

# EFEITO DA PRESSÃO POSITIVA EXPIRATÓRIA SOBRE OS SINAIS VITAIS EM PORTADORES DE DPOC

DANNUEY MACHADO CARDOSO  
DIOGO FANFA BORDIN  
LARISSY DOS SANTOS AMERICO  
RICARDO GASS  
DULCIANE NUNES PAIVA

Universidade de Santa Cruz do Sul, Santa Cruz do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil  
diogo.fanfa@hotmail.com

## INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é considerada um problema de saúde pública, sendo atualmente a décima segunda enfermidade com maior prevalência no mundo. Segundo estimativa da Organização Mundial de Saúde, em 2020 esta doença ocupará a quinta posição entre as mais ocorridas no mundo (AQUINO, 2010; FERREIRA, 2012). A DPOC tem como característica a limitação progressiva ao fluxo aéreo, que não é totalmente reversível, estando associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões às partículas ou gases nocivos, distúrbios de troca gasosa pulmonar e obstrução de vias aéreas, ocasionando aprisionamento aéreo distal. Tais alterações ocasionam dispneia aos pequenos e médios esforços, que podem se tornar cada vez mais limitantes com o avançar da doença (GOLD, 2001).

Um dos recursos que pode ser empregado para a minimização das complicações causadas pela DPOC, é a pressão positiva expiratória (EPAP – *Expiratory Positive Airway Pressure*) que tem como principal indicação a redução do alçaponamento aéreo, na reversão de atelectasias e otimização da captação a broncodilatadores (MONTEIRO, *et al.*, 2012).

Além disso, a EPAP é considerada uma técnica eficaz para a reexpansão pulmonar, em virtude da facilidade para geração e oferta de pressão positiva expiratória (PEP) em respiração espontânea. Segundo Pissinato *et al.* (2012) e Silva *et al.* (2009), tal terapêutica promove recrutamento alveolar, aumento da capacidade residual funcional, melhora da complacência pulmonar, melhora da relação ventilação/perfusão, redução do *shunt* intrapulmonar, redistribuição do líquido extra vascular e remoção das secreções pulmonares.

Na respiração com aplicação da EPAP, a expiração é realizada contra resistência pressórica linear gerada por válvula *Spring Load*. A profundidade da inspiração relaciona-se com o nível do esforço expiratório, tendo em vista a necessidade de maior insuflação pulmonar (AQUINO, 2010).

Os efeitos mecânicos gerados durante a EPAP sobre o sistema cardiovascular e caixa torácica são mediados pelos receptores de estiramento pulmonar, mecanorreceptores cardiopulmonares, barorreceptores arteriais e quimiorreceptores. Assim, as respostas mediadas pelos receptores químicos e mecânicos são integradas no sistema nervoso central (SNC) desencadeando ativação dos sistemas simpático e parassimpático, principais moduladores das respostas cardiovasculares, em especial a frequência cardíaca (FC) e pressão arterial (PA) (FREITAS *et al.*, 2009).

Embora se tenha poucas contraindicações sobre a utilização da EPAP na prática clínica, sabe-se que o esforço expiratório contra alguma resistência exerce efeitos sobre os sinais vitais. Dessa forma, buscou-se analisar no presente estudo, as possíveis alterações nos sinais vitais durante e após a aplicação da EPAP.

## METODOLOGIA

O estudo foi composto por um Grupo Controle, onde foram incluídos indivíduos hígidos, não tabagistas que apresentaram função pulmonar normal ao exame espirométrico; e outro denominado Grupo DPOC, composto por portadores de DPOC, com diagnóstico clínico e estadiamento II ou III, segundo a classificação da *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD), com idade entre 40 e 70 anos. Foram excluídos aqueles portadores de DPOC com instabilidade hemodinâmica, sinais clínicos de exacerbação aguda, com uso de via aérea artificial ou que não tolerassem o uso da máscara de EPAP. Quanto aos indivíduos hígidos, foram excluídos aqueles com sintomas respiratórios nos 30 dias que precederam à inclusão no estudo, com pneumopatia crônica, claustrofobia ou instabilidade hemodinâmica.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Santa Cruz do Sul, sendo também obtido por escrito de todos os participantes do estudo o termo de consentimento livre e informado.

No primeiro dia foram avaliadas as características antropométricas e função pulmonar dos indivíduos. Sendo que, no segundo dia estes mesmos participantes retornaram para a mensuração da FC, frequência respiratória (FR), pressão arterial sistólica (PAD), pressão arterial sistólica (PAS) saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) sob a aplicação de EPAP com nível de pressão positiva expiratória (PEP) de 15 cmH<sub>2</sub>O. O registro destas variáveis foi realizado com os indivíduos sob respiração espontânea (Pré-EPAP), e aos 15 e 25 minutos de aplicação da pressão positiva. Dois investigadores foram responsáveis pela aplicação das intervenções, sendo estes cegados para o desfecho do estudo.

Para avaliar a função pulmonar foi realizado o teste de espirometria através do espirômetro portátil (EasyOne<sup>®</sup>, Model 2001, *Diagnostic Spirometer*, Zurique, Suíça), seguindo as recomendações estabelecidas no protocolo da *American Thoracic Society* (Miller, Hankinson *et al.* 2005). As variáveis avaliadas foram: capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>), índice *Tiffeneau* (VEF<sub>1</sub>/CVF) e o pico do fluxo expiratório (PFE). A curva que apresentou o melhor desempenho foi comparada com os valores preditos na literatura e descritos em porcentagem do predito (Pereira, Barreto *et al.* 1992).

A avaliação da FC e SpO<sub>2</sub> foi obtida através da oximetria de pulso (Nonin Medical<sup>®</sup>, Plymouth, MN, EUA), a PAS e PAD foi aferida através do esfigmomanômetro semiautomático (modelo BP3ABO-H, G-tech, SP, Brasil) e a FR foi obtida pela contagem de incursões respiratórias em um minuto.

A aplicação da EPAP foi realizada utilizando uma máscara facial flexível (RHDSOON Vital Signs<sup>®</sup>, Totowa, NJ, EUA) conectada a um fixador cefálico para que se evitasse escape aéreo, tendo em seu ramo expiratório, um sistema gerador de pressão positiva contendo uma válvula unidirecional e mecanismo de resistência respiratória *Spring Load* (Vital Signs<sup>®</sup>, Totowa, NJ, EUA). O procedimento teve duração de 25 minutos, onde nos primeiros 5 minutos foi utilizado o nível de 5 cmH<sub>2</sub>O somente para adaptação do indivíduo, e logo após aumentado para 15 cmH<sub>2</sub>O. Para aferir o nível pressórico intra-máscara e garantir que este não excedesse 15 cmH<sub>2</sub>O, foi conectado à máscara um manovacuômetro digital (MDI<sup>®</sup>, modelo MVD300, Porto Alegre, Brasil). Caso os indivíduos manifestassem qualquer desconforto, a aplicação da máscara era interrompida.

## ANÁLISE ESTATÍSTICA

O pacote estatístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*, versão 20.0) foi utilizado para tratamento dos resultados, que foram apresentados como média e desvio padrão (DP), sendo a normalidade dos dados avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. Os dados referentes à idade, IMC e função pulmonar foram testados quanto à heterogeneidade pelo Teste F, e comparados entre os grupos através do Teste t *Student* para amostras independentes. O Teste Qui-Quadrado foi utilizado para comparar as proporções de gênero entre os grupos. Os sinais

vitais obtidos nos três momentos avaliados foram comparados através do teste ANOVA *two-way*, seguida de Post-Hoc *Tukey*. Para efeito de significância estatística foi adotado um  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

A amostra foi composta por 25 participantes, sendo o Grupo Controle composto por 13 indivíduos e o Grupo DPOC composto por 12 indivíduos, havendo distribuição homogênea quanto ao gênero e a média de idade dos indivíduos alocados. Entretanto houve diferença entre os grupos quanto ao IMC, mostrando que o Grupo Controle encontrava-se em sobrepeso. Quanto à função pulmonar, esta mostrou as perdas evidentes provocadas pela DPOC, com redução em todas as variáveis analisadas (Tabela 1).

**Tabela 1** - Características de base dos dois grupos estudados.

Características	Grupo Controle	Grupo DPOC	p-valor
	(n= 13)	(n= 12)	
Gênero masculino, n (%)	7 (53,8)	4 (33,3)	0,302
Idade (anos)	57,1 ± 7,1	57,2 ± 8,3	0,997
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	27,1 ± 3,0	22,5 ± 5,9	0,020*
<b>Função pulmonar</b>			
CVF (%pred)	87,8 ± 9,6	63,7 ± 19,5	0,001*
VEF <sub>1</sub> (%pred)	86,8 ± 14,3	44,0 ± 20,0	<0,001*
VEF <sub>1</sub> /CVF (%pred)	99,0 ± 9,3	66,8 ± 17,4	<0,001*
PEF (%pred)	79,0 ± 35,4	40,7 ± 21,8	0,004*
FEF <sub>25%-75%</sub> (%pred)	90,6 ± 31,5	23,3 ± 14,9	<0,001*

\*Valores expressos em média ± DP, exceto para gênero.

Ao comparar os dados da FR e SpO<sub>2</sub> entre o Grupo Controle e o Grupo DPOC pode-se observar que, no primeiro houve um aumento significativo da SpO<sub>2</sub> e queda também significativa da FR aos 15 e 25 minutos em relação à primeira avaliação (basal). Observando o Grupo DPOC pode-se constatar que houve um aumento semelhante em relação a SpO<sub>2</sub> e a redução da FR aos 15 e 25 minutos em relação ao basal. Ao comparar a queda da FR entre os grupos se observou que esta não foi diferente nos três momentos avaliados (Tabela 2).

**Tabela 2** – Apresentação dos dados coletados entre os grupos estudados.

	Grupo Controle (n= 13)				Grupo DPOC (n= 12)				p-valor
	Basal	15min	25min	p-valor	Basal	15min	25min	p-valor	
<b>FC (bpm)</b>	72,4 ± 10,8	78,2 ± 13,9	82,1 ± 12,4	0,150	74,5 ± 13,9	80,6 ± 12,3	79,6 ± 11,9	0,464	0,742
<b>FR (irpm)</b>	17,4 ± 4,6 <sup>a</sup>	9,2 ± 3,1 <sup>b,c</sup>	10,5 ± 4,7 <sup>b,c</sup>	<0,001*	18,3 ± 4,1 <sup>a</sup>	11,4 ± 3,1 <sup>b,c</sup>	11,6 ± 3,8 <sup>b,c</sup>	<0,001*	0,830
<b>PAS (mmHg)</b>	125,5 ± 9,4	121,5 ± 15,7	121,7 ± 20,3	0,762	121,3 ± 18,5	132,9 ± 14,5	130,9 ± 17,2	0,207	0,189
<b>PAD (mmHg)</b>	76,9 ± 7,3	79,2 ± 10,3	80,5 ± 15,5	0,724	75,9 ± 10,7	80,4 ± 9,2	79,8 ± 7,7	0,447	0,089
<b>SpO<sub>2</sub> (%)</b>	96,5 ± 1,3 <sup>a</sup>	97,8 ± 1,3 <sup>b,c</sup>	98,4 ± 0,8 <sup>b,c</sup>	<0,001*	93,6 ± 5,1	95,4 ± 4,2	95,4 ± 3,2	0,480	0,002*

\*Comparação entre grupos. FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; SpO<sub>2</sub>: saturação periférica de oxigênio. Significância estatística: p<0,05.

## DISCUSSÃO

O principal achado desse estudo foi a redução da frequência respiratória em ambos os grupos sem haver alteração dos demais sinais vitais, ou seja, constatamos que a EPAP de 15 cmH<sub>2</sub>O ocasionou redução do trabalho muscular respiratório durante e após sua aplicação. Os mesmos resultados foram observados no estudo de Nava *et al.* (1993), que constataram uma diminuição significativa da FR e aumento paralelo do Volume Corrente (VC) quando aplicada uma IPAP de 10 cmH<sub>2</sub>O ou 20 cmH<sub>2</sub>O, associada a uma EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O também em pacientes portadores de DPOC, entretanto ressalta-se que nesse estudo, os pacientes portadores de DPOC eram classificados como graves.

Em estudo realizado com montanhistas com edema pulmonar de grande altitude a aplicação da EPAP (5 e 10 cm H<sub>2</sub>O) produziu aumento da SpO<sub>2</sub> bem como do VC e redução da FR, o que vem ao encontro aos nossos achados, que demonstram relevância estatística tanto para a aumento da SpO<sub>2</sub> quanto para redução da FR após aplicação da EPAP de 15 cmH<sub>2</sub>O. Os autores relataram a hipótese de que a EPAP pode ocasionar aumento na relação ventilação/perfusão através da reversão de micro atelectasias (SCHOENE, *et al.*, 1985).

Corroborando com o estudo de Schoene *et al.*, Andersen *et al.* (1979), descreve em seu estudo que a aplicação da EPAP proporciona recrutamento de alvéolos colapsados por meio da pressão positiva gerada no final da expiração, sendo estes eventos sustentados com base na ventilação colateral através dos poros de Kohn e canais de Lambert. Ainda de acordo com Andersen *et al.*, a pressão produzida pela EPAP também promove aumento da eficácia da técnica de expiração forçada promovendo com maior eficácia o deslocamento de secreções. Por esse motivo, destaca-se que o uso da EPAP auxilia na redução do mecanismo de hiperinsuflação pulmonar em pacientes com DPOC.

Em relação à pressão arterial, nosso estudo não encontrou alteração significativa dos níveis tanto da PAS quanto da pressão PAD, antes e durante a aplicação da EPAP. Este achado também foi demonstrado por Barros *et al.* que observaram os efeitos de diferentes níveis de EPAP (5 cm H<sub>2</sub>O, 10 cm H<sub>2</sub>O e 15 cm H<sub>2</sub>O), aplicados sob forma de ventilação não invasiva, na PAD e na FC, em 14 pacientes com diagnóstico de edema pulmonar cardiogênico. Os resultados do referido estudo não evidenciaram qualquer alteração nas variáveis hemodinâmicas da amostra. Este mesmo comportamento nas referidas variáveis também foi encontrado por Sant'Anna *et al.*, que analisaram as respostas cardiovasculares agudas da PEP com 8 e 15 cm H<sub>2</sub>O na modalidade EPAP e o impacto no duplo-produto (DP) em indivíduos adultos jovens. Os autores concluíram que a FC, PA e DP não apresentaram alteração significativa, tanto para PEP de 8 cm H<sub>2</sub>O como para a de 15 cm H<sub>2</sub>O.

Segundo Sant'anna, *et al.*, (2006), com a aplicação da EPAP em indivíduos saudáveis, há uma diminuição do DC, e conseqüente diminuição da resistência vascular (RV), pois através da aplicação desse recurso, há um aumento da pressão intratorácica que ao mesmo tempo reduzirá o retorno venoso levando a uma redução da pré-carga. Entretanto, em nossa amostra este efeito não foi encontrado, tanto nos indivíduos saudáveis quanto nos portadores de DPOC. Tal fato que pode ser justificado pela possibilidade desses indivíduos apresentarem algum grau de comprometimento cardíaco inerente à DPOC.

É importante mencionar algumas limitações do presente estudo que requerem discussão, sendo a principal, o tamanho amostral reduzido que talvez tenha sido responsável por não haver diferença significativa nas variáveis hemodinâmicas, como PAS e a PAD do Grupo Controle. Entretanto, o presente estudo torna-se relevante no sentido de contribuir para aprofundar o conhecimento de um recurso amplamente utilizado no meio clínico que é a pressão positiva expiratória através de máscara facial.

## CONCLUSÃO

Através dos resultados obtidos no presente estudo foi possível observar que a EPAP de 15 cmH<sub>2</sub>O produz redução da FR sem alterar os demais sinais vitais como SpO<sub>2</sub>, FR, PAD e PAS. A redução da FR pode ser atribuída à possível redução do alçapamento aéreo causado pela pressão positiva expiratória no portador de DPOC.

## REFERÊNCIAS

- 1- GOLD - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. **Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI/WHO workshop report.** Bethesda: National Heart, Lung and Blood Institute, 2001.
- 2- AQUINO ES; PERES TM; LOPES IBV; CASTRO FMR; CELHO CC; FILHO ITC. **Correlação entre a composição corporal e força, resistência da musculatura respiratória e capacidade de exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica.** Fisioterapia e Pesquisa 2010;17(1):58-62.
- 3- FERREIRA, EVM. **Teste cardiopulmonar de exercício na DPOC: indo além do consumo máximo de oxigênio.** Jornal Brasileiro de Pneumologia 2012;38(5):539-540.
- 5- FREITAS FS, SILVA LCR, TAVARES LD, BARROSO EF, SILVA MC, GODÓI RL. **Aplicação da pressão positiva expiratória nas vias aéreas (EPAP): existe um consenso?** Fisioterapia em Movimento 2009;22(2):281-292.
- 4- PISSINATO IG, KARSTEN M, NEVES LMT, MINATEL V, BORGHI-SILVA A, CATAI AM. **Pressão expiratória positiva nas vias aéreas não reproduz as respostas de frequência cardíaca à manobra de Valsalva em homens jovens saudáveis.** Fisioterapia e Pesquisa 2012;19(2):178-84.

- 5- SILVA FMF, BAGNALL MES, ZARDO TS, BOVI A, DE CARVALHO EM, LOPES CR. **Repercussões hemodinâmicas e ventilatórias em indivíduos saudáveis com diferentes níveis de EPAP.** Fisioterapia em Movimento 2009;22(3):419-426.
- 6- MILLER, M., J. HANKINSON, V. BRUSASCO, F. BURGOS, R. CASABURI, A. COATES, R. CRAPO, P. ENRIGHT, C. VAN DER GRINTEN, P. GUSTAFSSON, R. JENSEN, D. JOHNSON, N. MACINTYRE, R. MCKAY, D. NAVAJAS, O. PEDERSEN, R. PELLEGRINO, G. VIEGI, J. WANGER AND A. E. T. Force. **"Standardisation of spirometry."** European Respiratory Journal 2005;26(2):319-338.
- 7-Pereira, C. A. d. C., S. d. P. Barreto, J. G. Simões, F. W. L. Pereira, J. G. Gerstler and J. Nakatani. **"Valores de referência para a espirometria em uma amostra da população brasileira adulta."** Jornal Brasileiro de Pneumologia 1992;18(1):10-22.
- 8- NAVA S, AMBROSINO N, RUBINI F, FRACCHIA C, RAMPULLA C, TORRI G, *et al.* **Effect of nasal pressure support ventilation and external PEEP on diaphragmatic activity in patients with severe stable COPD.** Chest. 1993;103(1):143-150.
- 9- SCHOENE RB, ROACH RC, HACKETT PH, HARRISON G, MILLS WJ JR. **High altitude pulmonary edema and exercise at 4,400 meters on Mount McKinley. Effect of expiratory positive airway pressure.** Chest. 1985;87:330-333.
- 10- ANDERSEN JB, QVIST J, KANN T. **Recruiting collapsed lung through collateral channels with positive end expiratory pressure.** Scandinavian journal of respiratory diseases 1979;60:260-266.
- 11- BARROS AF, BARROS LC, SANGEAN MC, VEGA JM. **Analysis of ventilation and hemodynamic changes resulting from noninvasive bilevel pressure mechanical ventilation applied to patients with congestive heart failure.** Arquivo Brasileiro de Cardiologia 2007;88:96-103.
- 12- SANT'ANNA MS, MAIA A, CRUZ RG, SOARES PPS, MORENO AM. **Respostas cardiovasculares agudas da pressão positiva expiratória (EPAP) em indivíduos adultos jovens e o impacto no duplo-produto: um estudo piloto.** Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício 2006;5:21-26.
- 13- Monteiro MB, Berton DC, Moreira MA, Menna-Barreto SS, Teixeira PJ. **Effects of expiratory positive airway pressure on dynamic hyperinflation during exercise in patients with COPD.** Respiratory Care. 2012;57(9):1405-12.