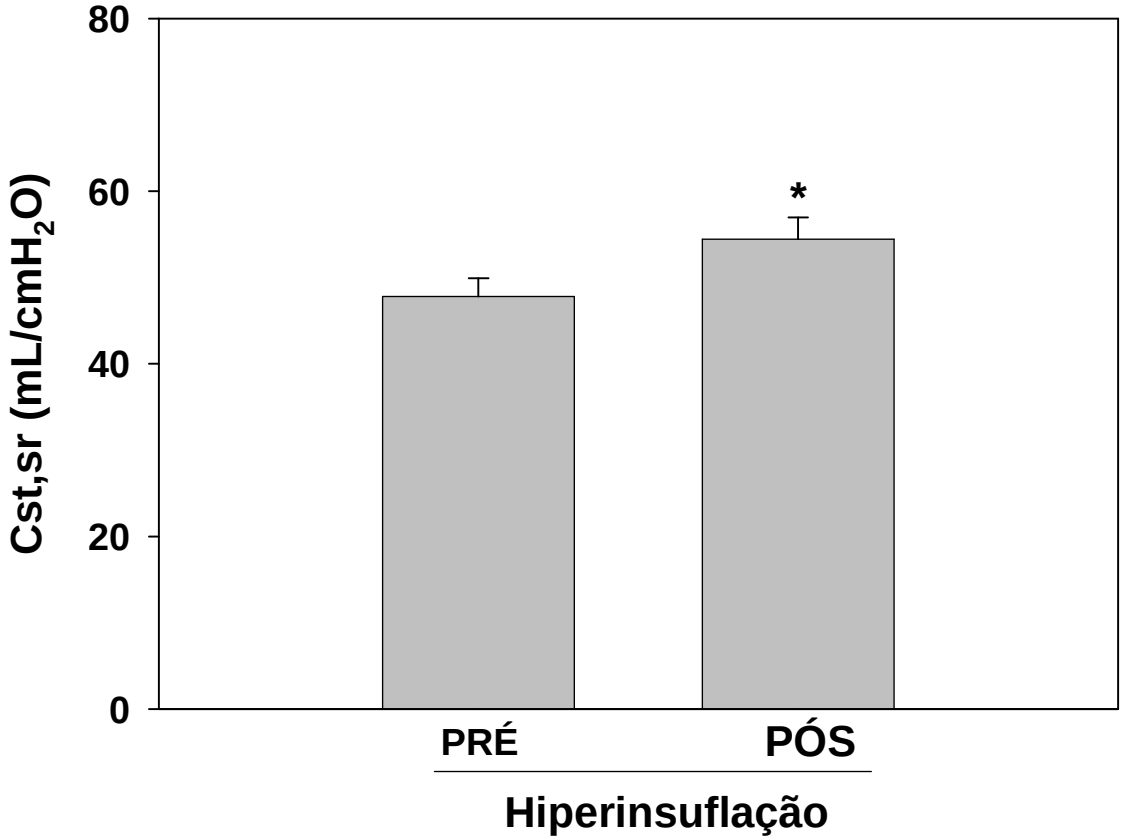


Figura 2 – Complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr) antes (PRÉ) e após (PÓS) realização do protocolo de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte (Hiperinsuflação). As colunas representam média + erro padrão da média de 30 pacientes. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p<0,05$).

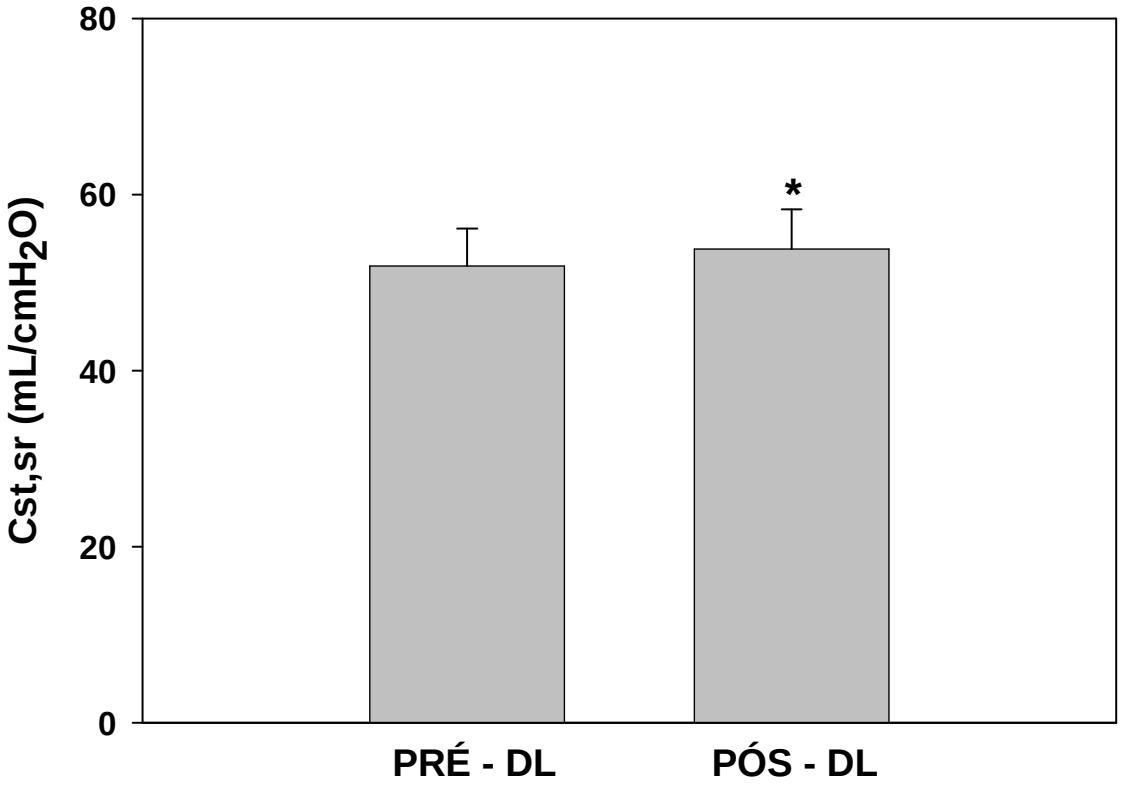


Figura 3 – Complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr) antes (PRÉ) e após (PÓS) realização do protocolo de posicionamento em decúbito lateral (DL). As colunas representam a média + erro padrão da média de 30 pacientes. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p<0,05$).

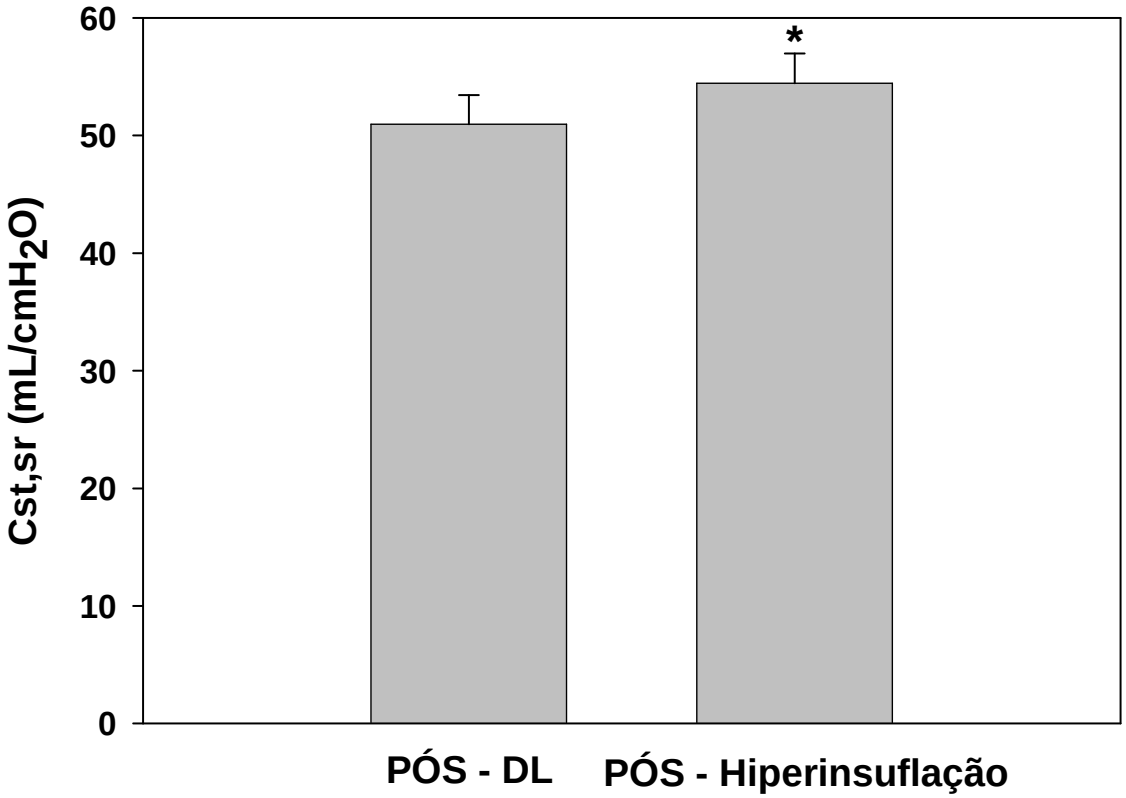


Figura 4 – Complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr) após realização dos protocolos de posicionamento em decúbito lateral e de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte (PÓS-DL e PÓS-Hiperinsuflação, respectivamente). As colunas representam média + erro padrão da média de 30 pacientes. *Diferença significativa em relação a PÓS-DL ($p<0,05$).

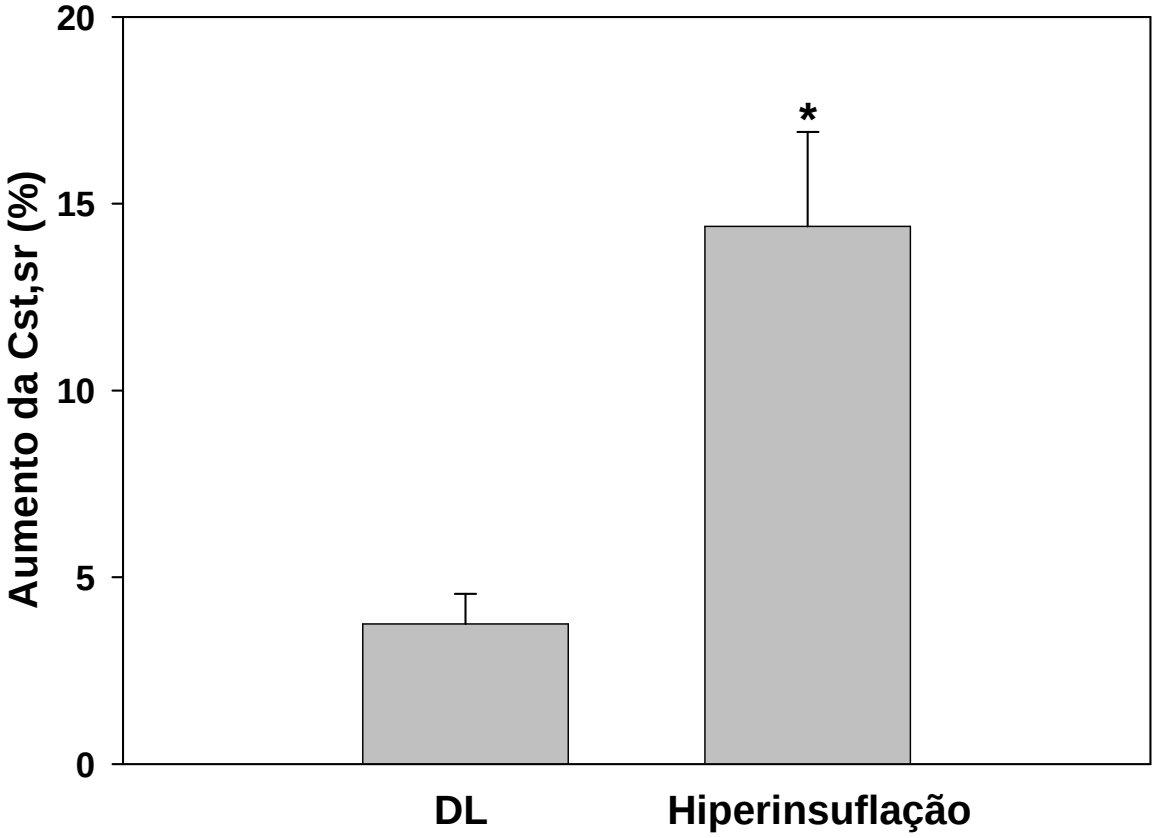


Figura 5 – Porcentagem de aumento da complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr) após realização dos protocolos de posicionamento em decúbito lateral (DL) e de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte (Hiperinsuflação). As colunas representam média + erro padrão da média de 30 pacientes em cada situação experimental. *Diferença significativa em relação a DL ($p<0,05$).

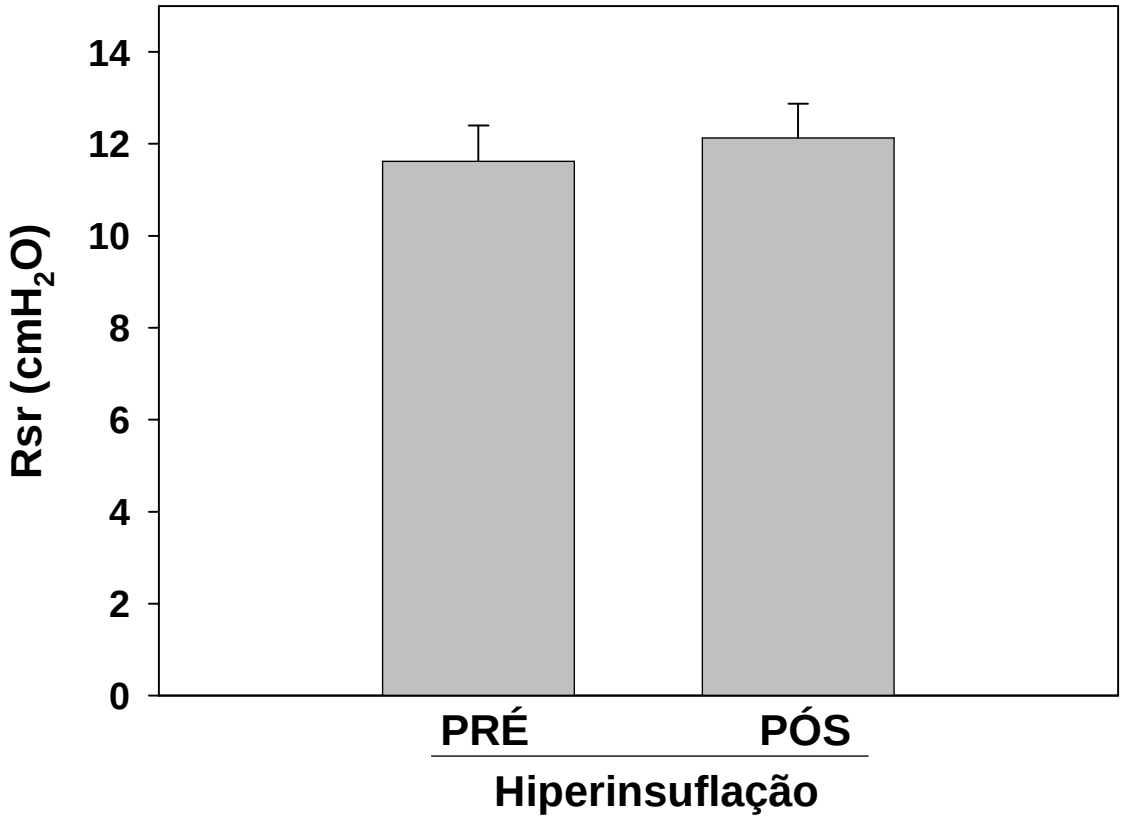


Figura 6 – Resistência total do sistema respiratório (Rsr) antes (PRÉ) e após (PÓS) realização do protocolo de hiperinsuflação com ventilador mecânico (Hiperinsuflação). As colunas representam média + erro padrão da média de 30 pacientes.

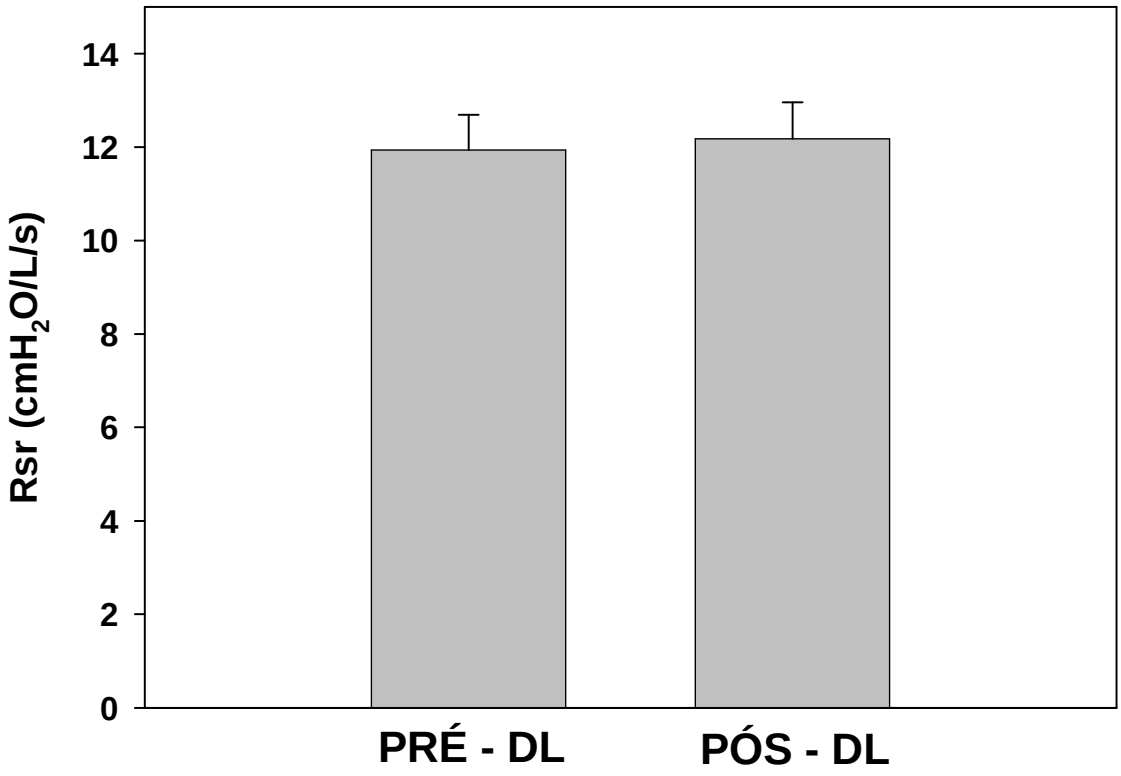


Figura 7 – Resistência total do sistema respiratório (Rsr) antes (PRÉ) e após (PÓS) realização do protocolo de posicionamento em decúbito lateral (DL). As colunas representam média + erro padrão da média de 30 pacientes.

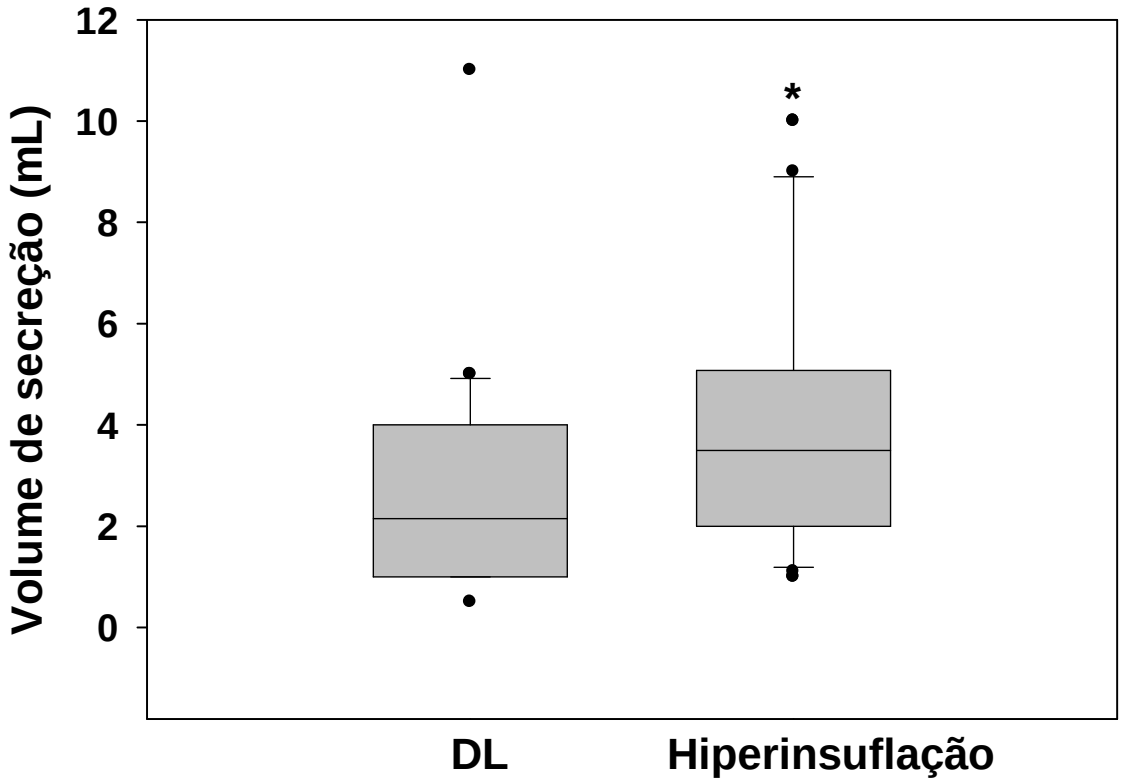


Figura 8 – Volume de secreção pulmonar aspirada após realização dos protocolos de posicionamento em decúbito lateral (DL) e de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte (Hiperinsuflação). Os extremos inferior e superior da caixa representam os quartis (percentil 25 e 75, respectivamente). A linha interna representa a mediana e as linhas verticais a amplitude dos dados. Os pontos superiores e inferiores referem-se, respectivamente, aos valores maiores que [3º quartil + 1,5 x distância interquartílica (DQ)] e aos valores menores que [1º quartil – 1,5 x DQ]. *Diferença significativa em relação ao protocolo DL ($p<0,05$).

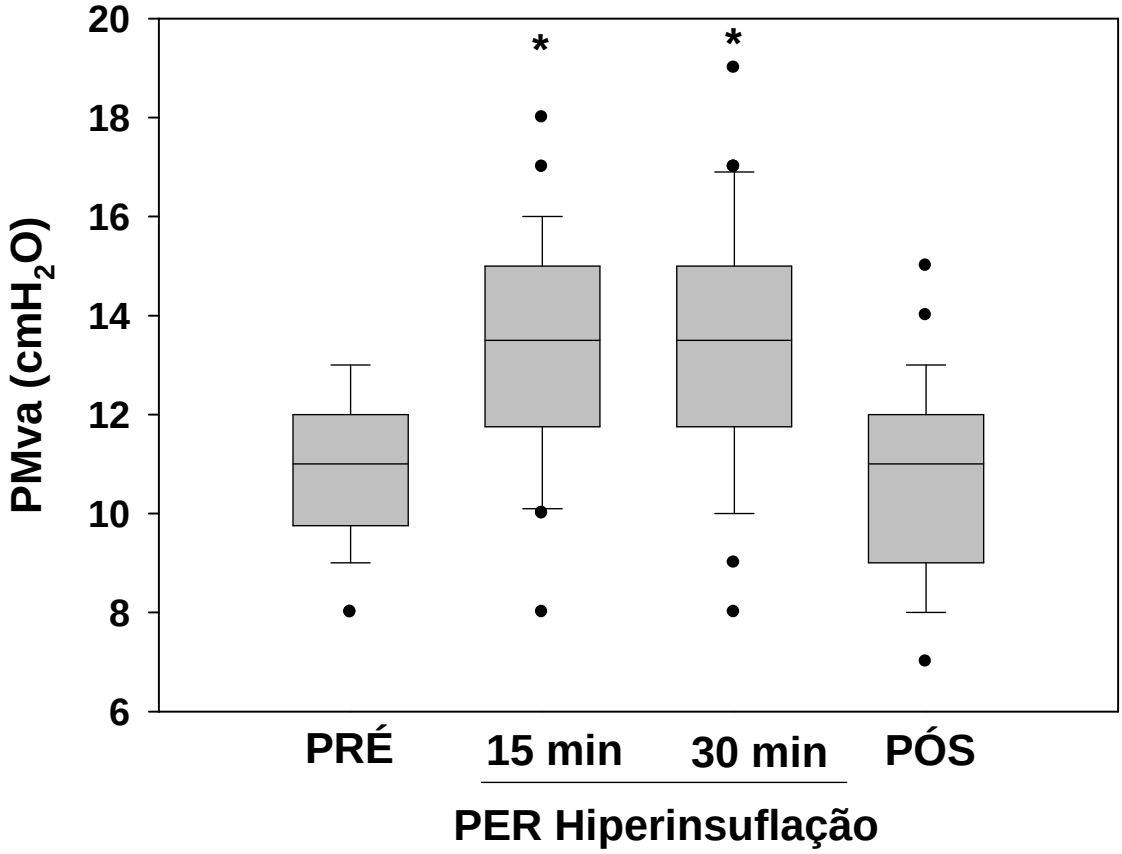


Figura 9 – Pressão média em vias aéreas (PMva) antes (PRÉ), em 15 e em 30 minutos (PER 15 min e PER 30 min e após (PÓS) a realização do protocolo de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte. Os extremos inferior e superior da caixa representam os quartis (percentil 25 e 75, respectivamente). A linha interna representa a mediana e as linhas verticais a amplitude dos dados. Os pontos superiores e inferiores referem-se, respectivamente, aos valores maiores que [3º quartil + 1,5 x distância interquartílica (DQ)] e aos valores menores que [1º quartil – 1,5 x DQ]. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p<0,05$).

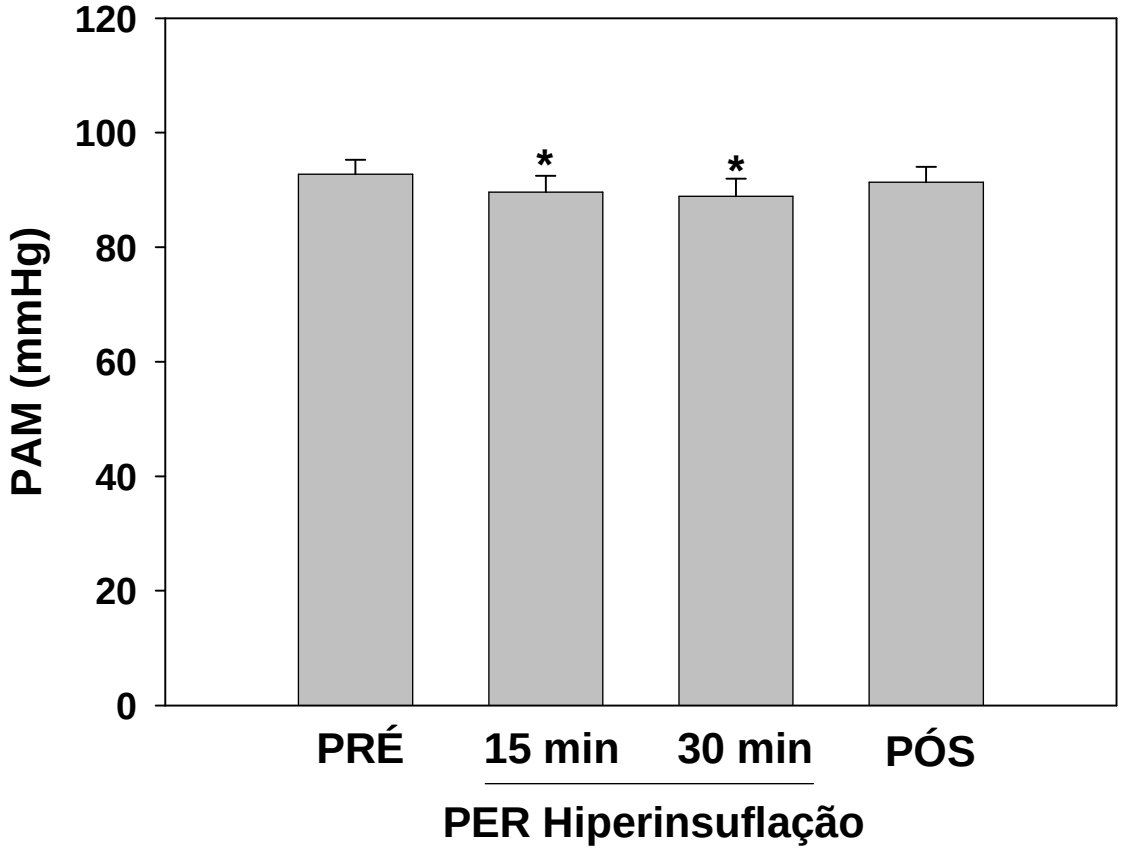


Figura 10 – Pressão arterial média (PAM) antes (PRÉ), em 15 e em 30 minutos (PER 15 min e PER 30 min e após (PÓS) a realização do protocolo de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte (Hiperinsuflação). As colunas representam média + erro padrão da média de 30 pacientes. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p<0,05$).

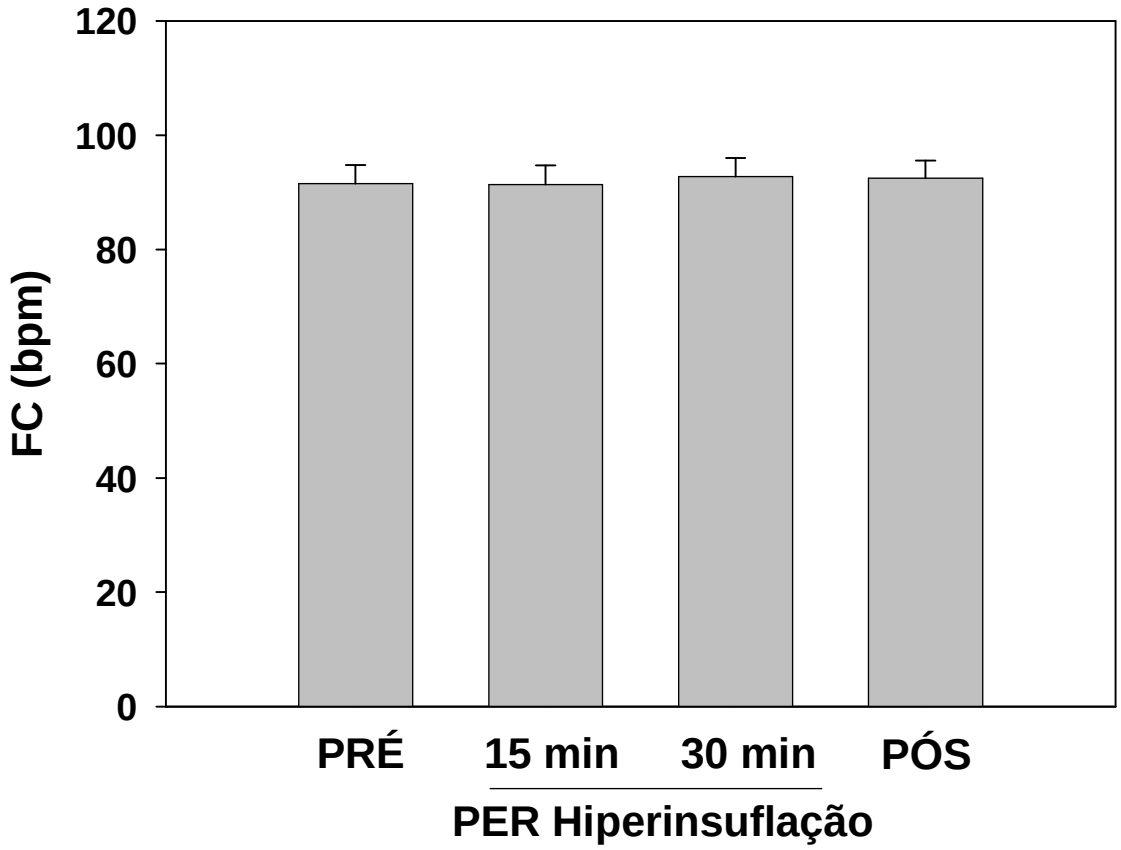


Figura 11 – Freqüência cardíaca (FC) antes (PRÉ), em 15 e em 30 minutos (PER 15 min e PER 30 min) e após (PÓS) a realização do protocolo de hiperinsuflação com o ventilador mecânico (Hiperinsuflação). As colunas representam média + erro padrão da média de 30 pacientes.

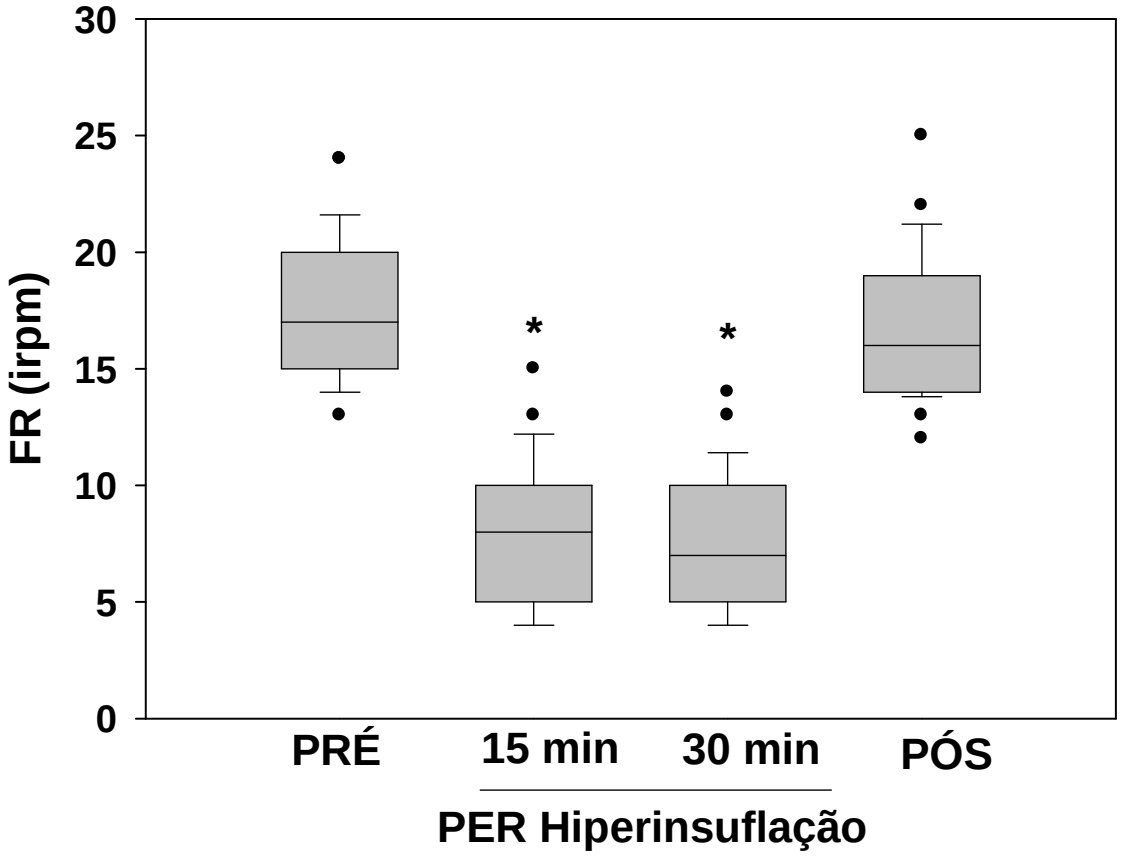


Figura 12 – Freqüência respiratória (FR) antes (PRÉ), em 15 e em 30 minutos (PER 15 min e PER 30 min) e após (PÓS) a realização do protocolo de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte (Hiperinsuflação). Os extremos inferior e superior da caixa representam os quartis (percentil 25 e 75, respectivamente). A linha interna representa a mediana e as linhas verticais a amplitude dos dados. Os pontos superiores e inferiores referem-se, respectivamente, aos valores maiores que [3º quartil + 1,5 x distância interquartílica (DQ)] e aos valores menores que [1º quartil – 1,5 x DQ]. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p<0,05$).

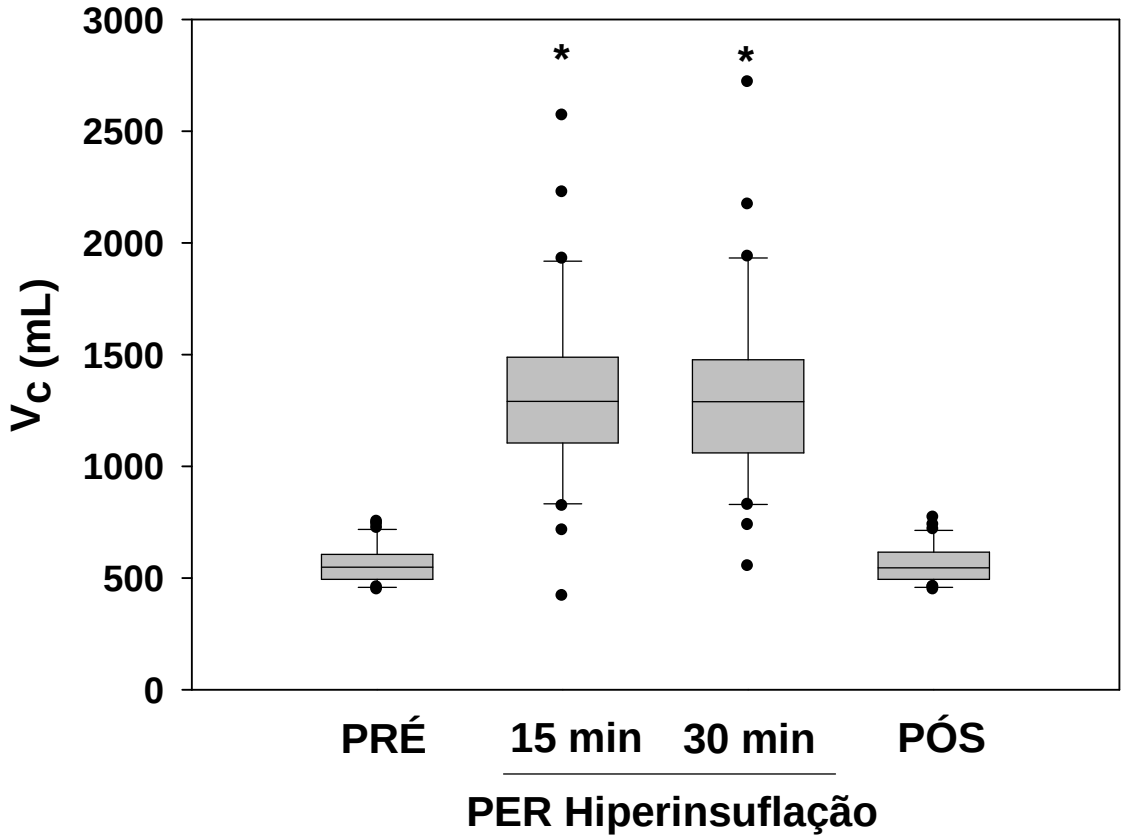


Figura 13 – Volume corrente (Vc) antes (PRÉ), em 15 e em 30 minutos (PER 15 min e PER 30 min) e após (PÓS) a realização do protocolo de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte (Hiperinsuflação). Os extremos inferior e superior da caixa representam os quartis (percentil 25 e 75, respectivamente). A linha interna representa a mediana e as linhas verticais a amplitude dos dados. Os pontos superiores e inferiores referem-se, respectivamente, aos valores maiores que [3º quartil + 1,5 x distância interquartílica (DQ)] e aos valores menores que [1º quartil – 1,5 x DQ]. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p<0,05$).

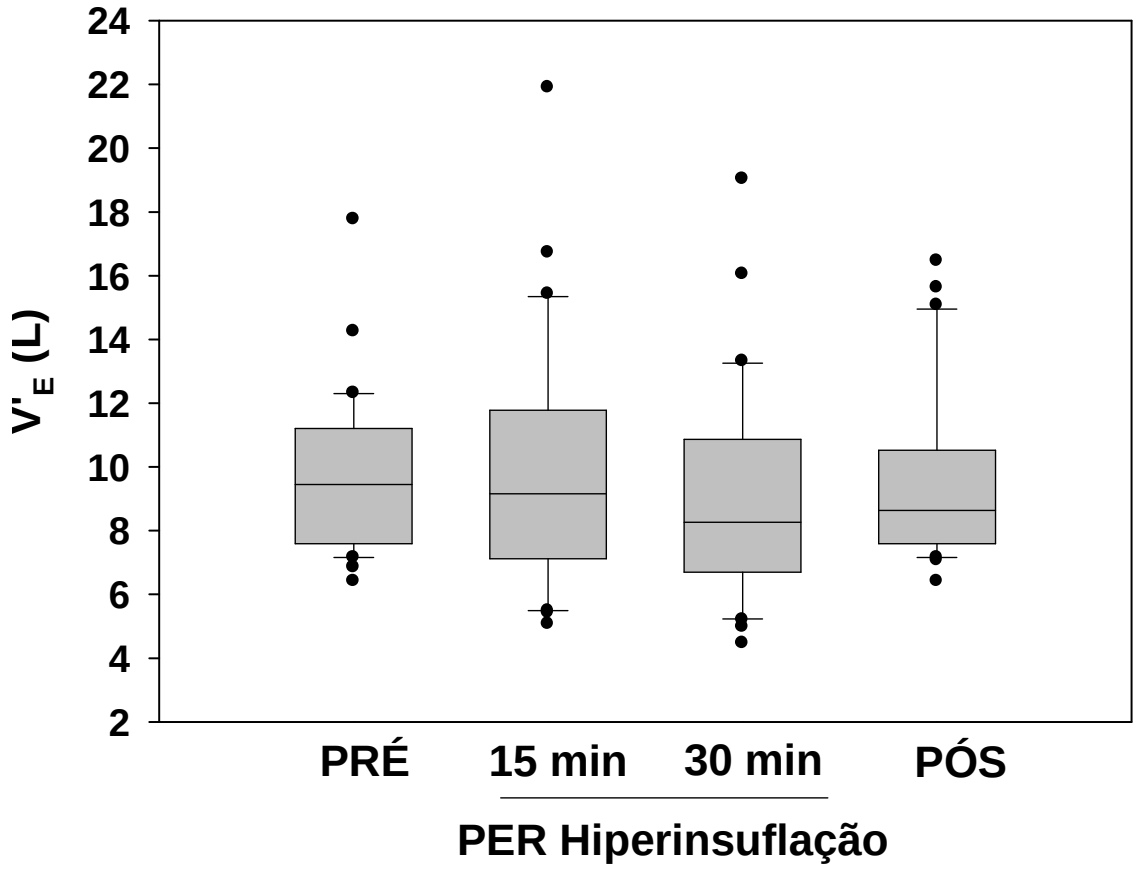


Figura 14 – Volume minuto (V'_E) antes (PRÉ), em 15 e em 30 minutos (PER 15 min e PER 30 min) e após (PÓS) a realização do protocolo de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte (Hiperinsuflação). Os extremos inferior e superior da caixa representam os quartis (percentil 25 e 75, respectivamente). A linha interna representa a mediana e as linhas verticais a amplitude dos dados. Os pontos superiores e inferiores referem-se, respectivamente, aos valores maiores que [3º quartil + 1,5 x distância interquartílica (DQ)] e aos valores menores que [1º quartil – 1,5 x DQ].

7 **Discussão**

Este é o primeiro estudo avaliando o uso da ventilação com pressão de suporte (VPS) para hiperinsuflação pulmonar terapêutica. Nossos resultados mostraram que a aplicação de 30 minutos de hiperinsuflação com ventilador mecânico é mais eficiente em facilitar a remoção de secreção, comparado com 30 minutos de posição em decúbito lateral em pacientes hipersecretivos e ventilados mecanicamente. Esse efeito foi demonstrado pelo maior aumento da Cst,sr, bem como o maior volume de secreção pulmonar eliminado na intervenção com hiperinsuflação. Estes resultados estão de acordo com os trabalhos que avaliaram a eficácia do uso do ventilador mecânico como recurso fisioterapêutico (Savian & cols, 2006; Berney & Denehy, 2002). Nestes estudos, os autores realizaram a hiperinsuflação pulmonar através do modo ventilatório assistido volumétrico, onde o volume corrente foi gradualmente aumentado até que a pressão de pico atingisse 40 cmH_2O. Em nosso estudo utilizamos o modo ventilatório espontâneo (VSP) para expansão pulmonar, acreditando que esta modalidade pode proporcionar melhor distribuição da ventilação devido ao seu perfil de fluxo desacelerado (Al-Saady & Bennett, 1985), favorecendo a desobstrução. Além disso, pode promover maior sincronia paciente-ventilador mecânico e permitir o controle do paciente sobre o fluxo inspiratório e o volume-corrente (MacIntyre, 1986), aumentando o conforto durante a realização da manobra.

Conforme descrito anteriormente, o aumento da pressão transpulmonar pela hiperinsuflação terapêutica promove o aumento do volume pulmonar, resultando no incremento da ventilação colateral e, conseqüentemente, aumentando a ventilação para as unidades alveolares obstruídas. Durante a expiração, o fluxo expiratório aumenta devido ao aumento do recolhimento elástico passivo do pulmão. Este efeito

aumenta a interação gás-liquido (Selsby & Jones, 1990) e, assim, a mobilização do muco da periferia para as vias aéreas centrais. Um volume corrente de no mínimo 1/3 do predito da capacidade inspiratória (1/3 x 50 mL/kg) (aproximadamente 1167 mL em um paciente adulto com 70 kg) tem sido preconizado para promover efeitos terapêuticos durante a expansão pulmonar (AARC, 2003). Apesar de ter sido inviável determinar o peso exato do paciente no presente estudo, sabe-se que o volume corrente atingido durante o protocolo de hiperinsuflação foi elevado (1331 ± 82 mL) (Tabela 15 – ANEXO D), podendo ser considerado, dessa forma, suficiente para promover o efeito desejado nos pacientes.

Embora alguns autores (Winning e cols, 1975; Mackenzie & cols, 1980; Mackenzie & cols, 1985) tenham postulado que o aumento da Cst,sr após fisioterapia pode estar relacionado à desobstrução e/ou expansão das vias aéreas periféricas, eles não estudaram a correlação entre a variação na complacência estática do sistema respiratório (ΔCst,sr) e a produção de secreção. No presente estudo, não observamos esta correlação após os protocolos DL [excluindo-se o paciente 1 (*outlier)*] e de hiperinsuflação ($r = 0,25$ e $r = -0,01$; $p > 0,05$, respectivamente). Encontrou-se este resultado, provavelmente, porque a Cst,sr aumentou não apenas devido à mobilização de secreções, promovendo o recrutamento da periferia, mas, também, devido ao recrutamento primário de unidades alveolares colapsadas após os dois protocolos, visto que o uso de sedativos e o decúbito prolongado (Dean, 1985) são fatores que predispõem ao colapso alveolar em pacientes ventilados mecanicamente. No protocolo DL pode ter ocorrido algum grau de hiperinsuflação no pulmão não-dependente, pois os pacientes estavam em modo assistido volumétrico no qual a ventilação tende a ser direcionada para onde há menor impedância.

Os efeitos isolados do posicionamento em DL, em pacientes ventilados mecanicamente, têm sido estudados pela aplicação da terapia rotacional contínua (Goldhill & cols, 2007), embora existam poucas evidências sobre seu efeito imediato no deslocamento de secreção pulmonar (Davis & cols., 2001). Davis & cols (2001) observaram maior eliminação de secreção (medida pelo volume) em 19 pacientes com SDRA, quando estes foram submetidos ao tratamento envolvendo a rotação lateral contínua da cama, em comparação com o posicionamento manual do paciente. O efeito desobstrutivo foi mais pronunciado com a terapia rotacional devido às alterações contínuas da posição corporal durante esta terapia, maximizando o efeito da drenagem postural e as mudanças na distribuição da ventilação.

Em alguns pacientes do presente estudo observou-se redução da Cst,sr após a aplicação dos protocolos (paciente 27 e pacientes 19, 23, 24 e 25 – Tabelas 4 e 5, respectivamente – ANEXO D). Talvez nestes casos, a manobra de hiperinsuflação posterior à aspiração traqueal (história de volume) não tenha sido suficiente para reverter o colapso promovido pela aspiração traqueal. Outra possibilidade é que o colapso causado pela aspiração tenha sido maior do que o recrutamento proporcionado pela desobstrução. Segundo Rosen & Hillard (1962), grande parte da pressão negativa gerada durante a aspiração traqueal também é aplicada nos pulmões, podendo promover o colapso alveolar em alguns pacientes.

Para aferição da eliminação do muco durante os protocolos, foi quantificado o volume de secreção, tendo a hiperinsuflação pulmonar apresentado um efeito mais pronunciado, em relação ao protocolo de posicionamento em decúbito lateral (4,1 ± 0,5 mL vs 2,8 ± 0,4 mL, respectivamente) (Tabela 8 – ANEXO D). Esse achado é semelhante ao do ensaio clínico cruzado de Hogdson & cols (2000), os quais observaram que a hiperinsuflação manual associada ao posicionamento em

decúbito lateral promoveu maior eliminação de secreção (mensurado pelo peso), em comparação com o protocolo de posicionamento. A quantidade de secreção eliminada, seja aferida por volume ou peso, pode não representar a depuração de muco, se não forem consideradas as possíveis perdas pela deglutição ou por simples falhas na coleta (Arens & cols., 1994; Willians, 1994), além da influência da saliva (Rossman, 1982). As perdas por deglutição ou a "contaminação" por saliva não introduziram erros para a mensuração do volume de secreção no presente estudo, visto que os pacientes estavam entubados ou traqueostomizados. Quanto a possíveis falhas na coleta, foi utilizado o mesmo procedimento em todas as etapas e, uma vez que o estudo é cruzado, as diferenças observadas na quantidade de secreção podem ser atribuídas aos efeitos desobstrutivos dos protocolos de intervenção.

O efeito da hiperinsuflação pulmonar na resistência total do sistema respiratório (Rsr) foi investigado anteriormente por Choi & Jones (2005). Em um ensaio clínico cruzado, estes autores observaram redução da Rrs, além do aumento da Cst,sr após a hiperinsuflação manual e aspiração traqueal. No presente estudo a Rsr não se modificou significativamente após a aplicação dos dois protocolos, visto que as respostas foram variadas (Tabelas 6 e 7 – ANEXO D). Esta variabilidade provavelmente pode ser explicada pelo diferente padrão de distribuição da secreção nas vias aéreas entre os pacientes, bem como a variabilidade da atividade mucociliar e da resposta à intervenção aplicada. Em alguns pacientes a ocorrência de deslocamento de secreção das vias aéreas periféricas para vias aéreas mais centrais, porém sem eliminação através da aspiração traqueal, poderia promover o aumento da Rsr, já que a porção das vias aéreas que contribui com a maior proporção da resistência encontra-se acima da sétima geração (Weibel, 1963). Além

desta possibilidade, a presença de hiperreatividade brônquica e a bronconstricção transitória desencadeada pela aspiração traqueal são fatores que podem ter contribuído para o aumento da Rsr observado em alguns pacientes, sobrepondo-se ao efeito desobstrutivo dos protocolos. Estes pressupostos estão de acordo com o estudo de Guglielminotti & cols. (1998), que avaliaram treze pacientes sedados e ventilados mecanicamente submetidos à aspiração traqueal, observando, trinta segundos após o procedimento, aumento da resistência total do sistema respiratório, que retornou aos valores iniciais um minuto depois. Os autores concluíram que o broncoespasmo pode ter sido desencadeado pela estimulação mecânica da traquéia associada à aspiração traqueal.

Embora as técnicas de fisioterapia respiratória sejam rotineiramente utilizadas em pacientes ventilados mecanicamente, promovendo efeitos benéficos, alguns estudos têm documentado efeitos hemodinâmicos (aumentos da freqüência cardíaca e pressão arterial sistêmica) relacionados ao estresse decorrente das intervenções fisioterapêuticas (Weissman & cols, 1984). A redução da pressão arterial média, no entanto, tem sido associada à aplicação de pressão positiva por meio da hiperinsuflação manual em pacientes críticos (Morgan & cols., 1966; Singer & cols., 1994).

Singer & cols. (1994) sugeriram que o aumento da freqüência respiratória durante a hiperinsuflação manual pode promover o aprisionamento de ar e elevar a pressão média em vias aéreas, gerando instabilidade hemodinâmica. Contrariamente a esta hipótese, não foram demonstrados efeitos hemodinâmicos adversos durante a hiperinsuflação por meio da ventilação com pressão de suporte no presente estudo. O uso do ventilador mecânico permite melhor controle dos parâmetros ventilatórios, garantindo a expiração completa do paciente, antes que

seja iniciado o próximo ciclo respiratório, o que evitaria o aprisionamento de ar e o aumento da pressão intratorácica (Berney & Denehy, 2002). Visto que um volume corrente maior utilizado em manobras de hiperinsuflação tende a aumentar a pressão média em vias aéreas, levando, portanto, a efeitos hemodinâmicos adversos, o protocolo utilizado no presente estudo tentou atenuar este efeito pelo uso de um modo ventilatório assistido. Nesta situação, os pacientes automaticamente reduzem sua freqüência respiratória (Tabela 14 – ANEXO D) para manter o volume minuto inalterado (Tabela 16 – ANEXO D), tornando esparsos os ciclos com pressões elevadas. Embora não tenha sido realizada capnografia ou gasometria arterial durante a aplicação do protocolo de hiperinsuflação, podemos supor que outra vantagem deste método é que a hipocapnia e seus efeitos adversos são evitados, uma vez que o volume minuto não se modificou. De qualquer forma, a manobra promoveu algum aumento da pressão média em vias aéreas (Tabela 12 – ANEXO D), mas a resposta hemodinâmica observada (queda da pressão arterial média) (Tabela 11 – ANEXO D) não foi clinicamente relevante (PAM > 60mmHg) (Hollenberg & cols., 2004).

Esse resultado é consistente com outros estudos, que também avaliaram os efeitos hemodinâmicos da hiperinsuflação pulmonar por meio do ventilador mecânico (Savian & cols, 2006; Berney & Denehy, 2002; Berney & Denehy, 2003). Savian & cols. (2006) não relataram alterações da PAM e FC e atribuíram este resultado aos rigorosos critérios de exclusão e de inclusão estabelecidos, garantindo somente a inclusão de pacientes sem comprometimento cardiovascular. Berney & Denehy, em 2002, realizaram, por meio do ventilador mecânico, aumentos progressivos no volume que atingissem pressão de pico de 40 cmH_2O, enquanto os pacientes permaneciam em decúbito lateral. Provavelmente estes autores não

relataram alterações hemodinâmicas em seu estudo porque os pacientes foram mantidos em céfalo-declive durante a hiperinsuflaçao pulmonar, favorecendo o retorno venoso. Em 2003, em outro ensaio clínico cruzado, esses mesmos autores concluíram que a estabilidade hemodinâmica observada durante a realização da hiperinsuflação pulmonar pode ter resultado dos aumentos graduais no volume-corrente durante a manobra.

Em suma, os resultados do presente estudo assemelham-se aos de outros autores que avaliaram o uso do ventilador mecânico como recurso fisioterapêutico, porém introduzindo uma nova modalidade de ventilação para alcançar os efeitos desejados. O protocolo com ventilação com pressão de suporte apresenta algumas vantagens sobre outros protocolos de hiperinsuflação com ventilador mecânico por proporcionar mais conforto ao paciente, ser limitado a pressão (evitando-se pressões excessivas durante a terapia), utilizar onda de fluxo desacelerado (que, a princípio promove melhor distribuição da ventilação) e proporcionar a manutenção do volume minuto durante a terapia. Novos estudos ainda são necessários para comparar formas diferentes de realizar a hiperinsuflação com o ventilador mecânico.

8 **Conclusão**

A utilização de hiperinsuflação com ventilação com pressão de suporte promove o aumento da remoção de secreção pulmonar e da complacência estática do sistema respiratório de pacientes ventilados mecanicamente com infecção respiratória. Esta técnica também provoca redução da pressão arterial média, porém sem relevância clínica.

Referências

AARC - American Association of Respiratory Care. **Clinical Pratice Guideline: Intermittent Positive Pressure Breathing.** Respir Care, v. 48, p.540-546, 2003.

AL-SAADY, N.; BENNETT, E.D. **Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive-pressure ventilation.** Intensive Care Med, v.11, p.65-75, 1985.

ANDERSEN, J.; OLESEN, B.; EIKHARD B.; JANSEN, E.; OVIST, J. **Periodic continuous positive airway pressure, CPAP, by mask in the treatment of atelectasis.** Eur J Respir Dis, v. 61, p.20-26, 1980.

ANDERSEN, J.; QVIST, J.; KANN, T. **Recruiting collapsed lung through collateral channels with positive end-expiratory pressure**. Scand J Resp Dis, v.60, p.260-266, 1979.

ARENS, R.A.; GOZAL, D.; OMLI, K.J.; VEJA, J.; BOYD, K.P.; KEENST, G.; WOO, M.S. **Comparison of high frequency chest compression and conventional chest physiotherapy in hospitalized patients with cystic fibrosis.** Am J Respir Crit Care Med, v.150, p.1154-1157, 1994.

BATES, J.; BACONNIER, P.; MILIC-EMILI, J. **A theoretical analysis of interrupter technique for measuring respiratory mechanics.** J Appl Physiol, v.64, p.2204-2214, 1988.

BATES, J.; LUDWIG, M.; SLY, P.; BROWN, K., MARTIN, J.; FREDBERG, J. **Interrupter resistance elucidated by alveolar pressure measurement in open-chest normal dogs.** J Appl Physiol, v.65, p.408-414, 1988.

BATES, J.; ROSSI, A.; MILIC-EMILI, J. **Analysis of the behavior of the respiratory system with constant inspiratory flow.** J Appl Physiol, v.58, p.1840-1848, 1985.

BERNEY, S.; DENEHY, L. **A comparison of the effects of manual and ventilator hyperinflation on static lung compliance and sputum production in intubated and ventilated intensive care patients.** Physiother Res Int, v.7, p.100-108, 2002.

BERNEY, S.; DENEHY, L. **The effect of physiotherapy treatment on oxygen consumption and haemodinamics in patients who are critically ill.** Aust J Physiother, v.49, p.99-105, 2003.

BERNEY, S.; DENEHY, L.; PRETTO, J. **Head-down tilt and manual hyperinflation enhance sputum clearance in patients who are intubated and ventilated.** Aust J Physiother, v. 50, p.9-14, 2004.

BLANCH, L.; FERNANDEZ, R.; VALLÉS, J.; SOLÉ, J.; ROUSSOS, C.; ARTIGAS, A. **Effect of two tidal volumes on oxygenation and respiratory system mechanics during the early stage of adult respiratory distress syndrome.** J Crit Care, v.9, p.151-158, 1994.

BROWN, S.E.; STANSBURY, D.W.; MERRILL, E.J.; LINDEN, G.S.; LIGHT, R.W. **Prevention of suctioning-related arterial oxygen desaturation.** Comparison of off-ventilator and on-ventilator suctioning. Chest, v.83, p.621-627, 1983.

CHOI, J.S.; JONES, A.Y. **Effects of manual hyperinflation and suctioning in respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with ventilator-associated pneumonia.** Aust J Physiother, v.51, p.25-30, 2005.

CIESLA, N. D. **Chest physical therapy for patients in intensive care unit**. Phys Ther, v.176, p.609-625, 1996.

CLARKE, R.; KELLY, B.; CONVERY, P.; FEE, J. **Ventilatory characteristics in mechanically ventilated patients during manual hyperinflation for chest physiotherapy.** Anaesthesia, v.54, p.936-940, 1999.

CLEMENT, A.J.; HUBSCH, S.K. **Chest physiotherapy by the "bag squeezing" method: a guide to the technique.** Physiotherapy, v.54, p.355-359, 1968.

CLINI, E; AMBROSINO, R. **Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit.** Respir Med, v.99, p. 1096-1104, 2005.

COVELLI, H.D.; WELED, B.J.; BEEKMAN, J.F. **Efficacy of continuous positive airway pressure administered by face mask.** Chest, v.81, p.147-150, 1982.

DARIN, J. **Effectiveness of hyperinflation therapies for the prevention and treatment of postoperative atelectasis.** Curr Rev Respir Ther, v.12, p.91-95, 1984.

DAVIS, K.; JOHANNIGMAN, J.A.; CAMPBELL, R.S.; MARRACCINI, A.; LUCHETTE, F.A.; FRAME, S.B.; BRANSON, R.D. **The acute effects of body positioning strategies and respiratory therapy in paralyzed patients with acute lung injury.** Crit Care, v.5, p.81-87, 2001.

DAWSON, H.; NTOUMENOPOULOS, G. **Pros and cons of manual lung hyperinflation.** Anaesthesia, v.55, p.489-518, 2000.

DEAN, E. **Effect of body position on pulmonary function.** Phys Ther, v.65, p.613-618, 1985.

DEHAVEN, C.; HURST, J.; BRANSON, R. **Postextubation hypoxemia treated with a continuous positive airway pressure mask.** Crit Care Med, v.13, p.46-8, 1985.

DENEHY, L. **The use of manual hyperinflation in airway clearance.** Eur Respir J, v.14, p.958-965, 1999.

DENEHY, L.; BERNEY, S. **The use of positive pressure devices by physiotherapists.** Eur Respir J, v.17, p. 821-829, 2001.

DREYFUSS, D.; BASSET, G.; SOLER, P. **Inttermitent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produce pulmonary microvascular injury in rats.** Am Rev Respir Dis, v.132, p.880-884, 1985.

DUNCAN, S.R.; NEGRIN, R.S.; MIHM, F.G.; GUILLEMINAULT, C.; RAFFIN, T.A. **Nasal continuous positive airway pressure in atelectasis.** Chest, v.92, p.621-624, 1987.

FOTI, G.; GEREDA, M.; SPARACINO, M.E. **Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients.** Intensive Care Med, v.26, p.501-507, 2000.

GAMMOM, R.; SCHIN, M.; BUCHALTER, S. **Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation: Patterns and risk factors.** Chest, v.102, p.568-572, 1992.

GOLDHILL, D.R.; IMHOFF, M.; MCLEAN, B.; WALDMANN, C. **Rotational bed therapy to prevent and treat respiratory complications: a review and meta-analysis.** Am J Crit Care, v.16, p.50-62, 2007.

GORMEZANO, J.; BRANTHWAITE, M. **Effects of physiotherapy during intermittent positive pressure ventilation.** Changes in arterial blood gas tensions. Anesthesia, v.27, p.258-264, 1972.

GOSSELINK, R; BOTT, J; JOHNSON, M; DEAN, E; NAVA, S; NORRENBERG, M; SCHONHOFER, B; STILLER, K; VAN DE LEUR, H; VINCENT, J. **Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients.** Intensive Care Med, v.34, p.1188-1199.

GREGORY, G.; EDMUNDS, L.; KITTERMAN, J.; PHIBBS, R.; TOOLEY, W. **Continuous positive airway pressure and pulmonary and circulatory function after cardiac surgery in infants less than three months of age.** Anaesthesiology, v.43, p.426-431, 1975 .

GRINNAN, D; TRUWIT, J. **Clinical Review: Respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation.** Crit Care, v.9, p.472-484, 2005.

GUGLIELMINOTTI, J.; DESMONTS, J.M.; DURENIL, B. **Effects of tracheal suctioning on respiratory resistance in mechanically ventilated patients**. Chest, v.113, p.1335-1338, 1998.

HACK, I.; KATZ, A.; EALES, C. **Airway pressure changes during bag squeezing.** South African J Physiother, v.36, p.97-99, 1980.

HODGSON, C.; DENEHY, L.; NTOUMENOPOULOS, G.; SANTAMARIA, J.; CARROLL, S. **The acute effects of manual hyperinflation in critically ill patients.** Eur Respir J, Suppl 23, 37s, 1996.

HODGSON, C.; DENEHY, L.; NTOUMENOPOULOS, G.; SANTAMARIA, J.; CARROLL, S. **An investigation of the early effects of manual lung hyperinflation in critically ill patients.** Anaesth Intensive Care, v.28, p.255-261, 2000.

HOLLENBERG, S.M.; AHRENS, T.S.; ANNANE, B.; ASTIZ, M.E.; CHALFIN, D.B.; DASTA, J.F.; HEARDH, S.O.; MARTIN, C.; NAPOLITANO, L.M.; SUSTA, G.M.; TOTARO, R.; VINCENT J; ZANOTTI-CAVAZZONI, S. **Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update.** Crit Care Med, v.32, p.1928- 1948, 2004.

INGWERSEN, U.M.; LARSEN, K.R.; BERTELSEN, T.; KIIL NILSEN, K.; LAUB, M.; SANDERMANN, J.; BACH, K.; HANSEN, H. **Three different mask physiotherapy regimens for prevention of postoperative pulmonary complications after heart and pulmonary surgery.** Intensive Care Med, v.19, p.294-298, 1993.

JAEGER, J.M.; LITTLEWOOD, K.A.; DURBIN, C.G. **The role of tracheostomy in weaning from mechanical ventilation.** Respir Care, v.47, p.469-480, 2002.

JONES, A.; HUTCHINSON, R.; OH, T. **Effects of bagging and percussion on total static compliance of the respiratory system**. Physiotherapy, v.78, p.661-666, 1992.

JUDSON, M.A., SAHN, S.A. **Mobilization of secretions in ICU patients.** Respir Care, v.39, p.213-226, 1994.

KONRAD, F.; SCHREIBER, T.; BRECHT-KRAUS, D.; GEORGIEFF, M. **Mucociliary transport in ICU patients.** Chest, v.105, p.237-241, 1994.

LINDNER, K.; LOTZ, P.; AHNEFELD, F. **Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions.** Chest, v.92, p.66-70,1987.

LUCANGELO, U.; BERNABÉ, F.; BLANCH, L. **Respiratory mechanics derived from signals in the ventilator circuit.** Respir Care, v.50, p.55-65, 2005.

MACCARREN, B. **Manual hyperinflation: a description of the technique.** Aust J Physiotherapy, v.42, p.203-208, 1996.

MACINTYRE, N.R. **Respiratory function during pressure support ventilation.** Chest, v.89, p.677-683, 1986.

MACKENZIE, C.F.; SHIN, B.; HADI, F.; IMLE, P.C. **Changes in total lung/thorax compliance following chest physiotherapy.** Anesth Analg, v.59, p.207-210, 1980.

MACKENZIE, C.F.; SHIN, B. **Cardiorespiratory function before and after chest physiotherapy in mechanically ventilated patients with pos-traumatic respiratory failure.** Crit Care Med, v.13, p.483-486, 1985.

MARINI, J.; PIERSON, D.; HUDSON, L. **Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fibreoptic broncoscopy and respiratory therapy**. Am Rev Respir Dis, v.119, p.971-978, 1979.

MARINI, J.J.; RAVENSCRAFT, S.A. **Mean airway pressure: Physiologic determinants and clinical importance** - Part1: Physiologic determinants and measurements. Crit Care Med, v.20, p.1461-1472, 1992.

MARTIN, R.J.; ROGERS, R.M.; GRAY, B.A. **Mechanical aids to lung expansion. The physiologic basis for the use of mechanical aids lung expansion**. Am Rev Respir Dis, v.122, p.105-107, 1980.

MAXWELL, L.; ELLIS, E. **Secretion clearance by manual hyperinflation: Possible mechanisms.** Physiother Theory Practice, v.14, p.189-197, 1998.

MENKES, H.A.; TRAYSTMAN, R.J. **Collateral ventilation.** Am Rev Respir Dis, v.116, p.287-309, 1977.
MEAD, J.; COLLIER C. **Relation of volume history of lungs to respiratory mechanics in anesthetized dogs.** J Appl Physiol, v.14, p.669-678, 1959.

MEAD, J.; TAKISHIMA, T.; LEITH, D. **Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity.** J Appl Physiol, v.28, p.596-608, 1979.

MORGAN, B; MARTIN, W; HORNBCIN, T.F.; CRAWFORD, E.W.; GUNTHEROTH, W.G. **Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration.** Anaesthesiology, v.27, p.584-590, 1966.

MOTLEY, H.L.; WERKO, L. **Observations on the clinical use of intermittent positive pressure.** J Aviat Med, v.18, p.417-435, 1947.

NTOUMENOPOULOS, G.; GILD, A.; COOPER, D. **The effect of manual lung hyperinflation and postural drainage on pulmonary complications in mechanically ventilated patients.** Anaesth Intensive Care, v.26, p.492-496, 1998.

OH, T. **Ventilation - Matching man, mode and machine.** Br J Hosp Med, v.40, p.216-220, 1988.

O`DONOHUE, W.J. **Respiratory Therapy-Maximum volume IPPB for the management of pulmonary atelectasis.** Chest, v.76, p.683-687, 1979.

PARKER, J.C; TOWNSLEY, M.I.; RIPPE, B. **Increase microvascular permeability in dog lungs due to high peak airway pressure.** J Appl Physiol, v.57, p.1809-1816, 1984.

PATMAN, S.; JENKINS, S.; STILLER, K. **Manual hyperinflation – effects on respiratory parameters.** Physiother Res Int, v.5, p.157-171, 2002.

PELOSI, P.; BOTTINO, N.; CHIUMELLO, D.; CAIRONI P.; PANIGADA, M.; GAMBERONI, C.; COLOMBO, G.; BIGATELLO, L.M; GATTINONI, L. **Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome.** Am J Respir Crit Care Med, v.167, p.521-527, 2003.

PELOSI, P.; CADRINGHER, P.; BOTTINO, N. **Sigh in acute respiratory distress syndrome.** Am J Respir Crit Care Med, v.159, p.872-880, 1999.

POLESE, G; SERRA, A; ROSSI, A. **Respiratory mechanics in the intensive care unit.** Eur Respir Mon, v.31, p.195-206, 2005.
RHODES, J. **A pressure-regulated 'bagging' device – a pilot study**. South African Journal of Physiotherapy, v.43, p.117-120.

RICHTER, L.K.; INGWERSEN, U.; THODE, S.; JAKOBSEN, S. **Mask physiotherapy in patients after heart surgery: a controlled study.** Intensive Care Med, v.21, p.469-474, 1995.

RICKSTEN, S.E.; BINGTSSON, A.; SODERBERG, C.; THORDEN, M.; KUIST, H. **Effect periodic positive airway pressure by mask on postoperative pulmonary function**. Chest, v.89, p.774-781, 1986.

ROSEN, M.; HILLARD, E.K. **The effects of negative pressure during tracheal suction.** Anesthesia and Analgesia, v.41, p. 50-57, 1962.

ROSSMAN, C.M.; WALDES, R.; SAMPSON, D.; NEWHOUSE, M.T. **Effect of chest physiotherapy on the removal of mucus in patients with cystic fibrosis.** Am Rev Respir Dis, v.126, p.131-135, 1982.

ROTHEN, H.; SPORRE, B.; ENGBERG, G.; WEGENIUS, G.; HEDSTIERMA, G. **Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study.** Br J Anaesthesia, v.71, p.788-795, 1993.

SALDIVA, P.; ZIN, W. A.; SANTOS, R.; EILDELMAN, D.; MILIC-EMILI, J. **Alveolar pressure measurement in open-chest rats.** J Appl Physiol, vol.72, p.302-306, 1992.

SAVIAN, C.; PARATZ, J.; DAVIES, A. **Comparison of the effectiveness of manual and ventilator hyperinflation at different levels of positive end-expiratory pressure in artificially ventilated and intubated intensive care patients.** Heart and Lung, v.35, p.334-341, 2006.

SCHOLTEN, D.; NOVAK, R.; SNYDER, J. **Directed manual recruitment of collapsed lung in intubated and non-intubated patients**. Am Surgeon, v.51, p.330-335, 1985.

SELSBY, D., JONES, J.G. **Some physiological and clinical aspects of chest physiotherapy**. Br J Anaesthesia, v.64, p.621-631, 1990.

SINGER, M.; VERMAAT, J.; HALL, G.; LATTER, G.; PATEL, M. **Haemodynamic effects of manual hyperinflation in critically mechanically ventilated patients.** Chest, v.106, p.1182-1187, 1994.

STILLER, K. **Physiotherapy in intensive care.** Chest, v.118, p.1801-1813, 2000.

STILLER, K.; GEAK, T.; TAYLOR, J.; GRANT, R.; HALL, B. **Acute lobar atelectasis: a comparison of two chest physiotherapy regimens.** Chest, v.98, p.1336-1340, 1990.

STILLER, K.; JENKINS, S.; GRANT, R.; GEAKG T.; TAYLOR J.; HALL, B. **Acute lobar atelectasis: a comparison of five chest physiotherapy regimens.** Physiother Theory Practice, v.12, p.197-209, 1996.

STONE, K.; TALAGNIS, S.; PREUSSER, B.; GONYON, D. **Effect of lung hyperinflation and endotracheal suctioning on heart rate and rhythm in patients after coronary bypass graft surgery.** Heart and Lung, v.20, p.443-450, 1991.

TOBIN, M.J. **Principles and practice of intensive care monitoring.** In: Rossi A, Polesi G, Milic-Emili J. Monitoring respiratory mechanics in ventilator-dependent patients. McGraw-Hill Inc, p.553-596, 1997.

TWEED, W.; PHUA, W.; CHONG, E.; LIM, E.; LEE, T. **Tidal volume, lung hyperinflation and arterial oxigenation during general anaesthesia.** Anaesthesia Intensive Care, v.21, p.806-810, 1993.

VAN ALLEN, C.M.; LINDSKOG, G.E.; RICHTER, H.G. **Gaseous interchange between adjacent lung lobules.** Yale J Biol Med, v.2, p.297-300, 1930.

WEISSMAN, C.; KEMPER, M.; DAMASK, M.C.; ASKANAZI, J.; HUMAN, A.L.; KINNEY, J.M. **The effect of routine intensive care interactions on metabolic rate.** Chest, v.86, p.815-818, 1984.

WEIBEL, E. R. **Morphometry of the human lung.** New York, Academic Press, 1963.

WILLIANS, M.T. **Chest physiotherapy and cystic fibrosis.** Why is the most effective form of treatment still unclear? Chest, v.1006, p.1872-1882, 1994.

WILLIAMS, J.V.; TIERNEY, D.F.; PARKER, H.R. **Surface forces in the lung, atelectasis and transpulmonary pressure.** J Appl Physiol, v.21, p.819-827, 1960.

WILLIAMSON, D.; MODELL, J. **Intermittent continuous positive airway pressure by mask.** Arch Surgery, v.117, p.970-972, 1982.

WINDSOR, H.M.; HARRISON, G.A.; NICHOLSON, T.J. **"Bag squeezing": a physiotherapeutic technique.** Med J Aust , v.2, p.829-832, 1972.

WINNING, T.J.; BROCK-UTNE, J.G.; GOOLDWIN, N.M. **A simple clinical method of quantitating the effects of chest physiotherapy in mechanically ventilated patients.** Anaesth Intensive Care, v.3, p.237-238, 1975.

ANEXO A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA PESQUISA (Resolução n° 196, de 10 de outubro de 1996. Conselho Nacional de Saúde)

Título do Projeto: Efeitos da Hiperinsuflação Pulmonar Terapêutica por Meio do Ventilador Mecânico em Pacientes com Infecção Pulmonar

Objetivo

Os Professores Fernando Guimarães (Faculdade de Medicina/UFRJ) e Walter Araújo Zin (Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho/UFRJ) e a Fisioterapeuta Daniela Aires Lemes estão realizando uma pesquisa com o objetivo de avaliar a eficácia de uma técnica de Fisioterapia Respiratória utilizando o aparelho de respiração artificial.

Justificativa

A Fisioterapia Respiratória é muito utilizada em pacientes que necessitam do respirador artificial. O próprio respirador pode servir como recurso fisioterapêutico, bastando para isso a modificação temporária de alguns parâmetros (controles) do respirador. Este tipo de tratamento faz parte da rotina dos pacientes internados no Centro de Tratamento Intensivo do Hospital Central da Polícia Militar. Esse estudo consiste em registrar alguns dados, que já são monitorizados, para melhor documentação dos efeitos deste tipo de tratamento, mas para utilizar os dados de pacientes com finalidade de pesquisa necessitamos de sua autorização.

Procedimentos

Se eu concordar que o meu familiar participe deste estudo serão realizadas as seguintes etapas:

1. Intervenção: Será submetido(a) à Fisioterapia Respiratória, através do ventilador mecânico, onde será fornecido aumento temporário de volume para os pulmões do paciente (respeitando-se o limite de segurança), em um total de 30 minutos.

2. Controle: O(a) paciente apenas será posicionado(a) deitado(a) de lado, em um total de 30 minutos, e não será submetido(a) à Fisioterapia Respiratória.

3. Tanto na intervenção quanto no controle, serão anotados os dados das pressões do ventilador artificial, da pressão arterial e da freqüência cardíaca.

Local do Estudo

Este trabalho será realizado na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Central da Polícia Militar (HCPM-RJ).

Riscos e Desconfortos

Pacientes que possam apresentar qualquer risco não serão envolvidos.

Liberdade de Recusa

Tenho a liberdade de me recusar a assinar o termo de consentimento sem penalização alguma e sem prejuízos ao cuidado do meu familiar.

Alterações no Tratamento

Não haverá qualquer alteração no tratamento dos pacientes em virtude da inclusão no estudo.

Custos para os Participantes

Não haverá custos para o participante em qualquer etapa do estudo ou para o tratamento que ele porventura necessite.

Confidencialidade dos Dados

A participação em projetos de pesquisa pode resultar em perda de privacidade, entretanto serão tomadas providências pelos responsáveis por este estudo no intuito de proteger a confidencialidade das informações e resultados. Os dados desta pesquisa só serão utilizados para publicações científicas, com a confidencialidade assegurada.

Consentimento

Nos termos explicitados neste documento, eu consinto que meu familiar participe desta pesquisa.

_____	_____
Nome do Representante Legal	Assinatura do Representante Legal
_____	_____
Nome do Entrevistador	Assinatura do Entrevistador

Em caso de dúvidas ou necessidade, entrar em contato com a Fisioterapeuta Daniela através dos telefones: (21) 2611-2851 ou (21) 9915-4622.

ANEXO B – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
Hospital Universitário Clementino Fraga Filho
Faculdade de Medicina
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

Coordenador:
[X] Luiz Carlos Duarte de Miranda
Médico - Prof. Adjunto
Secretário:
[X] Mário Teixeira Antonio
Farmacêutico - Especialista
Membros Titulares:
[ ] Alice Helena Dutra Violante
Medico - Prof. Adjunto
[ ] Antonio de Magalhães Marinho
Enfermeiro - Mestre
[X] Beatriz Moritz Trope
Medico - Doutoranda
[ ] Beatriz Rocha Miranda Venturi
Odontólogo - Prof. Substituto
[ ] Eduardo Jorge Bastos Côrtes
Médico - Prof. Assistente
[X] Eliza Regina Ambrosio
Assistente Social - Mestre
[X] Glorimar Rosa
Nutricionista - Prof. Adjunto
[X] Luiz Bonfim Pereira da Cunha
Medico - Especialista
[X] Maria de Fátima Gustavo Lopes
Representante dos Usuários
[X] Paulo Feijó Barroso
Médico - Prof. Adjunto
[X] Rodrigo Teixeira Santos
Aluno de Graduação - FM
[X] Zumira Rodrigues da Silva
Professora
Membros Suplentes
[ ] Alberto Kurysman Arbex
Medico - Doutorando
[X] Daniel Savignon Marinho
Farmacêutico - Especialista
[X] Helena Warzynsky
Representante dos Usuários
[ ] Lucia da Conceição de Araújo Marques
Enfermeiro - Mestre
[X] Maria Adelaide Moreira dos Santos
Nutricionista - Mestre
[ ] Roberto Coury Pedrosa
Médico - Doutor
[X] Vania Dias de Oliveira
Assistente Social
[ ] Wagner Sales Alviano
Odontólogo – Mestre

CEP - MEMO - nº 803/04 Rio de Janeiro, 27 de dezembro de 2004.

Do: Coordenador do CEP

A (o): Sr. (a) Pesquisador (a): Dra. Daniela Aires Lemes.

Assunto: Parecer sobre projeto de pesquisa.

Sr. (a) Pesquisador (a),

Informo a V. Sa que o CEP constituído nos Termos da Resolução n. º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e, devidamente registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, recebeu, analisou e emitiu parecer sobre a documentação referente ao protocolo e seu respectivo Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme abaixo discriminado:

Protocolo de Pesquisa: 193/04 - CEP
Título: "Efeitos de um protocolo de Fisioterapia Respiratória em pacientes com atelectasia e ventilados mecanicamente"

Pesquisador (a) responsável: Dra. Daniela Aires Lemes.

Data de apreciação do parecer: 16/12/04

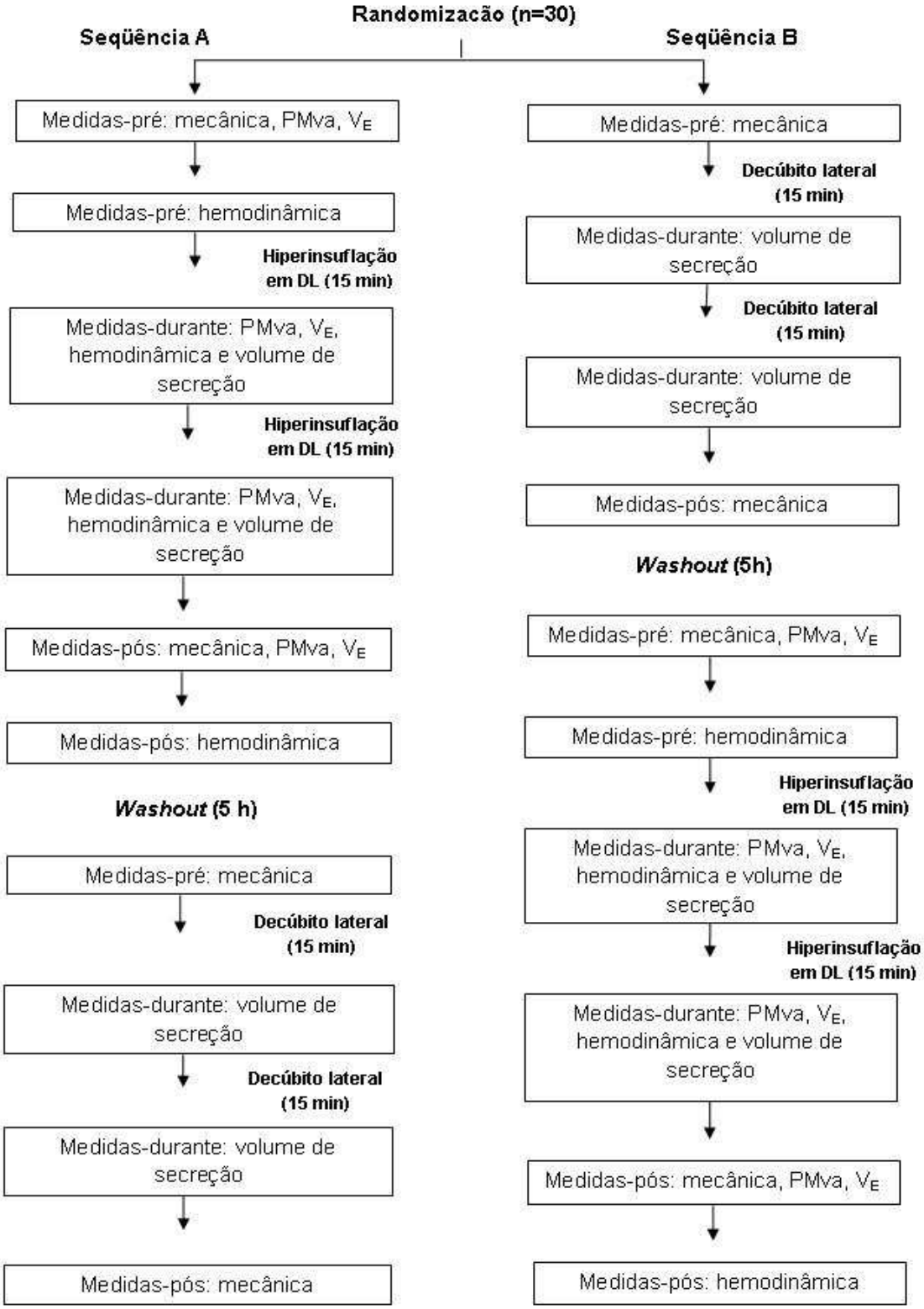
Parecer: "APROVADO"

Informo ainda, que V. Sa. deverá apresentar relatório semestral, previsto para 16/06/05, anual e/ou relatório final para este Comitê acompanhar o desenvolvimento do projeto. (item VII. 13.d., da Resolução n. º 196/96 – CNS/MS).

Atenciosamente,

Prof. Luiz Carlos Duarte de Miranda
Coordenador do CEP

ANEXO C – FLUXOGRAMA



Onde PMva: pressão média em vias aéreas; V'_E: volume minuto; DL: decúbito lateral; Medidas-pré, durante e pós: medidas antes, durante e após a aplicação dos protocolos, respectivamente.

ANEXO D – RESULTADOS

Tabela 2 - Valores das Variáveis de Mecânica do Sistema Respiratório Pré-Protocolos

Parâmetro	Pré-Hiperinsuflação	Pré-Decúbito lateral	P
Cst,sr (mL/cmH_2O)	47,82 (± 2,09)	51,87 (± 4,26)	0,41
Rsr (cmH_2O/L/s)	15,5 (± 0,86)	15,6 (± 0,9)	0,61

Os valores correspondem à média ± erro padrão da média de 30 pacientes para cada parâmetro. Cst,sr = complacência estática do sistema respiratório; Rsr = resistência total do sistema respiratório.

Tabela 3 - Valores das Variáveis de Mecânica do Sistema Respiratório Pós-Protocolos

Parâmetro	Pós-Hiperinsuflação	Pós-Decúbito lateral	P
Cst,sr (mL/cmH_2O)	54,44 (± 2,51)	53,82 (± 4,50)	P < 0,05
Rsr (cmH_2O/L/s)	15,97(± 0,83)	16,03 (± 0,86)	0,61

Os valores correspondem à média ± erro padrão da média de 30 pacientes para cada parâmetro. Cst,sr = complacência estática do sistema respiratório; Rsr = resistência total do sistema respiratório.

Tabela 4 - Complacência Estática do Sistema Respiratório - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	Cst,sr – PRÉ	Cst,sr – PÓS
1	46,64	55,75
2	28,65	44,75
3	57,02	61,3
4	43,93	52,69
5	46,89	59,19
6	66,29	67,51
7	40,52	51,33
8	61,44	61,78
9	37,37	40,06
10	64,34	68,51
11	48,3	50
12	50	58,74
13	32,76	34,44
14	54,81	70
15	32,79	37,37
16	40,42	41,78
17	66,84	94,07
18	41,42	48,99
19	43,8	44,45
20	38,05	41,33
21	29,31	31,14
22	39,71	42,67
23	50,47	52
24	41,78	48,32
25	69,73	70,5
26	57,07	64,43
27	60	58,8
28	56,15	78,46
29	40,21	51,12
30	48	51,84
Média	**47,82**	**54,44***
EPM	**2,09**	**2,51**

Os valores correspondem às médias dos 3 valores com menor desvio padrão das cinco aquisições de cada indivíduo. Cst,sr = complacência estática do sistema respiratório (mL/cmH_2O); PRÉ e PÓS = antes e após hiperinsuflação, respectivamente; EPM= erro padrão da média. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p < 0,05$).

Tabela 5 - Complacência Estática do Sistema Respiratório - Protocolo de Posicionamento em Decúbito Lateral

Paciente	Cst,sr – PRÉ (mL/cmH_2O)	Cst,sr – PÓS (mL/cmH_2O)
1	42,66	49,23
2	42,1	42,6
3	48,51	52,18
4	47,46	50,07
5	49,95	53,54
6	65,92	65,92
7	50,71	51,2
8	64,48	65,72
9	38	38,49
10	37	37
11	52	53,71
12	59	59
13	32	34,13
14	74,80	81,61
15	34,91	37,15
16	36,84	37,13
17	72,57	80,63
18	49,69	53,29
19	42,92	42,83
20	33,41	37,07
21	31,46	32,87
22	43,04	44,4
23	51,5	49,37
24	39,07	37,43
25	74,28	72,42
26	60,47	64,09
27	49,31	49,6
28	64,12	68,22
29	37,21	38,85
30	45,41	48,74
Média	**51,87**	**53,82***
EPM	**4,26**	**4,5**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão das cinco aquisições de cada indivíduo. Cst,sr = complacência estática do sistema respiratório; PRÉ e PÓS = antes e após ecúbito lateral, respectivamente. EPM = erro padrão da média. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p < 0,05$).

Tabela 6 - Resistência Total do Sistema Respiratório - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	Rsr – PRÉ ($cmH_2O/L/s$)	Rsr – PÓS ($cmH_2O/L/s$)
1	2,76	3,42
2	6,4	11,4
3	15,18	13,93
4	7,93	11,93
5	3,4	3,4
6	10,93	12,93
7	13,59	11,93
8	11,15	14,4
9	6,4	5,4
10	12	13,5
11	12,73	11,07
12	5,6	4,6
13	20,37	20,07
14	9,06	9,4
15	13,03	13,07
16	10,77	9,87
17	9	10,56
18	16,9	17,3
19	16,93	17,5
20	9,33	11,53
21	13,79	13,46
22	13,6	12,8
23	13,73	13,3
24	16,26	14,26
25	12,39	14,86
26	14,03	14,09
27	12	13,63
28	18,43	17,8
29	7,37	7,5
30	13,47	14,86
Média	**11,61**	**12,12**
EPM	**0,78**	**0,74**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão (tendo como referência a complacência estática do sistema respiratório) das cinco aquisições de cada indivíduo. Rsr = resistência total do sistema respiratório; PRÉ e PÓS = antes e após hiperinsuflação, respectivamente; EPM= erro padrão da média. Não houve diferença significativa entre PRE e PÓS.

Tabela 7 - Resistência Total do Sistema Respiratório - Protocolo de Posicionamento em Decúbito Lateral

Paciente	Rsr – PRÉ ($cmH_2O/L/s$)	Rsr – PÓS ($cmH_2O/L/s$)
1	3,42	3,42
2	10,1	11,4
3	14,93	14,93
4	17,93	10,93
5	4,4	3,4
6	11,93	11,93
7	9,93	9,93
8	9,4	10,4
9	4,4	4,4
10	18	17
11	10,98	11,1
12	6,6	6,6
13	15,42	20,4
14	7,85	10,4
15	14,87	14,83
16	7,33	7,7
17	9,86	10,9
18	16	15,4
19	16	14,6
20	13,6	12,26
21	13,47	13,63
22	12,63	12,8
23	17,11	18,83
24	13	14,86
25	10,5	11,57
26	14,79	14,29
27	12,17	12,73
28	17,37	18,96
29	10,3	10,45
30	13,85	15,35
Média	**11,93**	**12,18**
EPM	**0,74**	**0,77**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão (tendo como referência a complacência estática do sistema respiratório) das cinco aquisições de cada indivíduo. Rsr = resistência total do sistema respiratório; PRÉ e PÓS = antes e após decúbito lateral, respectivamente. EPM= erro padrão da média. Não houve diferença significativa entre PRE e PÓS.

Tabela 8 - Volume de Secreção - Protocolos de Intervenção

Paciente	Hiperinsuflação (mL)	Decúbito Lateral (mL)
1	9	11
2	2	1
3	5	3,8
4	5,3	2
5	4,3	4
6	8	4
7	2	4
8	6	3
9	5	2
10	4,2	2,3
11	3	1
12	7	2
13	5	4,2
14	10	2
15	2	1,2
16	10	5
17	3	1
18	2	4
19	1,1	1
20	1	3
21	4	1
22	4	3
23	2	1,5
24	2	1
25	2	1
26	3	2
27	1	0,5
28	5	3
29	2	5
30	3	3
Mediana (min-max)	**3,5 (1-10)**	**2,15* (0,5-11)**

Os valores correspondem ao volume de secreção durante cada situação experimental. *Diferença significativa em relação ao protocolo de hiperinsuflação ($p < 0,05$).

Tabela 9 - Pressão Arterial Sistólica - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	PAS – PRÉ (mmHg)	PAS – PER 15 min (mmHg)	PAS – PER 30 min (mmHg)	PAS – PÓS (mmHg)
1	160	130	130	130
2	140	140	140	130
3	120	120	110	111
4	150	140	140	140
5	111	103	106	100
6	127	116	98	131
7	120	110	100	110
8	120	110	110	110
9	120	120	110	120
10	110	100	100	110
11	150	165	173	150
12	119	104	111	128
13	120	110	110	120
14	130	130	130	130
15	100	90	90	100
16	117	105	103	117
17	160	140	130	140
18	141	140	163	158
19	160	150	150	160
20	110	110	110	110
21	140	142	145	145
22	144	127	127	124
23	130	120	120	120
24	114	105	107	91
25	190	190	190	190
26	141	138	144	155
27	110	100	100	110
28	128	137	128	112
29	120	110	110	110
30	148	137	140	123
Mediana (min-max)	**127,5 (100-190)**	**120* (90-190)**	**115,5* (90-190)**	**121,5 (91-190)**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão das cinco aquisições de cada indivíduo. PAS = pressão arterial sistólica; PRE, PER 15 min, PER 30min e PÓS = antes, em 15 e 30 minutos, e após hiperinsuflação; *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p < 0,05$).

Tabela 10 - Pressão Arterial Diastólica - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	PAD – PRÉ (mmHg)	PAD - PER 15 min (mmHg)	PAD - PER 30 min (mmHg)	PAD - PÓS (mmHg)
1	90	80	80	80
2	70	70	60	70
3	40	40	30	51
4	50	95	109	50
5	78	66	72	66
6	69	63	60	69
7	60	50	50	60
8	80	80	80	80
9	70	70	70	70
10	60	50	50	60
11	100	104	94	100
12	71	68	70	70
13	90	90	90	90
14	90	90	90	90
15	70	60	60	70
16	62	60	65	71
17	95	80	70	95
18	81	93	90	87
19	90	70	70	90
20	70	70	70	70
21	67	91	92	92
22	82	61	70	85
23	80	80	80	80
24	49	51	53	46
25	80	80	80	80
26	78	68	73	83
27	60	50	50	60
28	65	84	63	62
29	70	70	70	70
30	81	80	73	68
Média	**73,3**	**72,1**	**71,1**	**73,8**
EPM	**2,6**	**2,8**	**2,9**	**2,5**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão (tendo como referência a pressão arterial sistólica) das cinco aquisições de cada indivíduo. PAD = pressão arterial diastólica. PRÉ, PER 15 min, PER 30 min e PÓS = antes, em 15 e 30 minutos, e após hiperinsuflação; EPM = erro padrão da média.

Tabela 11 - Pressão Arterial Média - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	PAM - PRÉ (mmHg)	PAM - PER 15 min (mmHg)	PAM - PER 30 min (mmHg)	PAM – PÓS (mmHg)
1	113	97	97	97
2	93	93	87	90
3	67	67	57	71
4	83	110	120	80
5	89	78	83	77
6	88	81	73	90
7	80	70	67	77
8	93	90	90	90
9	87	87	83	87
10	77	67	67	77
11	117	124	120	117
12	87	80	84	90
13	100	97	97	100
14	103	103	103	103
15	80	70	70	80
16	80	75	78	86
17	117	100	90	110
18	101	109	114	111
19	113	97	97	113
20	83	83	83	83
21	91	108	110	110
22	103	83	89	98
23	97	93	93	93
24	71	69	71	61
25	117	117	117	117
26	99	91	97	107
27	77	67	67	77
28	86	101	85	79
29	87	83	83	83
30	103	99	95	86
Média	**92,7**	**89,6***	**88,9***	**91,3**
EPM	**2,5**	**2,9**	**3**	**2,7**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão das cinco aquisições de cada indivíduo. PAM = pressão arterial média. PRÉ, PER 15 min, PER 30 min e PÓS = antes, em 15 e 30 minutos, e após hiperinsuflação; EPM = erro padrão da média. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p < 0,05$).

Tabela 12 - Pressão Média de Vias Aéreas - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	PMva – PRÉ (cmH_2O)	PMva – PER 15 min (cmH_2O)	PMva – PER 30 min (cmH_2O)	PMva – PÓS (cmH_2O)
1	11	15	16	12
2	13	15	15	15
3	10	15	15	9
4	9	14	19	11
5	12	17	14	12
6	9	16	14	9
7	10	15	15	9
8	12	16	16	13
9	11	14	17	10
10	13	14	14	14
11	11	14	14	11
12	10	14	16	11
13	10	10	10	10
14	9	18	17	8
15	13	14	13	13
16	11	11	11	11
17	11	13	13	11
18	11	14	14	11
19	12	12	13	12
20	9	10	9	9
21	12	12	12	11
22	11	11	11	8
23	11	11	13	8
24	8	12	12	11
25	9	12	12	11
26	12	13	13	11
27	11	12	11	11
28	11	11	10	10
29	8	8	8	7
30	13	13	14	13
Mediana (min-max)	**11 (8-13)**	**13,5* (8-18)**	**13,5* (8-19)**	**11 (7-15)**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão das cinco aquisições de cada indivíduo. PMva = pressão média de vias aéreas; PRÉ, PER 15 min, PER 30 min e PÓS = antes, em 15 e 30 minutos, e após hiperinsuflação. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p < 0,05$).

Tabela 13 - Freqüência Cardíaca - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	FC – PRÉ (bpm)	FC - PER 15 min (bpm)	FC - PER 30 min (bpm)	FC – PÓS (bpm)
1	120	116	118	114
2	108	110	107	115
3	73	67	68	68
4	92	95	109	104
5	122	119	118	112
6	76	82	81	84
7	98	91	98	96
8	82	80	81	80
9	70	65	63	68
10	115	110	110	110
11	80	82	84	84
12	73	75	67	79
13	93	98	106	103
14	95	100	102	99
15	99	109	105	100
16	105	109	109	105
17	106	103	103	108
18	78	74	79	74
19	92	95	94	91
20	125	124	122	125
21	94	91	92	92
22	72	61	70	85
23	87	90	93	88
24	110	106	108	103
25	56	57	61	59
26	76	73	74	71
27	92	89	88	91
28	69	84	84	77
29	77	76	83	74
30	110	110	106	115
Média	**91,5**	**91,4**	**92,8**	**92,5**
EPM	**3,3**	**3,3**	**3,2**	**3,1**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão das cinco aquisições de cada indivíduo. FC = freqüência cardíaca; PRÉ, PER 15 min, PER 30 min e PÓS = antes, em 15 e 30 minutos, e após hiperinsuflação; bpm = batimentos por minuto; EPM = erro padrão da média.

Tabela 14 - Freqüência Respiratória - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	FR – Pré (irpm)	FR - PER 15 min (irpm)	FR - PER 30 min (irpm)	FR – Pós (irpm)
1	18	7	9	16
2	19	5	6	23
3	15	6	6	14
4	16	9	13	22
5	19	10	5	18
6	13	8	4	13
7	19	8	8	12
8	15	5	4	16
9	18	6	7	17
10	24	8	8	25
11	17	8	6	17
12	18	4	5	18
13	15	6	10	14
14	24	12	10	15
15	16	10	10	16
16	14	5	5	14
17	15	7	5	15
18	17	13	11	19
19	16	5	5	16
20	18	10	8	19
21	20	15	14	16
22	15	8	5	14
23	17	8	10	16
24	15	10	9	19
25	14	4	4	14
26	21	4	7	21
27	20	6	4	14
28	21	6	4	21
29	14	5	5	14
30	20	9	9	19
Mediana (min-max)	**17 (13-24)**	**7,5* (4-15)**	**6,5* (4-14)**	**16 (12-25)**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão das cinco aquisições de cada indivíduo. FR = freqüência respiratória; PRÉ, PER 15 min, PER 30 min e PÓS = antes, em 15 e 30 minutos, e após hiperinsuflação; irpm = incursões respiratórias por minuto. *Diferença significativa em relação a PRÉ ($p < 0,05$).

Tabela 15 - Volume Corrente - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	Vc – PRÉ (mL)	Vc – PER 15 min (mL)	Vc – PER 30 min (mL)	Vc – PÓS (mL)
1	681	1448	1479,5	669
2	602	1346	1374	716
3	613	1413	1381	613
4	659	1632	1234	685
5	750	1672	1936	769
6	597	1928	1891	608
7	648	1470	1476	667
8	722	2569	2718	736
9	598	1542	1555	601
10	740	1225	1410	625
11	493	1235	1366	493
12	495	2225	2170	529
13	500	932	864	505
14	493	1825	1903	493
15	447	712	735	447
16	458	1014	894	458
17	508	1376	1396	508
18	497	985	826	496
19	470	1096	1177	485
20	557	1184	1125	552
21	458	418	551	461
22	558	1129	1129	557
23	572	1235	1274	571
24	457	821	857	458
25	514	1359	1302	514
26	474	1133	1064	473
27	562	1452	1245	560
28	493	1198	1373	494
29	539	1426	1167	539
30	560	1106	1046	560
Mediana	**548**	**1290,5***	**1288***	**545,5**
(min-max)	**(447-750)**	**(418-2569)**	**(551-2718)**	**(447-769)**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão das cinco aquisições de cada indivíduo. Vc = volume corrente; PRÉ, PER 15 min, PER 30 min e PÓS = antes, em 15 e 30 minutos, e após hiperinsuflação. *Valores diferentes em relação a PRÉ ($p < 0,05$).

Tabela 16 – Volume Minuto - Protocolo de Hiperinsuflação

Paciente	V'_E – PRÉ (L)	V'_E – PER 15 min (L)	V'_E – PER 30 min (L)	V'_E –PÓS (L)
1	12,25	10,13	13,31	10,70
2	11,43	6,73	8,24	16,46
3	9,19	8,47	8,28	8,58
4	10,54	14,68	16,04	15,07
5	14,25	16,72	9,68	13,85
6	7,76	15,42	7,56	7,90
7	12,31	11,76	11,80	8
8	10,83	12,84	10,87	11,77
9	10,76	9,25	10,88	10,21
10	17,76	9,80	11,28	15,62
11	8,38	9,88	8,19	8,38
12	8,91	8,90	10,85	9,52
13	7,50	5,59	8,64	7,07
14	11,83	21,90	19,03	7,39
15	7,15	7,12	7,35	7,15
16	6,41	5,07	4,47	6,41
17	7,62	9,63	6,98	7,62
18	8,44	12,80	9,08	9,42
19	7,52	5,48	5,88	7,76
20	10,02	11,84	9	10,48
21	9,16	6,27	7,71	7,37
22	8,37	9,03	5,64	7,79
23	9,72	9,88	12,74	9,13
24	6,85	8,21	7,71	8,70
25	7,19	5,43	5,20	7,19
26	9,95	9,06	7,44	9,93
27	11,24	8,71	4,98	7,84
28	10,35	7,18	5,49	10,37
29	7,54	7,13	5,83	7,54
30	11,20	9,95	9,41	10,64
Mediana	**9,45**	**9,15**	**8,26**	**8,64**
(min-max)	**(6,41-17,76)**	**(5,07-21,9)**	**(4,47-19,03)**	**(6,41-16,46)**

Os valores correspondem às médias dos três valores com menor desvio padrão das cinco aquisições de cada indivíduo. V'_E = volume minuto; PRÉ, PER 15 min, PER 30 min, e PÓS = antes, em 15 e 30 minutos, e após hiperinsuflação.

Livros Grátis

(http://www.livrosgratis.com.br)

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

Baixar livros de Literatura
Baixar livros de Literatura de Cordel
Baixar livros de Literatura Infantil
Baixar livros de Matemática
Baixar livros de Medicina
Baixar livros de Medicina Veterinária
Baixar livros de Meio Ambiente
Baixar livros de Meteorologia
Baixar Monografias e TCC
Baixar livros Multidisciplinar
Baixar livros de Música
Baixar livros de Psicologia
Baixar livros de Química
Baixar livros de Saúde Coletiva
Baixar livros de Serviço Social
Baixar livros de Sociologia
Baixar livros de Teologia
Baixar livros de Trabalho
Baixar livros de Turismo