

SILVIA MARIA DE TOLEDO PIZA SOARES

Este exemplar corresponde a versão final da Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da FCM/UNICAMP, para obtenção do título de Doutora em Cirurgia, área de Pesquisa Experimental, da aluna **Silvia Maria de Toledo Piza Soares**, RA:985290. Campinas, 30 de março de 2007.



Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho – Orientador

**EFEITO IMEDIATO DA PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA
NAS VIAS AÉREAS NÃO INVASIVA NO VOLUME
PULMONAR EXPIRATÓRIO FINAL DE PACIENTES COM
DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA**

CAMPINAS

2007

SILVIA MARIA DE TOLEDO PIZA SOARES

**EFEITO IMEDIATO DA PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA
NAS VIAS AÉREAS NÃO INVASIVA NO VOLUME
PULMONAR EXPIRATÓRIO FINAL DE PACIENTES COM
DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA**

*Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas, para obtenção do título de Doutor em Cirurgia,
área de concentração em Pesquisa Experimental.*

ORIENTADOR: PROF. DR. CARLOS ROBERTO RIBEIRO DE CARVALHO

CO-ORIENTADOR: PROFA. DRA. DESANKA DRAGOSAVAC

CAMPINAS

2007

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

So11e Soares, Silvia Maria de Toledo Piza
Efeito imediato da pressão positiva contínua nas vias aéreas não invasiva no volume pulmonar expiratório final de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica / Silvia Maria de Toledo Piza Soares. Campinas, SP : [s.n.], 2007.

Orientadores : Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho; Desanka Dragosavac
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Doenças Pulmonares. 2. Espirometria. 3. Ventilação mecânica. I. Carvalho, Carlos Roberto Ribeiro de . II. Dragosavac, Desanka. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

Título em inglês : Immediate effects of non invasive continuous positive airway pressure in end-expiratory lung volume in chronic obstructive pulmonary disease patients

Keywords: • Pulmonary diseases
• Spirometry
• Mechanical ventilation

Área de concentração : Pesquisa Experimental

Titulação: Doutorado em Cirurgia

**Banca examinadora: Profº Drº Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho
Profº Drº Eduardo Mello de Capitani
Profº Drº Geraldo Lorenzi Filho
Profº Drº Pedro Caruso
Profº Drº Renato Giuseppe Giovanni Terzi**

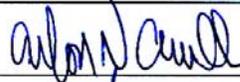
Data da defesa: 30-03-2007

Banca examinadora da tese de Doutorado

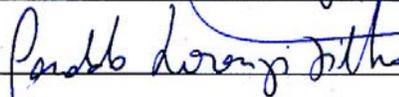
Orientador: Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho

Membros:

1. Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho



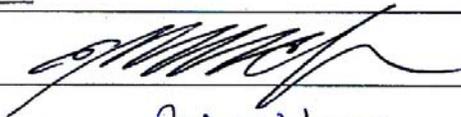
2. Prof. Dr. Geraldo Lorenzi Filho



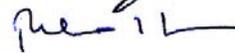
3. Prof. Dr. Pedro Caruso



4. Prof. Dr. Eduardo Mello de Capitani



5. Prof. Dr. Renato Giuseppe Giovanni Terzi



Curso de pós-graduação em Cirurgia, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 30/03/2007

DEDICATÓRIA

*A minha **Família**, em especial minha **Mãe**,
meu marido **Cássio**, e as minhas filhas*

***Juliana e Isadora:**
por partilharem suas vidas comigo.*

*Ao meu **Pai**[†]:
que se sentiria orgulhoso de me ver nesse momento.*

[†] In memoriam

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Carlos Carvalho: porque sem você não seria possível, nem tão bom!

Reservo abaixo, parte da minha emoção de tê-lo como meu ORIENTADOR!

Professor

Ser transmissor de verdades, de inverdades...

Ser cultivador de amor, de amizades. Ser convicto de acertos, de erros.

Ser construtor de seres, de vidas. Ser edificador.

Movido por impulsos, por razão, por emoção.

De sentimentos profundos, que carrega no peito o orgulho de educar.

Que armazena o conhecer, que guarda no coração, o pesar

De valores essenciais, para a felicidade dos “seus”.

Ser conquistador de almas. Ser lutador, que enfrenta agruras,

Mas prossegue, vai adiante realizando sonhos.

Possuidor de potencialidades.

Da fraqueza, sempre surge a força, fazendo-o guerreiro.

Ser de incalculável sabedoria.

de Maria D.D.H. Cortes

É... é assim que vejo e sinto meu ORIENTADOR!

Obrigada por tudo!

A Deus: pela minha vida, família, parentes e amigos. Mas, principalmente, pelos dons que me concedeu. Que eu possa com eles ajudar meus pacientes.

Aos professores **Dr. Renato Terzi e Sebastião Araújo:** por todos os ensinamentos e oportunidades à Fisioterapia da UTI – HC/UNICAMP.

A querida **Dra. Desanka:** que me acompanhou no mestrado e que nesse momento, com sua generosidade, incentivou-me a buscar novos horizontes. Não esquecerei do que fez!

Ao **Dr. Capitani,** Chefe da Disciplina de Pneumologia: por facilitar o acesso à Disciplina, pela credibilidade na minha pessoa e no meu estudo.

Aos **voluntários** deste trabalho: que sentiram nas minhas palavras e atitudes uma esperança de que seus tratamentos e de futuros pacientes possam ser melhorados.

Ao **Dr. Silvio Moraes de Rezende,** médico responsável pela Função Pulmonar no HC/UNICAMP: pelo respeito e apoio durante o estudo.

A **Maria José,** técnica em espirometria do HC/UNICAMP: pela simplicidade e disposição de me treinar na execução dos exames, pelos meses de convivência, pelos risos e torcida.

Às amigas **Carolina, Ivete e Rosmari:** pelos momentos de alegria, luta e tristeza. E, também porque nos momentos mais difíceis vocês permaneciam ali, prontas para o meu desabafo.

À assistente social **Rosalina:** pela paciência, ajuda e telefonemas para os voluntários desta pesquisa.

Ao **Serviço de Fisioterapia da UTI e do HC:** que incentiva e apóia nosso crescimento profissional.

À **Maísa** e a **Vera** : pelo carinho e ajuda oferecidos a mim.

Ao **Helymar**, que realizou a análise estatística: por sua atenção, paciência e apoio.

A todos que estiveram presentes, apoiando e incentivando a realização deste trabalho.

*"Onde você vê um obstáculo, alguém vê o término da viagem
e o outro vê uma chance de crescer.*

*Onde você vê um motivo pra se irritar, alguém vê a tragédia total
E o outro vê uma prova para sua paciência.*

*Onde você vê a morte, alguém vê o fim
E o outro vê o começo de uma nova etapa...*

*Onde você vê a fortuna, alguém vê a riqueza material
E o outro pode encontrar por trás de tudo, a dor e a miséria total.*

*Onde você vê a teimosia, alguém vê a ignorância,
Um outro compreende as limitações do companheiro,
percebendo que cada qual caminha em seu próprio passo.*

*E que é inútil querer apressar o passo do outro,
a não ser que ele deseje isso.*

Cada qual vê o que quer, pode ou consegue enxergar.

*Porque eu sou do tamanho do que vejo.
E não do tamanho da minha altura."*

Fernando Pessoa

	PÁG.
RESUMO	<i>xxvii</i>
ABSTRACT	<i>xli</i>
1- INTRODUÇÃO	45
1.1- Espirometria	50
1.1.1- Volumes e capacidades pulmonares.....	50
1.1.1.1- Volumes pulmonares estáticos.....	51
1.1.1.2- Volumes pulmonares dinâmicos e fluxos forçados.....	53
1.1.2- Princípios do distúrbio ventilatório obstrutivo.....	56
1.1.3- Capacidade Inspiratória.....	57
1.2- Características clínicas da DPOC	61
1.3- Hiperinsuflação pulmonar e pressão expiratória final positiva intrínseca (PEEPi)	63
1.4- O papel da pressão expiratória final positiva extrínseca (PEEPe) ...	68
1.5- Ventilação mecânica não invasiva (VMNI)	71
1.6- Considerações finais	77
2- OBJETIVOS	79
2.1- Objetivo principal	81
2.2- Objetivo secundário	81
3- MÉTODO	83
3.1- Local do estudo	85
3.2- Aspectos éticos	85
3.3- Sujeitos	85

3.4- Espirometria	86
3.4.1- Manobra da capacidade vital lenta.....	87
3.4.2- Manobra da capacidade vital forçada.....	89
3.5- Ventilação mecânica com pressão positiva não invasiva	90
3.5.1- Pressão positiva contínua nas vias aéreas.....	91
3.5.2- Interface.....	92
3.6- Avaliação da sensação subjetiva de dispnéia	92
3.7- Protocolo	92
3.8- Análise estatística	94
4- RESULTADOS	97
4.1- Perfil demográfico da população	99
4.2- Prova de função pulmonar pré-CPAP	99
4.3- Capacidade inspiratória observada no teste gradual da CPAP	101
4.4- CPAP “ótima”	109
4.5- Prova de função pulmonar pós-CPAP “ótima”	111
4.5.1- Grupos não respondedor <i>versus</i> respondedor.....	111
4.5.2- Grupos CI pré-CPAP > 80% predito (NLFE) <i>versus</i> CI pré-CPAP ≤ 80% predito (LFE).....	119
4.5.3- Grupos bronquite crônica <i>versus</i> enfisema pulmonar.....	129
5- DISCUSSÃO	135
6- CONCLUSÕES	155
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	159
8- ANEXOS	175
9- APÊNDICE	191

LISTA DE ABREVIATURAS

Bd	Broncodilatador
bpm	Batimentos por minuto
CI	Capacidade inspiratória
CI/CPT	Razão capacidade inspiratória sobre capacidade pulmonar total
cm	Centímetros
cmH ₂ O	Centímetros de água
cmH ₂ O/L.s ⁻¹	Centímetros de água sobre litros por segundo
CPAP	Pressão positiva contínua nas vias aéreas
CPT	Capacidade pulmonar total
CRF	Capacidade residual funcional
CV	Capacidade vital
CVF	Capacidade vital forçada
CVL	Capacidade vital lenta
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
EELV	<i>End-expiratory lung volume</i> (Volume pulmonar expiratório final)
EVA	Escala visual analógica
f	Frequência respiratória
FC	Frequência cardíaca
FEF _{25%}	Fluxo expiratório forçado em 25% da curva de CVF
FEF _{50%}	Fluxo expiratório forçado em 50% da curva de CVF
FEF _{75%}	Fluxo expiratório forçado em 75% da curva de CVF

FEF _{25-75%}	Fluxo expiratório forçado entre 25-75% da curva de CVF
ftot	Frequência respiratória total
Kg	Quilograma
kg/m ²	Quilogramas por metro quadrado
L	Litros
LFE	Limitação ao fluxo expiratório
L/min	Litros por minuto
L/s	Litros por segundo
m	Metros
min	Minuto
mL	Mililitros
mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de mercúrio
MV espon	Volume minuto espontâneo
MV fuga	Volume minuto de fuga
n	Número
NEP	<i>Negative expiratory pressure</i> (pressão expiratória negativa)
NIV	<i>Noninvasive ventilation</i> (ventilação não invasiva)
NLFE	Sem limitação ao fluxo expiratório
NS	Não significativo
p	p-valor
PaCO ₂	Pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial
PAM	Pressão arterial média não invasiva
PEEP	Pressão expiratória final positiva

PEEPe	Pressão expiratória final positiva extrínseca
PEEPi	Pressão expiratória final positiva intrínseca
PFE	Pico de fluxo expiratório
pH	Potencial do íon hidrogênio
Pva	Pressão nas vias aéreas
®	Marca registrada
rpm	Respirações por minuto
s	Segundos
SpO ₂	Saturação periférica de oxigênio
VA'/Q'	Relação entre a ventilação alveolar e a perfusão capilar
VEF ₁	Volume expirado forçado no primeiro segundo
VEF ₁ /CVF	Razão entre o volume expirado forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada
VM	Volume minuto
VMNI	Ventilação mecânica não invasiva
VR	Volume residual
VR/CPT	Razão volume residual sobre capacidade pulmonar total
VRE	Volume de reserva expiratório
VRI	Volume de reserva inspiratório
vs	<i>Versus</i>
V _T	Volume de ar corrente
ZEEP	PEEP igual a zero

	PÁG.
Tabela 1- Classificação da espirometria para diagnóstico da DPOC.....	57
Tabela 2- Características fisiopatologias e mecanismos de obstrução das vias aéreas em pacientes com DPOC.....	63
Tabela 3- Incidência da intubação endotraqueal na DPOC durante o tratamento convencional e a ventilação mecânica não invasiva....	72
Tabela 4- Prova de função pulmonar pré-CPAP.....	100
Tabela 5- Comportamento da CI média nos grupos A, B, C e D após a CPAP, observada no teste gradual da CPAP.....	101
Tabela 6- Sensação subjetiva da dispnéia após a VMNI no teste gradual da CPAP.....	108
Tabela 7- Saturação periférica de oxigênio (SpO ₂), frequência cardíaca (FC) e pressão arterial média (PAM) durante o teste da CPAP progressiva.....	109
Tabela 8- CI pós-CPAP “ótima”, nos grupos não respondedor e respondedor após 10 min da VMNI (média ± desvio padrão).....	112
Tabela 9- Prova de função pulmonar pós-CPAP “ótima” (10 min) nos grupos não respondedor e respondedor (média ± desvio padrão).....	116
Tabela 10- Prova de função pulmonar para os grupos CI pré-CPAP > 80% do predito e CI pré-CPAP ≤ 80% do predito (média ± desvio padrão).....	120
Tabela 11- CI pós-CPAP “ótima” nos grupo CI pré-CPAP > 80% do predito e CI pré-CPAP ≤ 80% do predito (média ± desvio padrão).....	123

Tabela 12-	CVL e CI, em valor absoluto e percentual do predito, nos pacientes de perfil enfisematoso e bronquítico do grupo CI $\leq 80\%$ do predito (média \pm desvio padrão).....	124
Tabela 13-	CVL pós-CPAP “ótima”, após a VMNI por 10 min, nos pacientes bronquíticos e enfisematosos (média \pm desvio padrão).....	129
Tabela 14-	CI nos pacientes bronquíticos e enfisematosos (média \pm desvio padrão).....	130
Tabela 15-	Função pulmonar nos grupos bronquite e enfisema após a VMNI (média \pm desvio padrão).....	133

	<i>PÁG.</i>
Figura 1- Volumes e capacidades pulmonares.....	51
Figura 2- Curva volume-tempo obtida durante a manobra respiratória expiratória forçada.....	53
Figura 3- Curva fluxo-volume obtida durante a manobra respiratória forçada.....	54
Figura 4- Esquema dos volumes pulmonares em condição normal e de DPOC.....	58
Figura 5- Traçado das curvas de fluxo e pressão das vias aéreas quando monitorizado a PEEPi dinâmica e estática.....	66
Figura 6- Traçado das curvas de fluxo e pressão esofágica ilustrando a monitorização da PEEPi durante a respiração espontânea.....	67
Figura 7- Teoria da queda d'água.....	69
Figura 8- Traçado normal do ciclo respiratório com a CPAP.....	75
Figura 9- Traçado gráfico da curva volume-tempo da manobra respiratória para a obtenção da capacidade vital lenta.....	88
Figura 10- Traçado gráfico das curvas fluxo-volume e volume-tempo da manobra respiratória para obtenção da capacidade vital forçada.....	89
Figura 11- Fotografia da tela de monitorização do ventilador mecânico SAVINA [®] , ajustado no modo CPAP, aplicada de forma não invasiva, com 7 cmH ₂ O.....	91
Figura 12- Fluxograma do estudo.....	93

Figura 13-	Comportamento da CI média nos grupos A, B, C e D, após as pressões de 4, 7, 11 e 2 cmH ₂ O no teste gradual da CPAP.....	102
Figura 14-	Comportamento da CI nos cinco pacientes do Grupo A, após a CPAP de 4, 7 e 11 cmH ₂ O.....	104
Figura 15-	Comportamento da CI nos seis pacientes do Grupo B, após a CPAP de 4, 7 e 11 cmH ₂ O.....	105
Figura 16-	Comportamento da CI nos quatro pacientes do Grupo C, após a CPAP de 4, 7 e 11 cmH ₂ O.....	106
Figura 17-	Comportamento da CI nos seis pacientes do Grupo D, após a CPAP de 4, 7, 11 e 2 cmH ₂ O.....	107
Figura 18-	Distribuição dos valores de CPAP “ótima” para os 21 pacientes....	110
Figura 19-	CI pós-CPAP “ótima” no grupo não respondedor em a) valor absoluto e b) percentual do predito.....	113
Figura 20-	CI pós-CPAP “ótima” no grupo respondedor em a) valor absoluto e b) percentual do predito.....	115
Figura 21-	CVL pós-CPAP “ótima” após 10 min de VMNI, nos grupos não respondedor e respondedor em a) valor absoluto e b) valor percentual do predito	118
Figura 22-	CVL pós-CPAP “ótima” após 10 min de VMNI, nos grupos CI pré-CPAP > 80% do predito e CI pré-CPAP ≤ 80% predito.....	122
Figura 23-	CI pós-CPAP “ótima”, em valores absolutos, no grupo CI pré-CPAP ≤ 80% do predito.....	123
Figura 24-	CVL pós-CPAP “ótima”, no grupo enfisema e bronquite com CI pré-CPAP ≤ 80% do predito em a) valor absoluto e b) percentual do predito.....	126

Figura 25-	CI pós-CPAP “ótima” nos grupos enfisema e bronquite, com CI $\leq 80\%$ do predito em valor absoluto.....	127
Figura 26-	CI pós-CPAP “ótima” nos grupos enfisema e bronquite, com CI $\leq 80\%$ do predito em percentual do predito.....	128
Figura 27-	CI pós-CPAP “ótima” nos grupos bronquite e enfisema em valores absolutos.....	131
Figura 28-	CI pós-CPAP “ótima” nos grupos bronquite e enfisema em percentual do predito.....	132
Figura 29-	Curva fluxo-volume pré e pós broncodilatador, antes e após a aplicação da pressão expiratória negativa (NEP), mostrando que após a medicação, o volume corrente foi iniciado de um menor volume pulmonar expiratório final, mesmo sem a reversão da limitação ao fluxo aéreo.....	145

RESUMO



Introdução: Limitação ao fluxo e hiperinsuflação dinâmica são freqüentemente observadas em pacientes com DPOC. A capacidade inspiratória (CI) tem sido sugerida como um método simples para verificar as alterações no volume pulmonar expiratório final e hiperinsuflação pulmonar. Entretanto, poucos estudos verificaram se a aplicação de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) poderia diminuir a hiperinsuflação pulmonar.

Objetivo: Verificar os efeitos imediatos da CPAP no volume pulmonar expiratório final em pacientes com DPOC estável. **Método:** Trata-se de um estudo prospectivo, com 21 pacientes, idade 63 ± 9 anos, com volume expirado forçado no primeiro segundo de $40,7 \pm 11,7\%$, que foram submetidos a um teste gradual de CPAP (4, 7 e 11 cmH₂O – Dräger - SAVINA ventilator). A CI foi mensurada pela espirometria, antes e depois de cada valor de CPAP. Nos pacientes nos quais os três valores de CPAP resultaram em redução da CI, uma pressão de 2 cmH₂O também foi aplicada. Para cada paciente, um valor de CPAP “ótimo” foi definido como o valor correspondente a melhor CI obtida com o teste gradual da CPAP. Este valor “ótimo” de CPAP foi, então, aplicado por 10 min e uma espirometria foi posteriormente realizada. **Resultados:** Durante o teste gradual da CPAP, seis pacientes (grupo não respondedor) não apresentaram qualquer melhora na CI. Quando o valor de CPAP “ótimo” foi então aplicado nesses indivíduos, foi observado piora significativa da CI de $83,7 \pm 19,4\%$ para $74 \pm 22,8\%$ ($p = 0,0341$). Em 15 pacientes (grupo respondedor), a CI aumentou significativamente de $68,6 \pm 17,9\%$ para $75,3 \pm 18,0\%$ ($p = 0,0002$). A capacidade vital lenta foi o único parâmetro espirométrico que também aumentou após a CPAP “ótima” no grupo respondedor (240 mL, 7,4% do valor predito, $p < 0,01$). Nenhuma diferença significativa foi observada após a CPAP “ótima” nos pacientes com limitação ao fluxo expiratório (CI pré-CPAP $\leq 80\%$ do valor predito) *versus* pacientes não limitados ao fluxo expiratório (CI pré-CPAP $> 80\%$ do valor predito). Entretanto, os pacientes com enfisema pulmonar e CI $\leq 80\%$ do valor predito demonstraram um aumento significativo na CI após a CPAP “ótima” (220 mL, 8,9% do valor predito, $p < 0,01$). **Conclusão:** A CPAP pode aumentar a capacidade inspiratória em pacientes selecionados, sugerindo redução no volume pulmonar expiratório final, conseqüente da diminuição na hiperinsuflação pulmonar.

Palavras-chave: DPOC, CPAP, hiperinsuflação pulmonar, capacidade inspiratória.

ABSTRACT



Background: Flow limitation and dynamic hyperinflation are common findings in COPD patients. Inspiratory capacity (IC) has been proposed as a simple method to assess changes in end-expiratory lung volume (EELV) and lung hyperinflation. However, few studies verified if the application of continuous positive airway pressure (CPAP) could decrease lung hyperinflation. **Objective:** To assess the immediate effect of the CPAP in EELV in stable COPD patients. **Method:** Prospective study of 21 stable COPD patients, age 63 ± 9 years, with forced expiratory volume in first second (FEV₁) of $40.7 \pm 11.7\%$, who were submitted to the gradual test of CPAP (4, 7 and 11 cmH₂O – Dräger - SAVINA ventilator). The IC was measured by spirometry, before and after each CPAP level. In patients in whom all three CPAP levels resulted in a decreased IC, an additional CPAP test at 2 cmH₂O was conducted. For each patient, a "best" CPAP level was defined as the one associated with the greater IC observed. This "best" CPAP level was then applied during 10 min and subsequent spirometry was performed. **Results:** During the gradual test of CPAP, 6 patients (non responder group) did not present any improvement of the IC. When the "best" CPAP was then applied in these cases, a significant worsening of the IC was observed of $83.7 \pm 19.4\%$ to $74 \pm 22.8\%$ ($p = 0.0341$). In 15 patients (responder group), the IC increased significantly from $68.6 \pm 17.9\%$ to $75.3 \pm 18.0\%$ ($p = 0.0002$). The slow vital capacity was the only other spirometric parameter that also increased post "best" CPAP in the responder group (240 mL, 7.4% of the predicted value, $p < 0.01$). No significant differences in IC were observed after "best" CPAP in patients with expiratory flow limitation (IC pre CPAP $\leq 80\%$ of predicted value) versus non EFL patients (IC pre CPAP $> 80\%$ of predicted value). However, the patients with pulmonary emphysema and IC $\leq 80\%$ of predicted value demonstrated a significant increase in IC after "best" CPAP (220 mL, 8.9% of the predicted value, $p < 0.01$). **Conclusion:** The CPAP can increase the inspiratory capacity in selected patients, suggesting decrease in the end-expiratory lung volume, consequent of reduction in pulmonary hyperinflation.

Key words: COPD, CPAP, lung hyperinflation, inspiratory capacity.

1- INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada pela limitação ao fluxo aéreo que não é totalmente reversível (*American Thoracic Society*, 2004). Ela está entre as primeiras causas de morte no mundo, cuja prevalência e morbimortalidade têm sido estimadas ao longo de décadas. Atualmente, seu impacto na saúde tem mobilizado sociedades nacionais e internacionais, de doenças respiratórias, no desenvolvimento de diretrizes para verificar o diagnóstico, fatores de risco, monitoração e tratamento dessa doença (Pierson, 2001).

Dentre as principais características dos pacientes com DPOC estão a progressiva limitação ao fluxo aéreo, associada à resposta inflamatória dos pulmões, ao enfisema e à hipersecreção pulmonar (Hogg, 2004). Nos estágios mais avançados também produz significativas conseqüências sistêmicas, como a hipertensão pulmonar e a insuficiência ventricular direita (Dhand et al., 2005).

O diagnóstico é baseado em aspectos clínicos como os sintomas de tosse, produção de secreção, dispnéia e história de exposição a fatores de risco, sendo o tabagismo o principal fator (*American Thoracic Society*, 2004). Para a confirmação da limitação ao fluxo aéreo tem sido preconizada a realização da espirometria (Buffels et al., 2004; Díaz-Lobato e Mayoralas, 2004), na qual a redução desproporcional dos fluxos expiratórios máximos com respeito ao volume máximo de ar que pode ser expirado, traduz-se pela razão entre o volume expirado forçado no primeiro segundo (VEF_1) sobre a capacidade vital forçada (CVF). Esse é o primeiro sinal do desenvolvimento de limitação ao fluxo expiratório.

A implicação clínica relevante da limitação ao fluxo está no favorecimento da hiperinsuflação pulmonar dinâmica, fator reconhecidamente de precipitação para insuficiência respiratória crônica e aguda, com efeitos dramáticos na função pulmonar e qualidade de vida dos pacientes (Coussa et al., 1993).

Em sujeitos normais, o volume pulmonar expiratório final (*end-expiratory lung volume* – EELV) corresponde ao volume de relaxamento do sistema respiratório, isto é, à capacidade residual funcional (CRF). Nos pacientes com DPOC, devido à obstrução ao fluxo aéreo e à perda da retração elástica dos pulmões, o tempo expiratório parece ser

insuficiente para que o sistema retorne ao volume de equilíbrio elástico do pulmão, resultando em aprisionamento de ar. Esse aumento do volume pulmonar ao final da expiração, denominado hiperinsuflação pulmonar, acarreta em prejuízos da mecânica respiratória, da troca gasosa, em disfunção muscular e na perda de capacidades pulmonares (O'Donoghue et al., 2002; Casanova et al., 2005). Essas alterações são responsáveis pela necessidade do suporte ventilatório mecânico.

Nos últimos 40 anos, os episódios de agudização da DPOC têm sido uma das causas mais frequentes de internação nas unidades de terapia intensiva (Blanch et al., 2005). Esteban et al. (2002), num levantamento internacional a respeito da ventilação mecânica, demonstraram que aproximadamente 12% dos pacientes recebem esse suporte primariamente devido à doença pulmonar obstrutiva crônica.

O princípio desse tratamento consiste na redução do trabalho respiratório, no repouso muscular e na melhora das trocas gasosas, associado a terapias farmacológicas como o uso de broncodilatadores, corticosteróides, antibióticos e diuréticos (Gladwin e Pierson, 1998; Calverley, 2003). As estratégias ventilatórias devem evitar as complicações da doença, como a hiperdistensão pulmonar, e propiciar o desmame do ventilador o mais precoce possível.

O controle da hiperinsuflação pulmonar é primariamente obtido facilitando o esvaziamento pulmonar por reduzir a carga inspiratória e prolongar o tempo expiratório (II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, 2000).

Dentre os ajustes do ventilador, a pressão expiratória final positiva (PEEP) tem sido sugerida para contrabalançar os efeitos da hiperinsuflação pulmonar, promovendo alívio da mecânica respiratória. Entretanto, o seu efeito no fluxo expiratório e no volume pulmonar pode depender da presença e extensão da limitação ao fluxo expiratório (Marini, 1989). Essa relação entre a pressão de abertura das vias aérea e as medidas de hiperdistensão pulmonar tem sido muito investigada em pacientes sob ventilação mecânica invasiva, porém ainda não há um consenso do valor a ser recomendado.

Ao longo das últimas décadas, a ventilação mecânica não invasiva (VMNI) é sugerida como uma alternativa ao método convencional, evitando a intubação, diminuindo o tempo de permanência nas unidades de terapia intensiva e a mortalidade (Girou et al., 2000; Carlucci et al., 2001). Em pacientes com DPOC, esse tipo de suporte também está relacionado à melhora da dispnéia, trocas gasosas e redução do trabalho respiratório (Lucas et al., 1993; Brochard et al., 1995; Goldberg et al., 1995; Plant et al., 2000; Díaz et al., 2002; Hill, 2004).

Porém, sendo a hiperinsuflação o principal fator de descompensação respiratória, são os ajustes de pressão, em especial da PEEP, que parecem ter um papel fundamental no alívio da sobrecarga mecânica do paciente com obstrução pulmonar crônica. Entretanto, a monitoração da hiperinsuflação requer recursos sofisticados como a passagem de um cateter para a medida da pressão esofágica e a pletismografia de corpo inteiro, utilizados frequentemente em estudos fisiológicos, mas não na prática clínica. Isto justifica a necessidade e importância de novas investigações com respeito a recursos e métodos no manuseio do ventilador mecânico, principalmente quando em respiração espontânea.

Alguns pesquisadores vêm utilizando medidas de capacidade inspiratória (CI), através da espirometria, como medida indireta de hiperinsuflação pulmonar nos pacientes com DPOC, durante a respiração espontânea, atividade física e após uso de broncodilatadores (O'Donnell et al., 2002; Di Marco et al., 2003; Tantucci et al., 2006).

Segundo Ferguson (2006) as alterações na capacidade pulmonar total no mesmo indivíduo são geralmente pequenas num período curto de tempo, e é possível fazer inferências a respeito do que acontece com a CRF, ou EELV, a partir de medidas de CI.

Portanto, visto que a redução da hiperinsuflação dinâmica deve ser uma consideração chave no tratamento de pacientes em ventilação mecânica com DPOC, e que o aumento da CI pode refletir indiretamente em desinsuflação pulmonar, a presente investigação propõe-se a verificar se a ventilação mecânica não invasiva pode promover a desinsuflação pulmonar de pacientes com DPOC estável, observando os volumes pulmonares medidos com a espirometria.

1.1- Espirometria

A obstrução das vias aéreas pode ser característica de uma variedade de doenças pulmonares. Por definição, qualquer processo que interfere com o fluxo aéreo dos pulmões implica em obstrução. E, embora o mecanismo responsável por essa limitação funcional varia segundo a doença, o padrão observado na espirometria é semelhante (Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2002).

O acometimento obstrutivo das vias aéreas de pequeno calibre é, em geral, característica de pacientes com enfisema pulmonar, bronquite crônica, asma, bronquiolite e bronquiectasias. Nesses casos, o fluxo de ar é dependente do calibre das vias aéreas (resistência) e da pressão de retração elástica dos pulmões.

Em pacientes com DPOC, a espirometria é um teste de diagnóstico e estadiamento da doença, que deve ser realizado anualmente segundo as diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2002).

Esse exame consiste na mensuração dos volumes e fluxos de ar, inspirados e expirados do pulmão, realizados com e sem esforço máximo. Os valores obtidos variam em função do sexo, idade, altura, peso, postura, atividade física e etnia, devendo ser comparados a valores de referência adequados para a população estudada. Todo exame espirométrico deve acompanhar registros gráficos de fluxo-volume e volume-tempo, seguindo os critérios de aceitação e reprodutibilidade das curvas, além das normas técnicas para a investigação da função pulmonar.

1.1.1- Volumes e capacidades pulmonares

O volume de gás dentro dos pulmões e das vias aéreas é determinado pelas propriedades do parênquima pulmonar, órgãos e tecidos circunvizinhos, tensão superficial, substância surfactante, força exercida pelos músculos respiratórios e propriedades das vias aéreas. E, pode-se subdividi-lo em volume pulmonar estático e dinâmico. Os primeiros são mensurados por métodos baseados na integralidade da manobra respiratória, tal que a

velocidade dessa manobra deve ser adequadamente ajustada. No segundo caso, as medidas realizadas durante a respiração rápida são descritas como volumes pulmonares dinâmicos e fluxos aéreos forçados (Quanjer et al., 1993).

1.1.1.1- Volumes pulmonares estáticos

A figura 1 mostra os três volumes que são obtidos diretamente com a espirometria: o volume de ar corrente (V_T), o volume de reserva inspiratório (VRI) e o volume de reserva expiratório (VRE). A capacidade vital (CV) agrega o VAC, VRI e o VRE. A capacidade inspiratória constitui-se na soma do VAC e do VRI.

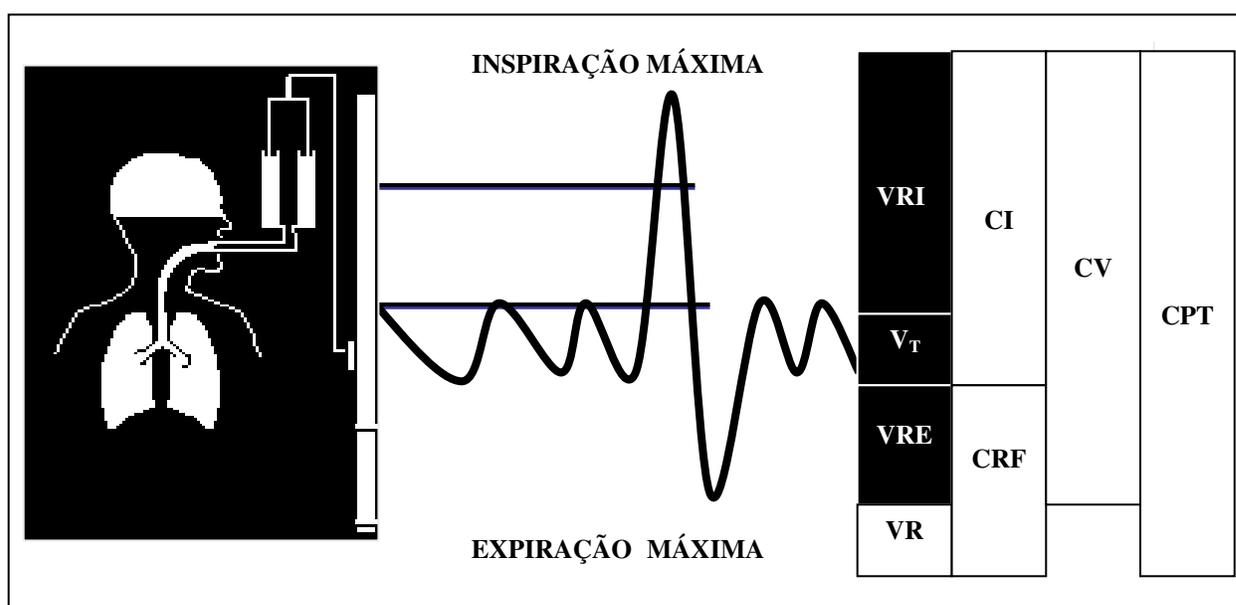


Figura 1- Volumes e capacidades pulmonares. ■ Volumes medidos diretamente com a espirometria.

O volume residual (VR), único volume que não pode ser mensurado com a espirometria, é determinado pelos músculos respiratórios, obstrução, oclusão e compressão de pequenas vias aéreas, além das propriedades mecânicas do pulmão e da parede torácica (Quanjer et al., 1993). Portanto, as capacidades pulmonares que envolvem esse volume não são mensuradas nesse exame. O VR pode ser calculado subtraindo-se o VRE da CRF.

A capacidade residual funcional pode ser obtida de forma indireta, ou seja, pelo método de diluição de gases, pletismografia ou mensurações radiográficas. Ela representa o equilíbrio mecânico do conjunto, com relaxamento da musculatura respiratória, determinada pela elasticidade própria e oposta do parênquima pulmonar e caixa torácica. Por esse motivo, é também denominada de volume de relaxamento ou CRF estática. Entretanto, quando a CRF é mensurada numa condição dinâmica como durante a ventilação mecânica, exercício ou em elevada frequência respiratória, esse volume é frequentemente chamado de CRF dinâmica (Bancalari e Clausen, 1998).

Nos pacientes com DPOC, a CRF pode estar aumentada devido à limitação ao fluxo expiratório durante a respiração espontânea. Soma-se a isso, que a expiração passiva desses doentes é precocemente interrompida pela inspiração subsequente, ou seja, antes de atingir o volume de relaxamento. Em casos de perda de retração elástica, como no enfisema, haverá modificação da curva pressão-volume do sistema respiratório, com o equilíbrio mecânico maior do que o normalmente previsto. Esta é uma situação de aprisionamento aéreo.

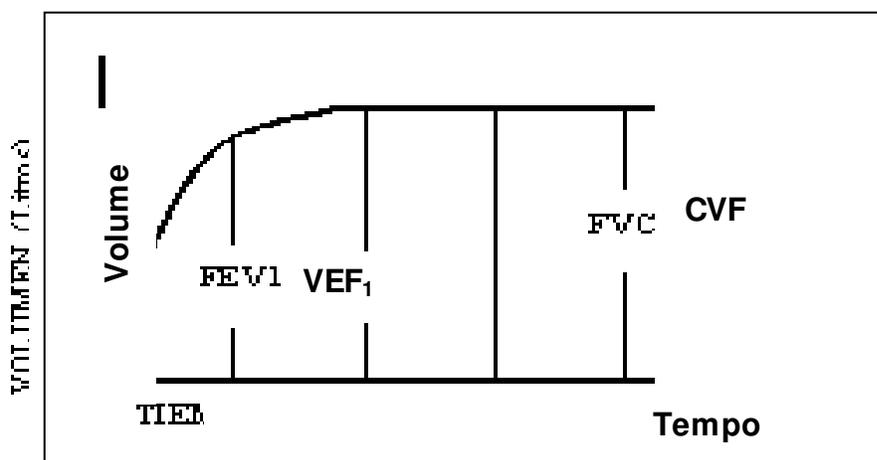
O aumento da CRF tem sido proposto como descrição para hiperinsuflação pulmonar, entretanto, esse termo também descreve aumento do VR, da CPT e/ou da razão VR/CPT (Bancalari e Clausen, 1998).

A CPT, nível de inspiração máxima, é resultante da relação entre a força inspiratória e a distensibilidade do sistema respiratório, portanto influenciada pelos músculos inspiratórios, recolhimento pulmonar elástico, propriedades elásticas do tórax e estruturas adjacentes (Quanjer et al., 1993). Essa medida consiste na soma da CRF e CI, logo, em situações clínicas onde a CPT permanece inalterada, o aumento da CRF implica em redução da CI – característico de hiperinsuflação pulmonar do paciente obstrutivo.

1.1.1.2- Volumes pulmonares dinâmicos e fluxos forçados

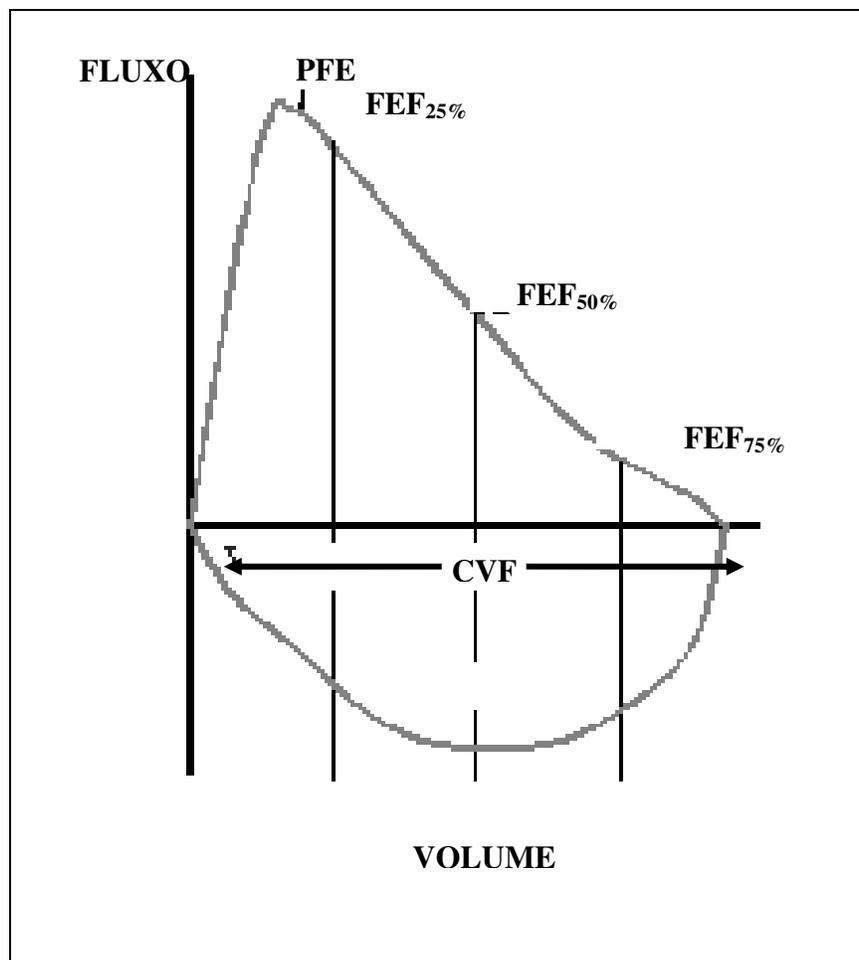
A habilidade de mover o ar rapidamente para dentro e para fora dos pulmões é essencial para as atividades normais e, a sua diminuição usualmente acarreta em dispnéia e reduzida capacidade para o exercício (Quanjer et al., 1993).

Os volumes pulmonares dinâmicos e fluxos são verificados durante a inspiração e expiração, com esforço máximo, durante uma manobra respiratória. Esta é a diferença para os volumes pulmonares estáticos. Os resultados são geralmente expressos em curvas de volume-tempo (figura 2) e fluxo-volume (figura 3).



VEF_1 volume expirado forçado no primeiro segundo, CVF capacidade vital forçada.

Figura 2- Curva volume-tempo obtida durante a manobra respiratória expiratória forçada.



PFE pico de fluxo expiratório, *FEF_{25%}* fluxo expiratório forçado em 25% da curva de CVF, *FEF_{75%}* fluxo expiratório forçado em 75% da curva de CVF, *CVF* capacidade vital forçada.

Figura 3- Curva fluxo–volume obtida durante a manobra respiratória forçada.

O pico de fluxo expiratório (PFE) representa o fluxo máximo de ar durante a manobra expiratória forçada, sendo um parâmetro espirométrico esforço-dependente. Essa medida contribui na avaliação da colaboração do paciente durante o exame, e valores reduzidos têm pequeno valor clínico, considerando que a redução do volume pulmonar também é observada na doença restritiva. O PFE é freqüentemente utilizado para monitorizar pacientes asmáticos, sendo a sua variabilidade mais importante clinicamente do que seu valor absoluto.

Dentre as medidas resultantes da manobra expiratória forçada duas são de grande relevância na avaliação do paciente com DPOC: a CVF e o VEF₁.

A capacidade vital forçada corresponde ao volume máximo de ar exalado com esforço máximo, a partir de uma inspiração plena (Quanjer et al., 1993). Por outro lado, quando aferida lentamente durante a expiração, partindo da CPT ou durante a inspiração, a partir do VR, é denominada de capacidade vital lenta (CVL).

No enfisema, a CVF pode estar reduzida pela perda do suporte elástico das pequenas vias aéreas e, na bronquite crônica devido à presença de tampões mucóides e edema e constrição bronquiolar. Enquanto indivíduos normais expiram a CVF em menos de 6 s, pacientes obstruídos podem necessitar de até 20 s ou mais para o completo esvaziamento pulmonar (Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2002).

A CVF e a CVL são normalmente semelhantes, sendo que a diferença entre elas não deve superar 200 mL. Entretanto, a CVF pode ser menor do que a CVL em indivíduos com distúrbio obstrutivo, sendo essa diferença significativa quando acima de 200 mL, se a expiração forçada resulta em colapso de vias aéreas e conseqüente aprisionamento de ar (Bubis et al., 1980; Chan e Irwin, 1995). Esse mecanismo pode ser explicado pela menor compressão dos gases torácicos durante a manobra de CVL, e conseqüentemente maiores fluxos e volumes são mensurados. Em contraste, durante a manobra da CVF, há maior compressão da via aérea e colapso, resultando em menores volumes aferidos durante o esforço (Chan e Irwin, 1995).

O volume expirado forçado no primeiro segundo (VEF_1) representa o volume de ar exalado no primeiro segundo durante a manobra de CVF. Ele correlaciona-se fracamente com a capacidade de exercício e dispnéia, e alteração no seu valor após uso broncodilatador não prediz na melhora dos sintomas (Papisiris et al., 1986). Entretanto, o VEF_1 é considerado à medida que avalia a progressão e a gravidade da obstrução de pacientes com DPOC.

Dentre os fluxos expiratórios, o fluxo expiratório forçado entre 25-75% da curva de CVF ($FEF_{25-75\%}$) parece ser de particular interesse. Ele mede o fluxo expiratório médio entre 25 a 75% da curva de CVF, que inclui o fluxo de vias aéreas de médio e pequeno calibre, e quando anormal traduz alterações histológicas nas vias aéreas periféricas (Cosio et al., 1977).

1.1.2- Princípios do distúrbio ventilatório obstrutivo

O diagnóstico de distúrbio ventilatório obstrutivo pela espirometria deve considerar primariamente a razão VEF_1/CVF e o VEF_1 . Na presença da razão VEF_1/CVF reduzida, o VEF_1 reduzido define o distúrbio obstrutivo. Assim, a razão VEF_1/CVF , índice de Tiffenau, é o primeiro sinal para diagnosticar a obstrução ao fluxo aéreo e descartar um processo restritivo, caracterizando a redução do fluxo expiratório em relação ao volume pulmonar expirado. Se a razão VEF_1/CVF for limítrofe, a redução de fluxos médios ou terminais pode indicar obstrução ao fluxo aéreo. Porém, esses dados devem ser interpretados com cautela por um pneumologista experiente.

A tabela 1 mostra a classificação da espirometria para pacientes em investigação da DPOC, segundo a *American Thoracic Society* (2004).

Tabela 1- Classificação da espirometria para diagnóstico da DPOC.

Gravidade	VEF₁/CVF pós-broncodilatador	VEF₁ (% predito)
Em risco	> 0,7	≥ 80
Leve	≤ 0,7	≥ 80
Moderada	≤ 0,7	50 – 80
Grave	≤ 0,7	30 - 50
Muito grave	≤ 0,7	< 30

VEF₁ volume expirado forçado no primeiro segundo, *CVF* capacidade vital forçada.

Embora, intuitivamente, espera-se que indivíduos com grave obstrução das vias aéreas, caracterizadas pelo VEF₁ menor do que 50% do valor esperado apresentem maior dispnéia, alguns pacientes são minimamente sintomáticos. Em contraposição, outros pacientes com pequena disfunção apresentam-se excessivamente dispnéicos.

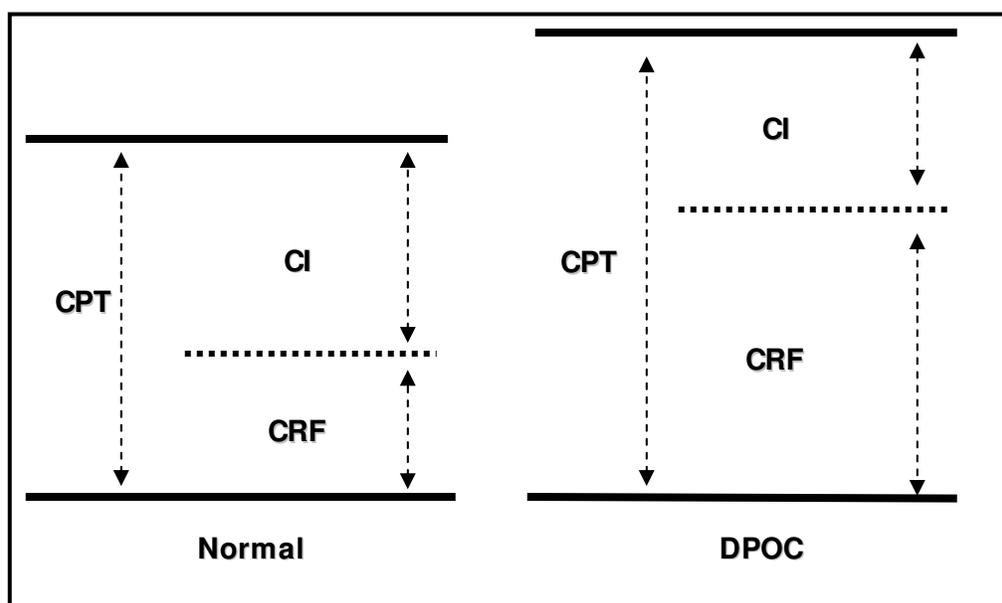
Calverley et al. (2005) demonstraram que muitos pacientes têm fraca correlação entre VEF₁ e dispnéia. Por outro lado, a capacidade inspiratória parece apresentar melhores correlações com esse sintoma e a tolerância ao exercício (O'Donnell et al., 1999; Boni et al., 2002).

1.1.3- Capacidade Inspiratória

Capacidade inspiratória é o volume máximo de ar inspirado voluntariamente a partir do volume pulmonar expiratório final, que corresponde à capacidade residual funcional estática (situação de repouso) (Tantucci et al., 2006). Compreende da soma entre os volumes de ar corrente e de reserva inspiratório e corresponde cerca de 50 a 55% da CPT, e cerca de 60 a 70% da capacidade vital (Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2002). Para a obtenção desse valor, critérios de reprodutibilidade rigorosos são sugeridos, sendo que das duas maiores medidas (obtidas de manobras aceitáveis), a diferença não deve diferir mais do que 60 mL (Miller et al., 1992).

Ao longo do tempo, esse parâmetro espirométrico foi negligenciado. Entretanto, a CI pode refletir as variações dinâmicas do volume pulmonar expiratório final e CRF quando a CPT permanece inalterada (Tantucci et al., 2006).

A figura 4 exemplifica como a medida de CI reflete as alterações da capacidade residual funcional. E, quando reduzida no repouso, menor do que 80% do valor esperado parece ser um bom marcador de limitação ao fluxo expiratório (Díaz et al., 2000).



CPT capacidade pulmonar total, *CI* capacidade inspiratória, *CRF* capacidade residual funcional, *DPOC* Doença pulmonar obstrutiva crônica.

Figura 4- Esquema dos volumes pulmonares em condição normal e de DPOC.

Atualmente, a avaliação da CI tornou-se relevante como medida indireta do grau de hiperinsuflação pulmonar, de grande aplicabilidade após broncodilatador (Tantucci et al., 1998; O'Donnell et al., 1999; Hadcroft et al., 2001; Duranti et al., 2002; Di Marco et al., 2003), no desempenho da atividade física e dispnéia de pacientes com DPOC (Yan et al., 1997; Díaz et al., 2000; Marin et al., 2001).

Segundo O'Donnell et al. (1999), o interesse por essa medida compreende nas informações úteis sobre o estado ventilatório mecânico que prevalece no paciente com DPOC. Em primeiro, a CI traduz uma estimativa da carga elástica sobre os músculos inspiratórios, isto é, quanto menor a CI, maior o volume pulmonar expiratório final que excede a CRF estática, gerando maior carga resistiva inspiratória e trabalho respiratório. Em segundo, a CI representa o limite operacional para expansão do volume corrente durante o exercício, caracterizando o grau de limitação mecânica. E terceiro, o aumento da CI e do VRI refletem indiretamente redução da limitação mecânica, carga elástica e resistiva, e na pressão pleural, o que deve traduzir a redução na dispnéia (O'Donnell et al., 1997).

Tantucci et al. (1998) foram os primeiros a verificar o efeito do broncodilatador na CI de repouso de pacientes com DPOC. Nesse estudo, os pacientes, cujo VEF₁ eram similares, foram divididos de acordo com a presença ou ausência de LFE, estratificados pela aplicação da pressão negativa expiratória (*negative expiratory pressure* – NEP) nas vias aéreas durante uma expiração passiva. Os autores observaram que a administração do broncodilatador aumentou a CI nos pacientes com limitação ao fluxo expiratório (LFE), cerca de 75% da população.

Além desse, algumas investigações demonstraram que aumentos da CVL e CI refletem redução do VR em pacientes com DPOC, o que foi correlacionado com melhora da dispnéia e desempenho durante a atividade física (Belman et al., 1996; O'Donnell et al., 1999).

Considerando que a limitação ao fluxo expiratório promove hiperinsuflação pulmonar com conseqüente redução da capacidade inspiratória, Díaz et al. (2000) observaram que a CI é um bom marcador de LFE. Esses autores verificaram que, em 52

pacientes, a CI foi o único parâmetro espirométrico no qual quase não houve sobreposição entre pacientes com e sem limitação ao fluxo expiratório.

A partir dessa consideração, outros autores realizaram a estratificação de pacientes com DPOC quanto à presença ou ausência da limitação ao fluxo expiratório baseado nas medidas de CI (Di Marco et al., 2003). E, a averiguação dessa medida também vem chamando a atenção de estudiosos que investigam o papel da pressão positiva na hiperinsuflação pulmonar observada na DPOC.

Em pacientes com insuficiência respiratória aguda secundária a DPOC, num estudo pioneiro, Alvisi et al. (2003) verificaram a incidência de LFE e a praticidade da CI como indicador de hiperinsuflação pulmonar. Foram estudados 25 pacientes com ventilação mecânica invasiva, em quatro momentos distintos: na admissão da unidade de terapia intensiva, durante a nebulização tubo T, após a extubação e na alta do paciente. A LFE foi verificada pela aplicação da NEP, o fluxo aéreo monitorado com um pneumotacógrafo e a variação no volume pulmonar avaliada a partir da integração numérica do sinal de fluxo aéreo. Os autores observaram que 24 de 25 pacientes apresentavam LFE no momento da admissão. Quinze pacientes completaram o protocolo do estudo, sendo que a CI foi maior na alta da unidade do que após a extubação. Também foi observado, que os pacientes que falharam no desmame da ventilação mecânica apresentaram menores valores de CI do que os pacientes que evoluíram com sucesso. E, considerando que a CI reflete o EELV, esse resultado foi compatível com os pacientes que evoluíram para insucesso do desmame, cuja PEEP intrínseca (PEEPi) foi mais elevada.

Num estudo prospectivo e randomizado, com 36 pacientes hipercápnicos com DPOC estável, foi verificado como o papel da VMNI está ligado à troca dos gases sanguíneos. Dentre os resultados foi observado que as alterações na pressão parcial de gás carbônico estavam significativamente relacionadas às alterações na PEEPi e nos parâmetros da função pulmonar, incluindo a CRF e a CI. No grupo submetido à VMNI (n=18), foi observada queda de 10% da CPT, de 25% da CRF e 36% no predito no VR. Já o VEF₁ aumentou em 4% e a CVF em 9% do esperado. Além desses, a CI aumentou em média 235 mL por paciente (Díaz et al., 2002).

Assim, atualmente, medidas de capacidade inspiratória podem ser utilizadas como marcador de hiperinsuflação pulmonar, promovendo ao mesmo tempo a monitorização indireta da redução na carga elástica dos músculos respiratórios.

1.2- Características clínicas da DPOC

Segundo Hogg (2004), a DPOC é definida por limitação irreversível ao fluxo aéreo mensurada durante a expiração forçada, causada por aumento da resistência das vias aéreas, aumento da complacência pulmonar devido à destruição pulmonar enfisematosa, ou por ambos. E, embora a poluição atmosférica contribua para este comprometimento, o consumo de tabaco é o maior fator de risco.

A apresentação clínica dos pulmões insuflados fixamente, no qual o enchimento e o esvaziamento não eram adequados foi descrita primeiramente por Wills, em 1685. Examinando *post mortem*, verificou-se que os pulmões não se esvaziavam na abertura da caixa torácica, e o termo enfisema foi introduzido. A bronquite crônica foi vista como uma entidade separada que coexiste, ocasionalmente, com o enfisema. A obstrução foi reconhecida como característica chave do enfisema e da bronquite crônica no fim de 1950 e, o termo endossado pela *American Thoracic Society* em 1962 (Killian, 2004).

Atualmente, a bronquite crônica é definida clinicamente como tosse produtiva, por três meses, no mínimo por dois anos consecutivos, tendo sido descartado outras causas para a tosse crônica. Já o enfisema é caracterizado patologicamente pela presença de alargamento das vias aéreas distais aos bronquíolos terminais, acompanhado por destruição da parede bronquial e sem fibrose evidente. Em pacientes obstrutivos crônicos as duas condições podem estar presentes, porém a contribuição de cada um desses processos pode ser de difícil discernimento (*American Thoracic Society*, 2004).

O termo limitação crônica ao fluxo aéreo tem sido freqüentemente utilizado como sinônimo da DPOC, indicando a redução do fluxo expiratório máximo obtido durante uma manobra expiratória forçada. Entretanto, esse termo não implica em limitação ao fluxo aéreo durante a respiração corrente (Calverley et al., 2005). Nesse caso, o fluxo expiratório corrente prevaleceria na condição máxima durante a respiração basal

(Tantucci et al., 1998). Isso significa que, nem todo paciente com DPOC apresenta limitação ao fluxo aéreo durante o esforço e no repouso.

Entretanto, parece existir alta prevalência de limitação ao fluxo expiratório (LFE) nos pacientes com DPOC estável. Alguns estudos têm mostrado que 48% de pacientes com DPOC apresentam LFE em comparação com 15% dos asmáticos estáveis, para similar gravidade (Kolouris et al., 1995; Eltayara et al., 1996; Boczkowski et al., 1997; Tantucci et al., 1998; Tantucci et al., 1999; Eltayara et al., 2001).

A obstrução ao fluxo aéreo desenvolve-se nos indivíduos com DPOC quando o diâmetro da via aérea é diminuído por broncoespasmo, edema de mucosa ou intersticial, presença de exsudato, muco e colapso dinâmico durante a expiração (Blanch et al., 2005). Durante os episódios de grave obstrução, o aumento do esforço expiratório eleva a pressão alveolar sem promover aumento do fluxo expiratório. Perante a essa situação, a ventilação alveolar é preservada à custa de elevado trabalho respiratório. E, quando associado ao elevado volume de ar corrente, ou ao tempo expiratório curto, o pulmão não atinge o seu volume de equilíbrio entre as respirações, levando a distensão pulmonar.

Coronell et al. (2004) reportam que esses pacientes têm a habilidade reduzida em sustentar contrações musculares repetitivas e que seus músculos rapidamente evoluem para fadiga. Essa redução na habilidade de desenvolver atividades de vida diária com conforto é usualmente atribuída à dispnéia, resultante a partir de reduzidas capacidades respiratórias e trocas gasosas.

Resumindo, significa que os pacientes com LFE respiram na porção superior e de menor complacência na curva pressão-volume do sistema respiratório, próximo a CPT (Blanch et al., 2005). Nesse momento, se a exaustão ainda não ocorreu, o paciente não sustentará sua respiração espontânea ao longo de muito tempo, havendo a necessidade do suporte ventilatório mecânico.

As características fisiopatológicas e os mecanismos conseqüentes da obstrução ao fluxo aéreo, mostrados na tabela 2, progridem de capacidades pulmonares reduzidas e inadequada troca gasosa, a danos cardiovasculares que contribuem para o agravamento e desenvolvimento da insuficiência respiratória, além do óbito prematuro.

Tabela 2- Características fisiopatológicas e mecanismos de obstrução das vias aéreas em pacientes com DPOC.

Características fisiopatológicas	Mecanismos
Aumento da resistência das vias aéreas	Broncoconstrição, edema de mucosa, aumento de secreção, perda do recolhimento elástico e inflamação peribronquiolar
Hiperinsuflação dinâmica	Volume minuto elevado, tempo inspiratório prolongado, tempo expiratório insuficiente
Aumento de secreção nas vias aéreas	Inflamação e edema das vias aéreas
Aumento da demanda ventilatória	Hipoxemia, inflamação pulmonar, hiperdistensão pulmonar
Anormalidades das trocas gasosas	Alterações da relação VA'/Q', <i>shunt</i> , hipoventilação
Disfunção cardiovascular	Hipertensão pulmonar (perda do leito capilar, vasoconstrição hipóxica), aumento da pós-carga ventricular direita e esquerda, queda do retorno venoso e insuficiência ventricular direita

Adaptado de Dhand, 2005.

1.3- Hiperinsuflação pulmonar e pressão expiratória final positiva intrínseca (PEEPi)

Embora familiar, não há um consenso exato do que o termo hiperinsuflação pulmonar realmente mensure (Calverley e Kolouris, 2005). As observações da hiperinsuflação pulmonar são freqüentemente baseadas nos padrões radiográficos do tórax, na porcentagem da CRF predita, na razão do volume residual sobre a capacidade pulmonar total (VR/CPT) e nas porcentagens esperadas do volume residual e capacidade pulmonar total (Dykstra et al., 1999).

Entretanto, considerando que o sistema respiratório de pacientes com DPOC não consegue atingir o volume de relaxamento ao final da exalação, resultando num novo estado de repouso determinado por maior volume pulmonar expiratório final, a hiperinsuflação tem sido comumente considerada como a elevação anormal da CRF ou do EELV (Ferguson, 2006).

Dois processos contribuem para a hiperinsuflação pulmonar na DPOC: um estático e um dinâmico. O primeiro é conseqüente à diminuição na elasticidade dos pulmões devido ao enfisema. Os pulmões exercem menor pressão de recolhimento para conter a pressão de recolhimento da parede torácica, resultando num equilíbrio do sistema respiratório cujo volume pulmonar de repouso é maior do que o normal. Já no segundo, o aprisionamento de ar dentro nos pulmões após cada respiração é devido ao desequilíbrio entre os volumes inspirado e exalado. O fluxo aéreo expiratório fica limitado pelo fechamento das vias aéreas (colapso), inflamação das mesmas e presença de secreções pulmonares. Há aumento na resistência das vias aéreas e a necessidade de maior tempo expiratório para finalizar a exalação. Logo, a habilidade de completar a expiração depende do grau de limitação ao fluxo e do tempo disponível para a exalação (Ferguson, 2006).

Também é relevante considerar que se a demanda ventilatória aumenta, isso requer a elevação do volume de ar corrente e da frequência respiratória, o que contribui para um tempo expiratório menor e um ciclo vicioso de aprisionamento de ar.

O estado de progressivo aprisionamento de ar, com aumento EELV e diminuição da CI acarreta no desenvolvimento de uma pressão positiva alveolar ao final da expiração, denominada de PEEP intrínseca (Blanch et al., 2005).

Dentre os principais efeitos adversos da PEEP_i está o desfavorecimento da função muscular, que opera em desvantagem mecânica na relação da curva tensão-comprimento. Isto é, a pressão positiva de regiões hiperinsufladas promove o aumento da pressão média intratorácica e faz com que os músculos inspiratórios operem em elevados volumes pulmonares de repouso (Pepe et al., 1998). Dessa forma, há necessidade dos músculos inspiratórios promoverem uma pressão pleural negativa de igual magnitude à da PEEP_i para que o fluxo inspiratório se inicie, o que caracteriza o aumento da carga resistiva inspiratória (Haluszka et al., 1990). Ao longo do tempo, observa-se redução da capacidade e da eficiência em gerar força, aumentando o trabalho respiratório e contribuindo assim, para o desenvolvimento de insuficiência respiratória (Tobin e Lodato, 1989).

Entretanto, variações anatômicas e fisiopatológicas da obstrução ao fluxo influenciam no fenômeno da hiperinsuflação e da PEEP_i. São elas a gravidade e homogeneidade do processo obstrutivo, a demanda ventilatória, a atividade de músculos

respiratórios acessórios e a existência de colapso dinâmico das vias aéreas (Marini, 1989; Blanch et al., 2005). Dessa forma, três situações distintas podem ser observadas:

- 1) PEEP intrínseca sem hiperinsuflação dinâmica: isto é, o volume pulmonar é normal. Porém, a atividade muscular expiratória contribui para o aumento da pressão alveolar no final da expiração. Uma vez que haja fluxo ao final da fase expiratória, haverá gradiente de pressão entre alvéolo e via aérea central – PEEP intrínseca sem hiperdistensão pulmonar (Martin et al., 1982; Marini, 1989).
- 2) Hiperinsuflação dinâmica sem limitação ao fluxo: em situações de ventilação minuto elevada ou aumento da resistência da via aérea (em geral, por secreção), o pulmão não tem tempo suficiente de completar a expiração passiva até atingir seu volume de relaxamento, excedendo a CRF e determinando a presença da PEEPi. Como resultado, o fluxo expiratório continua ao final da exalação, levado pela diferença entre a pressão alveolar e a pressão de abertura da via aérea. Assim, é fato que nessa situação a via aérea está aberta e o fluxo expiratório está presente, porém insuficiente. Isso pode ser atribuído a uma resistência expiratória e/ou ao elevado volume de ar corrente (Tuxen e Lane, 1987; Blanch et al., 2005).
- 3) Hiperinsuflação dinâmica com limitação ao fluxo: a perda da retração elástica dos pulmões acarreta em regiões de compressão das vias aéreas, também denominadas de “*choke point*” do sistema. Significa que em algum momento, a pressão intra-luminal da via aérea foi menor que a pressão pleural, ficando sujeita ao colapso. Nesses pacientes acontece o verdadeiro aprisionamento de ar (*air trapping*), isto é, o esforço expiratório crescente aumenta a pressão alveolar sem promover fluxo expiratório (Pride et al., 1967; Marini, 1989; Blanch et al., 2005).

Estudos têm demonstrado que a hiperinsuflação pulmonar e a PEEPi são freqüentemente observadas tanto pacientes obstruídos intubados (Pepe e Marini, 1982; Ranieri et al., 1993; Goldberg et al., 1995; Carames et al., 2005;) como em não intubados

(Dal Vecchio et al., 1990; Haluszka et al., 1990; Aldrich et al., 1993;). Aldrich et al. (1993) mostraram que em pacientes ambulatoriais a severidade da PEEPi é geralmente proporcional a gravidade da hiperinsuflação e obstrução das vias aéreas.

A identificação e a mensuração da PEEPi durante a ventilação mecânica de pacientes relaxados ou bem adaptados, podem ser realizadas a partir de gráficos de fluxo e pressão nas vias aéreas, em tempo real, ao final da expiração. A presença de fluxo ao final da expiração indica que a pressão alveolar é maior do que a pressão atmosférica ou maior que a PEEP extrínseca ajustada no ventilador (Brochard, 2002). Logo, essa condição caracteriza que o volume pulmonar de equilíbrio está acima da capacidade residual funcional (Dhand, 2005).

A PEEPi também pode ser mensurada pelo método da oclusão ao final da expiração, denominada como PEEPi estática. Esse método consiste no fechamento rápido da válvula expiratória ao final da expiração por 2 a 3 segundos, proporcionando um tempo de equilíbrio entre as unidades alveolares que tem diferentes PEEPi regionais (figura 5), resultando num valor médio de pressão (Blanch et al., 2005).

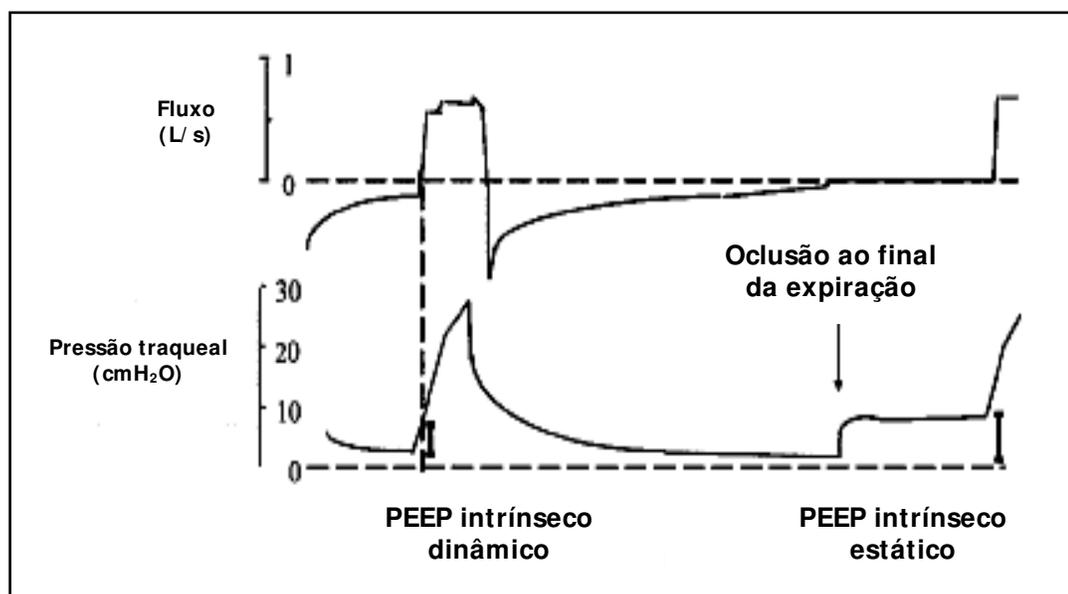


Figura 5- Traçado das curvas de fluxo e pressão das vias aéreas quando monitorizado a PEEPi dinâmica e estática (adaptado de Blanch et al., 2005).

Outra forma de averiguação da PEEP intrínseca é a monitorização simultânea das pressões e fluxos da via aérea ao final da expiração (figura 6). Essa PEEPi é denominada de dinâmica, pois reflete a PEEP de unidades alveolares com constantes de tempo curto e expiração rápida, enquanto unidades com maior constante de tempo ainda estão se esvaziando (Blanch et al., 2005).

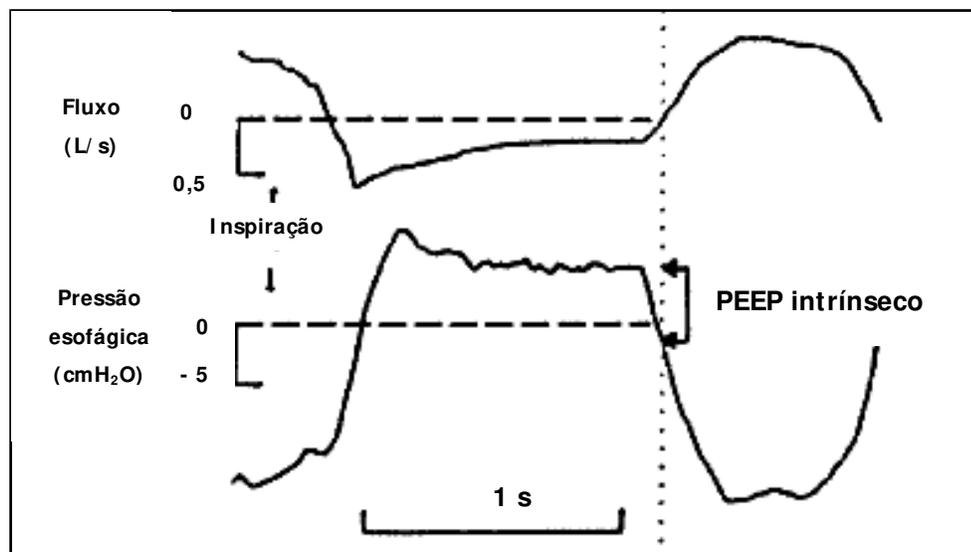


Figura 6- Traçado das curvas de fluxo e pressão esofágica ilustrando a monitorização da PEEPi durante a respiração espontânea (adaptado de Blanch et al., 2005).

Em respiração espontânea, há necessidade da monitoração com o cateter de pressão esofágica para a obtenção dos traçados de pressão e fluxo das vias aéreas (figura 6). Nesse caso, a PEEPi dinâmica é mensurada ao final da expiração como uma deflexão negativa da pressão esofágica no ponto de fluxo zero (Blanch et al., 2005).

Esta medida é mais difícil de ser realizada na prática clínica para a otimização do tratamento, devido ao custo e necessidade de equipamentos específicos, principalmente durante o suporte ventilatório não invasivo.

1.4- O papel da pressão expiratória final positiva extrínseca (PEEPe)

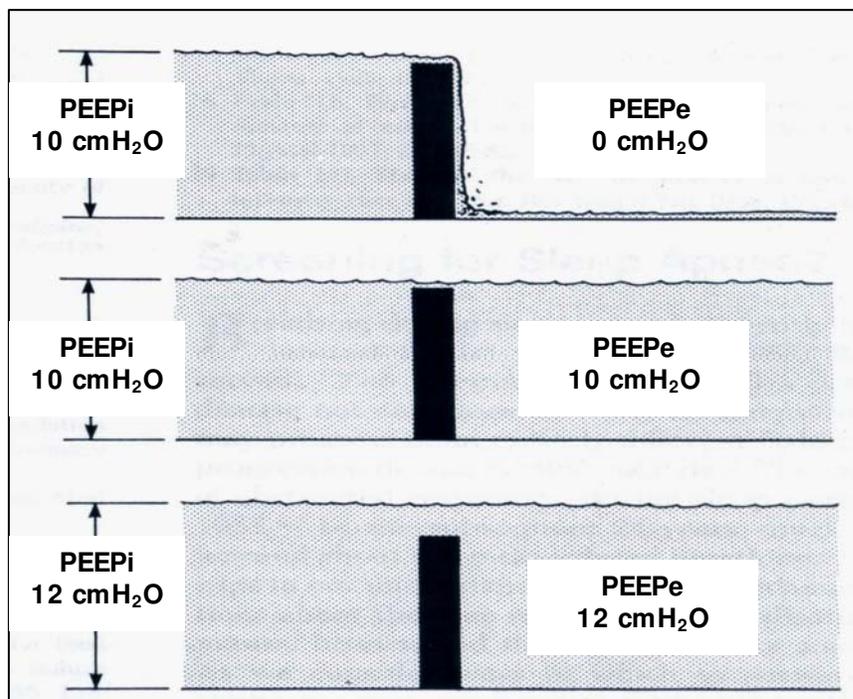
A pressão expiratória final positiva extrínseca (PEEPe) pode contrabalançar os efeitos da hiperinsuflação pulmonar, promovendo alívio da sobrecarga mecânica sobre o sistema respiratório. Entretanto, o seu efeito no fluxo expiratório e volume pulmonar podem depender da presença e extensão da limitação ao fluxo expiratório (Marini, 1989).

A PEEP extrínseca é frequentemente aplicada em pacientes com insuficiência respiratória aguda, para melhorar a oxigenação arterial e reverter o colapso resultante do edema pulmonar difuso, como na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo, resultando em aumento do volume pulmonar de repouso (Marini, 2005).

Em pacientes com DPOC que apresentam hiperinsuflação pulmonar e são ventilados mecanicamente, a PEEPe parece reduzir a extensão da limitação ao fluxo e contrabalançar a PEEPi, diminuindo o impacto da carga de trabalho mecânico imposto pela hiperdistensão pulmonar e o esforço para iniciar o fluxo de ar na fase inspiratória (Ranieri et al., 1993; Saura e Blanch, 2002).

Tal fato pode ser explicado pela ação da PEEPe minimizando o fechamento (colapso) das vias aéreas, por reduzir a diferença de pressão entre a boca e pressão alveolar ao final da expiração (Dhand, 2005). Essa é uma analogia a chamada teoria da queda d'água (*waterfall theory*).

Nessa teoria, a altura da queda d'água determinada por um bloco sólido reflete a magnitude da pressão crítica de fechamento da via aérea (figura 7). E, a elevação da PEEP, que corresponde ao nível baixo do rio, até a pressão crítica de fechamento não influencia no fluxo ou nível alto do rio (PEEPi). Entretanto, uma vez acima da pressão de colapso, entende-se que o nível do rio seria elevado (Tobin e Lodato, 1989).



PEEPe pressão expiratória final positiva extrínseca, *PEEPi* pressão expiratória final positiva intrínseca.

Figura 7- Teoria da queda d'água (adaptado de Tobin e Lodato, 1980).

Logo, a PEEP deve ser empregada sem agravar a hiperinsuflação (O'Donoghue et al., 2002), considerando que um determinado valor de pressão crítica possa reabrir a via aérea obstruída, o que implicaria clinicamente na redução da hiperdistensão regional (Marini, 2005).

A relação entre a pressão crítica de abertura da via aérea e a PEEPi é muito investigada em pacientes sob ventilação mecânica invasiva. Entretanto, é durante a respiração espontânea que há maior dificuldade técnica para sua acurada mensuração.

Wrigge e Putensen (2000) sugerem que ao contrário de estimar a PEEPi como medida indireta de hiperinsuflação pulmonar, o efeito da PEEP no aprisionamento aéreo observado na DPOC deva ser melhor mensurado pelas variações no EELV.

Esse conceito foi utilizado por Ranieri et al. (1993) para a determinação da PEEP ótima em nove pacientes intubados com DPOC, sugerindo a aplicação de uma PEEPe ao redor de 85% da PEEPi para pacientes ventilados mecanicamente. Diferente desse, Georgopoulos e Giannoulli (1993) observaram aumento significativo do EELV com uma PEEP de 86% da PEEPi em nove pacientes com DPOC durante o suporte ventilatório mecânico.

Num estudo mais recente, Guérin et al. (2000), verificaram o efeito da PEEP no trabalho inspiratório de 10 pacientes obstruídos, intubados, sob ventilação mecânica por insuficiência respiratória aguda. Nessa investigação a aplicação da PEEP variou de 0 a 15 cmH₂O, em incrementos de 5 cmH₂O. Os autores observaram que com o aumento da PEEP houve redução da carga de trabalho mecânico relacionado à queda da PEEPi, e que o ajuste da PEEP acima da PEEPi não promoveu aumento da hiperinsuflação pulmonar dinâmica. E, esses resultados, assim como os de Georgopoulos e Giannouli (1993) não são explicados pela teoria da queda d'água.

Na ausência de limitação ao fluxo, alguns estudos referem que a adição de PEEP ou pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) causam aumento de ambas as pressões, alveolares e das vias aéreas centrais. A resistência tende a cair podendo diminuir o trabalho respiratório, mas sem promover o esvaziamento pulmonar (Marini, 1989). Isto pode justificar os achados do estudo fisiológico de O'Donoghue et al. (2002) no qual a aplicação de valores crescentes de CPAP promoveram queda significativa da PEEPi, resistência das vias aéreas e trabalho respiratório, porém as custas de elevado volume pulmonar expiratório final.

Logo, o efeito da PEEP pode depender da gravidade e homogeneidade do processo obstrutivo, da ventilação minuto, da atividade dos músculos expiratórios e da existência de colapso das vias aéreas, pois tais fenômenos influenciam na gênese da hiperinsuflação pulmonar (Marini, 1989; Saura e Blanch, 2002).

Mesmo com tantas controvérsias quanto ao melhor valor de PEEP ou CPAP, muitos estudos apontam evidências de que durante a assistência ventilatória a aplicação dessas pressões, baseada nos valores da PEEPi, diminui o trabalho respiratório e melhora a

interação paciente-ventilador mecânico. Esses benefícios também são observados durante a ventilação mecânica não invasiva, em comparação ao modo suporte pressórico sem PEEP, durante a fase aguda de pacientes com DPOC (Appendini et al., 1994). No entanto, permanece a dúvida do nível ótimo de pressão a ser empregado durante a ventilação mecânica invasiva ou não invasiva (Saura e Blanch, 2002).

1.5- Ventilação mecânica não invasiva (VMNI)

A ventilação mecânica não invasiva consiste na aplicação da pressão positiva nas vias aéreas sem o uso da cânula endotraqueal. Em pacientes selecionados, ela reduz a necessidade de intubação, incidência de complicações, mortalidade e permanência hospitalar (Pierson, 2001; Hill, 2004). Ao longo dos últimos 10 anos, vários estudos controlados e randomizados têm indicado sua utilização na agudização da doença pulmonar obstrutiva (Brochard et al., 1995; Kramer et al., 1995; Confalonieri et al., 1996; Celikel et al., 1998; Plant et al., 2000).

A descompensação dessa doença acarreta numa excessiva carga elástica e resistiva no sistema respiratório, causada pela hiperinsuflação e obstrução das vias aéreas, respectivamente. O resultado é a desvantagem mecânica operacional dos músculos respiratórios, diminuindo a capacidade ventilatória dos pulmões. Em adição, a presença da PEEPi aumenta a carga resistiva inspiratória. Logo, a efetividade da ventilação alveolar ao longo do tempo fica reduzida, piorando a hipoxemia, a hipercapnia e a acidose. Essa, por sua vez, é particularmente deletéria à função muscular e à sua capacidade de gerar força. A frequência respiratória aumenta em resposta a estimulação do *drive* respiratório, recrutando a musculatura respiratória acessória. O tempo expiratório fica reduzido, o que agrava a hiperinsuflação pulmonar e a PEEPi, estabelecendo então, um ciclo vicioso (Elliott, 2004b; Hill, 2004).

Esse quadro de insuficiência respiratória pode ser revertido com a ventilação mecânica não invasiva, como mostram duas meta-análises que atribuem os benefícios desse tratamento à melhora sintomática e fisiológica, favorecendo a menor permanência e mortalidade intra-hospitalar (Peter et al., 2002; Lightowler et al., 2003).

Em comparação ao tratamento padrão na fase aguda da DPOC, isto é, a terapia medicamentosa acrescida da oxigenoterapia, os estudos controlados, prospectivos e randomizados demonstraram a superioridade do suporte ventilatório não invasivo na melhora precoce do pH, pressão parcial de gás carbônico e frequência respiratória (Brochard et al., 1995; Kramer et al., 1995; Celikel et al., 1998; Plant et al., 2000).

Dentre muitos benefícios da pressão positiva não invasiva, as duas principais razões apontadas na literatura são: que na maioria das agudizações da doença obstrutiva a intubação pode ser evitada (tabela 3) e, segundo, a intubação está associada à maior incidência de complicações como a infecção nosocomial.

Tabela 3- Incidência da intubação endotraqueal na DPOC durante o tratamento convencional e a ventilação mecânica não invasiva.

Autor (Ano)	Tratamento convencional		VMNI	
	n	n Intubados (%)	n	n Intubados (%)
Brochard et al. (1990)	13	11 (84%)	13	2 (15%)
Brochard et al. (1995)	42	31 (74%)	43	11 (26%)
Confalonieri et al. (1996)	24	13 (54%)	24	4 (17%)
Vitacca et al. (1996)	27	20 (74%)	30	8 (27%)
Nava et al. (1997)	6	6 (100%)	10	0
Plant et al. (2000)	118	32 (27%)	118	18 (15%)

n número de pacientes, *VMNI* ventilação mecânica não invasiva, % porcentagem.

Brochard et al. (1995) observaram redução na frequência de pneumonia de 16 para 7% em comparação com o suporte ventilatório invasivo. Resultados similares foram observados por Guérin et al. (1997) e Girou et al. (2003). Este último, num estudo de coorte observacional, retrospectivo, no período de janeiro de 1994 a dezembro de 2001, mostrou queda de 20 para 8% de pneumonia adquirida com o uso da ventilação não invasiva em pacientes críticos. Tal benefício implica no menor uso de antibióticos, menor permanência na unidade de terapia intensiva, e conseqüente redução de custos (Vitacca et al., 1996; Nava et al., 1997; Girou et al., 2000; Keenan et al., 2000; Plant et al., 2003).

Para o sucesso desse tratamento, a melhora do padrão respiratório e das trocas gasosas nas primeiras duas horas, a cooperação dos pacientes e a habilidade de proteção das vias aéreas são consideradas fatores preditivos de sucesso (Lightowler e Elliott, 2000). Por outro lado, complicações como a má adaptação da interface, congestão nasal, insuflação gástrica e irritação de conjuntiva podem ser observados com essa terapêutica (Lightowler e Elliott, 2000; Kacmarek, 2003). Assim, cuidados com o conforto do doente, máscaras, fugas aéreas, sincronia paciente-ventilador e atividade muscular acessória podem influenciar no resultado final do tratamento (Antón et al., 2003; Kacmarek, 2003; Elliott, 2004).

Em pacientes estáveis, com grave insuficiência respiratória crônica, algumas investigações sugerem que a desvantagem mecânica desses indivíduos, ao longo do tempo, contribui para um estado crônico de fadiga dos músculos respiratórios e que o uso intermitente da VMNI poderia aliviar a função muscular desses doentes (Rossi, 2000; Hill, 2004).

Pesquisas preliminares têm apontado um potencial benefício desse suporte para pacientes obstrutivos estáveis, sugerindo melhora na troca gasosa durante o período noturno, aumento no número de horas de sono, além de menor esforço inspiratório e redução na hiperinsuflação pulmonar (Petrof et al., 1991; *National Association for Medical Direction of Respiratory Care*, 1999; Díaz et al., 2002). Tais benefícios podem melhorar a qualidade de vida e reduzir o número de internações hospitalares (Mansfield e Naughton, 1999; Janssen et al., 2003).

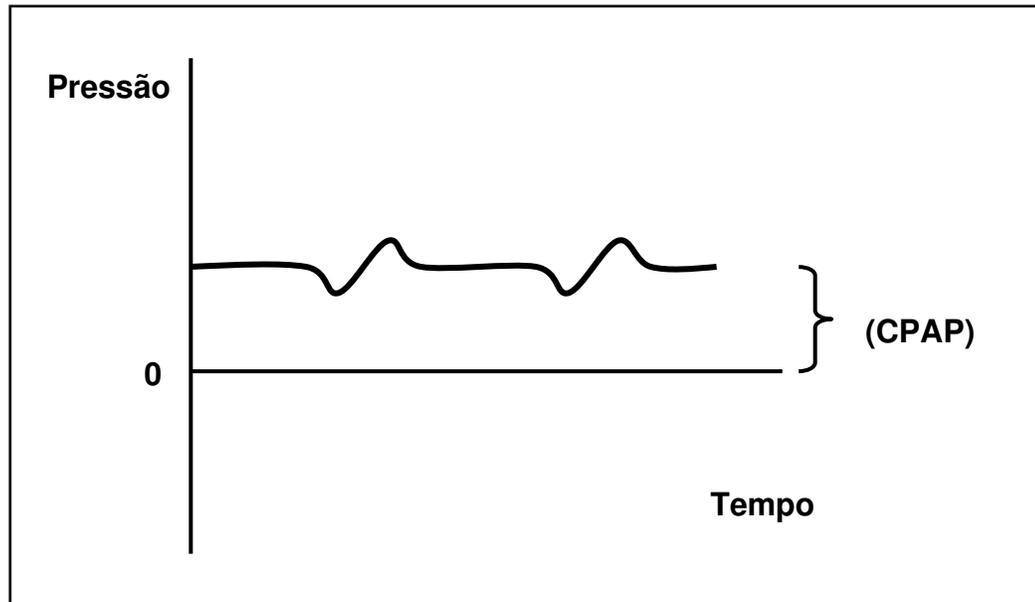
Outra aplicação da VMNI se refere à reabilitação física. As modalidades pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), dois níveis de pressão (*bilevel*), suporte pressórico e ventilação assistida proporcional, quando aplicadas com máscara facial durante o teste do ciclo ergométrico, reduziram o esforço inspiratório, a dispnéia e a PEEP_i de pacientes obstruídos com hipercapnia (Petrof et al., 1990a; Bianchi et al., 1998; Ambrosino e Strambi, 2004), além de aumentarem a tolerância ao exercício (Ambrosino e Strambi, 2004).

Apesar de ainda não estabelecido o papel da ventilação mecânica não invasiva no tratamento do doente estável com grave obstrução das vias aéreas, nas diretrizes para tratamento da insuficiência respiratória aguda, sugerida pela *American Thoracic Society*, ela é considerada a primeira opção, com elevado nível de evidência científica (*American Thoracic Society*, 2001; Pierson, 2001; *American Thoracic Society*, 2004;).

O modo com dois níveis de pressão é o mais freqüentemente empregado, pois agrega os benefícios da pressão inspiratória e expiratória, sendo a primeira associada ao aumento da ventilação corrente e redução do trabalho inspiratório, e a segunda, em contrabalançar os efeitos da hiperinsuflação (Ranieri et al., 1993; Appendini et al., 1994; Katz-Papatheophilou et al., 2000).

Além do modo com dois níveis de pressão, algumas pesquisas têm reportado o efeito benéfico da pressão positiva contínua (CPAP) na melhora das trocas gasosas, do padrão respiratório, na dispnéia e na impedância respiratória de pacientes com DPOC (Lucas et al., 1993; Miro et al., 1993; Goldberg et al., 1995; O'Donoghue et al., 2002).

A CPAP é caracterizada pela manutenção de uma pressão constante durante todo o ciclo respiratório (figura 8). Na curva pressão *versus* tempo, observa-se um pequeno descenso no traçado durante a inspiração, que nunca chegará a valores atmosféricos, e, também, um pequeno ascenso durante a expiração (Bonassa, 2000).



CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas.

Figura 8- Traçado normal do ciclo respiratório com a CPAP.

Assim como a PEEP, a CPAP prediz o aumento da capacidade residual funcional e a abertura de alvéolos resultando na redução do *shunt* pulmonar, melhora da oxigenação e da complacência pulmonar (Branson et al., 1985). Dependendo do valor ajustado, pode reduzir a carga resistiva inspiratória, contrabalançando a PEEPi, com conseqüente redução do trabalho respiratório (Goldberg et al., 1995).

Appendini et al. (1994) verificaram o efeito da CPAP e do suporte pressórico com e sem PEEP durante a VMNI em sete pacientes com descompensação da DPOC. Os autores observaram o padrão respiratório, a mecânica pulmonar, índices de esforço muscular e as trocas gasosas em quatro situações: respiração espontânea, CPAP, suporte pressórico de 10 cmH₂O e suporte pressórico adicionada de PEEP. Tanto a CPAP como a PEEP foram ajustadas em torno de 80 a 90% da PEEPi. A ventilação com suporte pressórico sem PEEP aumentou a ventilação minuto, melhorou as trocas gasosas, porém

não reduziu a PEEPi. Tanto o ajuste da PEEP adicionada ao suporte pressórico, como a CPAP, promoveram significativa queda no esforço muscular por contrabalançar a PEEPi.

De modo geral, o ajustes da PEEP e CPAP são investigados considerando as medidas de PEEPi (Van Den Berg et al., 1995; Caramez et al., 2005). Mas é durante a ventilação não invasiva, quando não há a monitorização invasiva da mecânica respiratória, que a programação dos valores pressóricos é mais complicada, pois é baseada em parâmetros subjetivos como o conforto do paciente (Chiumello et al., 2001).

As pesquisas com a VMNI revelam uma variedade de ajustes na exacerbação de diferentes graus de severidade da doença, sendo a gravidade caracterizada pelos valores iniciais de acidemia (Elliott, 2005). Quase a totalidade dos trabalhos tem a atenção voltada para o ajuste da pressão inspiratória, numa resposta individualizada de conforto e/ou tolerância. Entretanto, igual atenção não é observada para o ajuste dos valores de PEEP ou CPAP.

Plant et al. (2000), num estudo prospectivo e multicêntrico, randomizou 236 pacientes na fase aguda da DPOC, submetidos à VMNI ou tratamento conservador. No grupo da VMNI, o suporte ventilatório foi ajustado com uma pressão inspiratória inicial de 10 cmH₂O, e incrementos de 5 até 20 cmH₂O conforme a tolerância. Entretanto, esses pacientes tiveram ajustado uma PEEP de 4 cmH₂O. Nesse estudo, o sucesso da VMNI foi muito satisfatório, pois além de evitar a intubação, foi observada a melhora nas trocas gasosas, a qual deve ser atribuída a provável melhora da ventilação alveolar em decorrência da pressão inspiratória. Essa pressão, inspiratória, potencialmente diminuiu o trabalho inspiratório, mas não se sabe qual a repercussão da PEEP na mecânica pulmonar desses pacientes.

Além do mais, ajustes da pressão inspiratória devem ser cautelosos. Nava et al. (1995) demonstraram que os valores de suporte pressórico capazes de promover satisfatória troca gasosa podem resultar em esforço respiratório inefetivo, ou seja, o doente não consegue disparar o ciclo respiratório do ventilador, se a PEEP extrínseca não for adequadamente ajustada.

Essas observações foram confirmadas no estudo de Vittaca et al. (2000), em pacientes com DPOC estável, sob tratamento ventilatório mecânico não invasivo domiciliar. Nessa investigação, a PEEP e a pressão inspiratória foram ajustadas de duas formas diferentes em 23 pacientes. O primeiro ajuste, denominado usual, consistiu dos valores de pressão que os indivíduos estavam habituados a utilizar em seus domicílios. No segundo, o ajuste fisiológico, as pressões foram definidas conforme a tolerância do doente. Os dois ajustes foram efetivos na melhora das trocas gasosas e na redução de índices de esforço muscular diafragmático. Entretanto, no ajuste fisiológico, o número de esforços inspiratórios inefetivos foi significativamente menor do que no ajuste usual.

Tanto a PEEP, como a CPAP, deve reduzir a carga resistiva inspiratória e conseqüentemente o trabalho respiratório dos pacientes com DPOC. Nesse sentido, alguns estudos sugerem que esse valor de pressão positiva extrínseca não deva exceder a PEEPi, a fim de evitar o aumento do EELV.

1.6- Considerações finais

Invariavelmente, os estudos com a ventilação mecânica no paciente com DPOC têm enfatizado a fase inspiratória e menor atenção é dispensada a fase expiratória. De forma que, os ajustes de parâmetros ventilatórios podem levar ou piorar a hiperinsuflação dinâmica e aumentar o trabalho respiratório.

Sabe-se que as alterações nos volumes pulmonares são comuns na DPOC, em especial a CRF, resultando num impacto significativo nas trocas gasosas, função muscular, sensação de dispnéia e limitação às atividades físicas.

A CRF é considerada uma medida de grande interesse nessa população de pacientes. A sua mensuração direta parece clinicamente relevante, seja no repouso, no exercício ou durante a ventilação mecânica. Porém, durante a VMNI ela é quase que inviável, sendo possível investigar medidas indiretas, como a capacidade inspiratória.

Nesse sentido, o suporte ventilatório não invasivo visa além da melhora nas trocas gasosas, à máxima redução da carga muscular respiratória e da hiperinsuflação pulmonar (Dhand, 2005). Isto envolve o ajuste criterioso da PEEP ou CPAP, capazes de diminuir a extensão da limitação ao fluxo expiratório, promovendo um potencial esvaziamento pulmonar. Essas repercussões precisam ser mais investigadas, pois podem, potencialmente, aumentar a eficácia da VMNI em pacientes com DPOC.

2- OBJETIVOS

2.1- Objetivo principal

Estudar o efeito imediato da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), aplicada de forma não invasiva, no volume pulmonar expiratório final do paciente com DPOC estável, por meio de variações na capacidade inspiratória.

2.2- Objetivo secundário

Verificar que variáveis da função pulmonar, medidas com uma espirometria simples, são alteradas após um tempo curto de ventilação mecânica não invasiva.

3- MÉTODO

3.1- Local do estudo

A pesquisa foi realizada no Laboratório de Função Pulmonar do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP / São Paulo, Brasil.

3.2- Aspectos éticos

O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médica - UNICAMP, sob o parecer de número 421/2004 (Anexo I). O termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo II) foi obtido, por escrito, de todos os sujeitos participantes da pesquisa, previamente ao início da coleta de dados.

3.3- Sujeitos

Foram levantados 155 prontuários de pacientes com diagnóstico clínico de doença pulmonar obstrutiva crônica, com laudo espirométrico de distúrbio ventilatório obstrutivo, realizados no período de janeiro de 2003 a março de 2004. Desses, 42 pacientes preencheram os critérios de inclusão do presente estudo, listados abaixo:

- a. pacientes cuja classificação geral da espirometria revelassem um distúrbio ventilatório grave, caracterizado por uma relação $VEF_1/CVF \leq 0,7$ e $VEF_1 < 50\%$ do valor predito (*American Thoracic Society*, 2004);
- b. idade superior a 40 anos;
- c. ausência de outras afecções respiratórias associadas, como bronquiectasias, fibrose cística, tuberculose, asma e redução pulmonar cirúrgica.

O recrutamento desses pacientes foi realizado pelo Serviço Social do referido hospital, através de contato telefônico, na forma convite, sendo a participação estritamente voluntária. Dos 42 pacientes, o contato telefônico foi possível em 33, porém somente 27 compareceram ao laboratório de função pulmonar. Desses, três participaram do estudo piloto e três preencheram os critérios de exclusão da pesquisa, descritos abaixo:

- a. história de agudização da doença pulmonar nas últimas oito semanas prévias à pesquisa, sendo considerado agudização a alteração da dispnéia basal, presença de tosse e/ou secreção além da variação diária, suficiente para permitir alteração no tratamento;
- b. pacientes que não atingissem os critérios de aceitação e reprodutibilidade das curvas espirométricas;
- c. pacientes que não tolerassem a adaptação da interface e/ou pressurização das vias aéreas.

Dessa forma, 21 pacientes integraram a população estudada. Para todos os participantes uma ficha de avaliação individual (Anexo III) foi preenchida, na qual constaram dados de identificação pessoal, peso, altura, diagnóstico, sintomas, antecedentes tabágicos, frequência de hospitalizações / agudizações, medicações em uso, além da monitorização da frequência cardíaca (FC), pressão arterial média não invasiva (PAM), saturação periférica de oxigênio (SpO₂) e escala analógica visual de dispnéia (Anexo IV), citada no estudo de Chiumello et al. (2001).

Apesar do presente estudo ter sido realizado em indivíduos estáveis, nos quais o risco seria mínimo, todos os cuidados necessários foram tomados, de modo que, se durante o desenvolvimento do protocolo fosse observado máximo desconforto respiratório, frequência cardíaca igual ou superior a 130 bpm e/ou vazamentos no circuito não compensado pelo ventilador, o mesmo seria interrompido.

3.4- Espirometria

Os testes de função pulmonar foram realizados com um espirômetro (modelo CPFS/D – Anamed, Brasil), calibrado previamente ao início do estudo de cada paciente, seguindo as normas da *American Thoracic Society* (1995). Os valores e curvas foram obtidos pelo *software* de espirometria *BREEZE PF – Versão 3.8 B for Windows 95/98/NT*, sendo os valores de referência de Knudson et al. (1983).

Previamente ao início do exame, os dados antropométricos foram verificados com uma balança apropriada (marca Filizola - SP/Brasil). Posteriormente, foram posicionados sentados e orientados quanto às manobras respiratórias a serem realizadas. Um *clip* nasal foi empregado a fim de impedir qualquer escape de ar. Os pacientes respiraram utilizando um bucal, descartável, acoplado em série a uma mangueira e ao pneumotacógrafo.

Todos os exames foram realizados pela pesquisadora, de acordo com as diretrizes para testes de função pulmonar da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2002) e, em concordância com os critérios de aceitação e reprodutibilidade estabelecidos pela *American Thoracic Society* (1995).

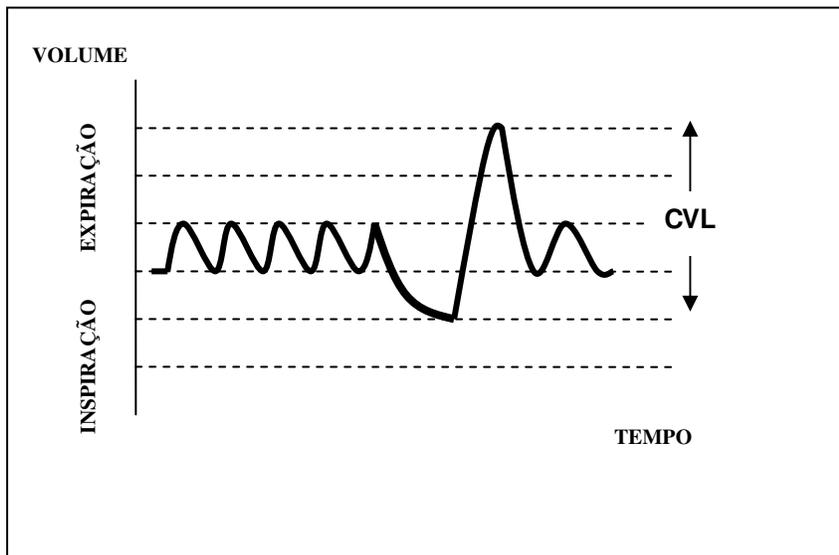
A prova de função pulmonar foi considerada completa quando realizada a manobra respiratória para obtenção da capacidade vital lenta (CVL), seguida da manobra respiratória para obtenção da capacidade vital forçada (CVF). Foi denominado prova de função pulmonar parcial quando realizada somente a manobra de CVL.

Todas as manobras foram realizadas no mínimo três vezes, sendo pelo menos duas manobras reprodutíveis e, o melhor valor utilizado para análise dos dados (Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2002).

O exame apresentou impresso próprio, no qual constaram os registros gráficos das curvas volume-tempo e fluxo-volume, além dos valores absolutos obtidos pelos pacientes, os valores preditos (ou esperados), e os valores reais em relação ao esperado em porcentagem.

3.4.1- Manobra da capacidade vital lenta

Esta manobra foi realizada para a obtenção dos volumes pulmonares estáticos (exceto volume residual). Consiste na realização de quatro a seis ciclos respiratórios regulares ao nível do volume corrente. Segue-se com uma inspiração profunda até a capacidade pulmonar total e, subsequente expiração completa até o volume residual (figura 9).



CVL capacidade vital lenta.

Figura 9- Traçado gráfico da curva volume-tempo da manobra respiratória para a obtenção da capacidade vital lenta.

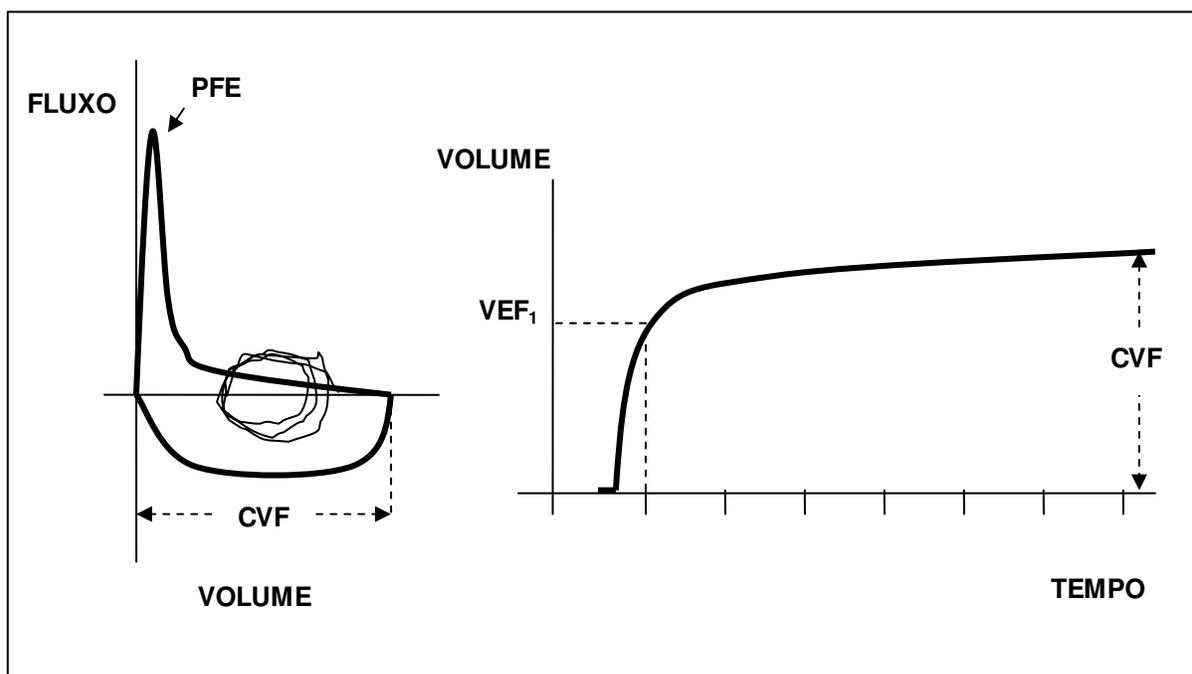
Esta técnica também foi descrita nos estudos de Duranti et al. (2002) e Marin et al. (2001), para a mensuração da CI.

A capacidade vital lenta foi definida como o volume pulmonar total expirado a partir da capacidade pulmonar total, independente do tempo necessário para o esvaziamento completo dos pulmões. Todos os volumes foram expressos em litros.

Como critérios de reprodutibilidade foram definidos variações volumétricas (entre manobras aceitáveis) inferiores a 0,06 L para a capacidade inspiratória e 0,1 L para a capacidade vital lenta. Esses valores foram utilizados por Miller (1992) e descritos nas Diretrizes para Testes de Função Pulmonar (2002), da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

3.4.2- Manobra da capacidade vital forçada

Esta manobra é considerada como teste dinâmico, na qual foram mensurados: o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), os fluxos expiratórios e a capacidade vital forçada. Ela consiste na realização de três a quatro respirações regulares, ao nível do volume corrente, sendo posteriormente solicitado ao indivíduo uma inspiração até a CPT, uma pausa inspiratória menor do que três segundos e, posteriormente, uma expiração tão rápida e intensa quanto possível, com duração de no mínimo 6 s (figura 10).



CVF capacidade vital forçada, *PFE* pico de fluxo expiratório, *VEF₁* volume expirado forçado no primeiro segundo.

Figura 10- Traçado gráfico das curvas fluxo-volume e volume-tempo da manobra respiratória para obtenção da capacidade vital forçada.

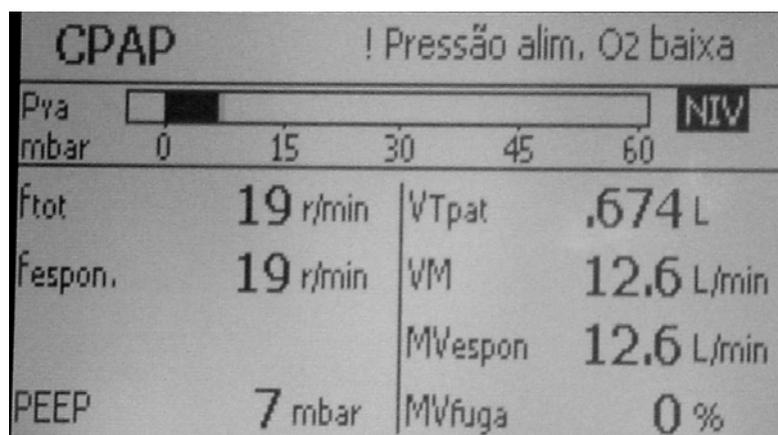
A capacidade vital forçada correspondeu ao volume total de ar exalado com esforço máximo, a partir de uma inspiração máxima. E, o VEF₁, ao volume de ar exalado no primeiro segundo da manobra da CVF (figura 10). Ambos expressos em litros e integram o cálculo da razão VEF₁/CVF. Já os fluxos expiratórios, derivados também dessa manobra, são expressos em litros por segundo.

Como critério de reprodutibilidade da manobra de capacidade vital forçada foi considerado uma diferença inferior a 0,2 L entre os maiores valores de VEF₁ e CVF, após a obtenção de curvas espirométricas aceitáveis (*American Thoracic Society*, 1995).

3.5- Ventilação mecânica com pressão positiva não invasiva

Para a aplicação da ventilação mecânica não invasiva foi utilizado um ventilador microprocessado (marca *Dräger Medizintechnik GmbH*, modelo SAVINA, série ARRD-0026), ajustado no modo de funcionamento “Mask/NIV”.

Este modo permite a compensação automática de fugas aéreas de até 25 L/min na detecção do disparo causado pelo paciente, e compensa até 100% do volume minuto medido para as fugas detectadas (*Dräger Medical AG &Co.KgaA*, 2001). Na tela de monitorização desse ventilador, quando ajustado o modo “Mask/NIV”, foi possível visualizar o volume minuto de fuga (em percentual) em cada valor de CPAP empregado (figura 11).



CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, f_{tot} frequência respiratória total, $f_{eson.}$ frequência respiratória espontânea, V_{Tpat} volume de ar corrente do paciente, VM volume minuto, MV_{espon} volume minuto espontâneo, MV_{fuga} volume minuto de fuga, NIV *noninvasive ventilation* (ventilação não invasiva), $PEEP$ pressão expiratória final positiva, Pva pressão nas vias aéreas.

Figura 11- Fotografia da tela de monitorização do ventilador mecânico SAVINA[®], ajustado no modo CPAP, aplicada de forma não invasiva, com 7 cmH₂O.

O ventilador permaneceu conectado à rede de energia elétrica e fonte de oxigênio.

3.5.1- Pressão positiva contínua nas vias aéreas

Para o ajuste da CPAP foi acionada a tecla de parâmetros ventilatórios, o valor de pressão selecionado, seguido do ajuste de sensibilidade em 4 L/min. A fração inspirada de oxigênio (FIO₂) inicial foi de 0,21 podendo ser elevada até o valor máximo de 0,5, para garantir uma saturação periférica de oxigênio (SpO₂) maior ou igual a 90%.

Os valores de pressão empregados foram de 4, 7 e 11 cmH₂O, constituindo o denominado *teste gradual da CPAP*. Em condições especiais, de deterioração funcional após a aplicação da CPAP, uma pressão de 2 cmH₂O foi testada (ver protocolo).

3.5.2- Interface

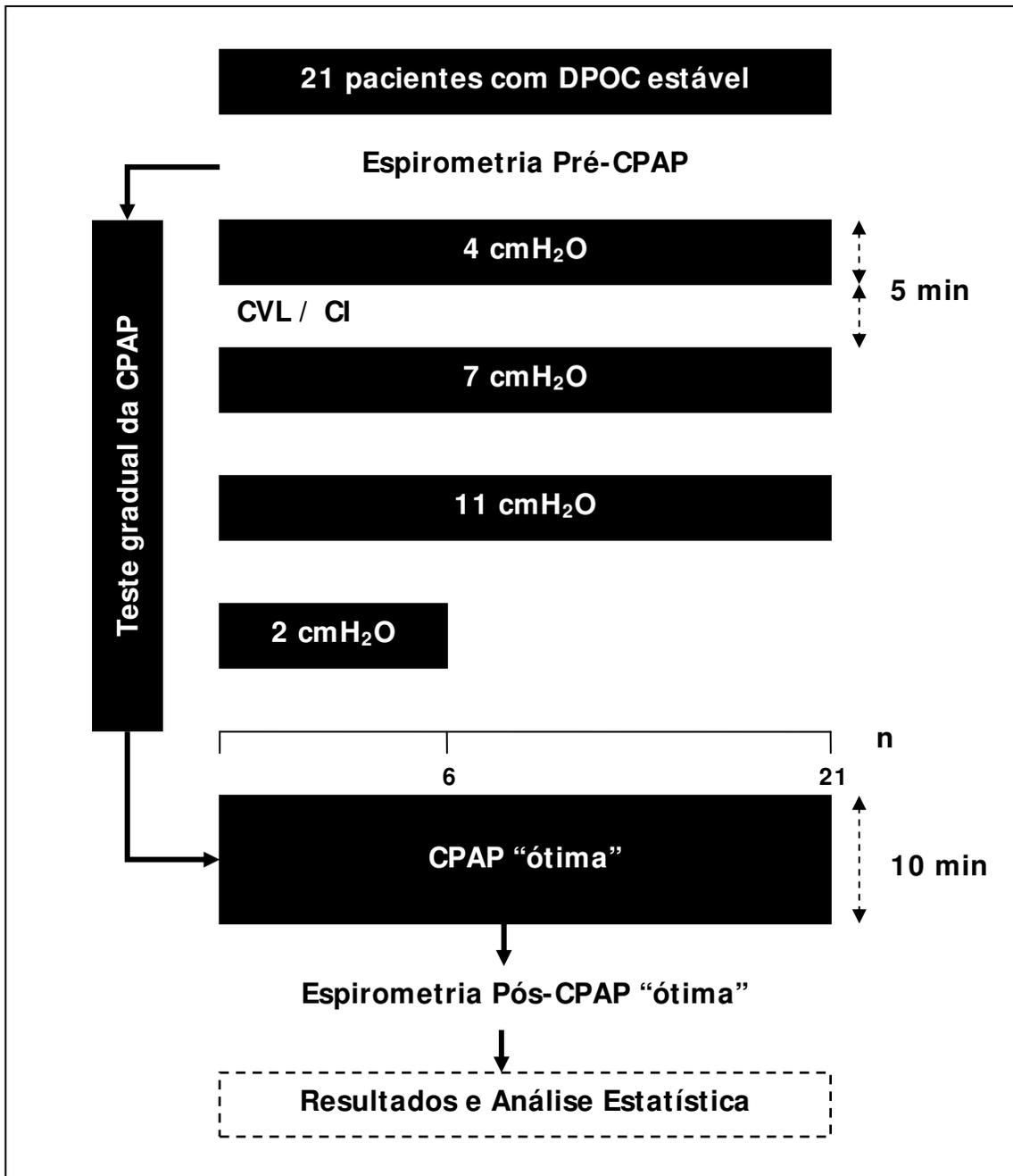
Como interface entre o paciente e o circuito ventilatório, foi utilizada a máscara facial (Oro-Nasal *NIV MASK, VIP 75TM Series 7500*, da marca *Hans Rudolph, Inc; Missouri, USA*), fixada com cinta padrão (*headgear*). Entre a máscara e o circuito ventilatório foi adaptado um filtro/umidificador higroscópico (*Filter Hygrobac; Mallinckrodt Dar; Mirandola; Italy*).

3.6- Avaliação da sensação subjetiva de dispnéia

Para a avaliação da sensação subjetiva de dispnéia foi empregada uma escala visual analógica (EVA), horizontal, linear, graduada em centímetros, de 0 a 10 (Anexo IV). Esta escala foi utilizada no estudo de Chiumello et al. (2001), ao verificarem os efeitos da pressurização no padrão respiratório de pacientes sob ventilação mecânica. O paciente marcou nesta escala sua percepção de falta de ar, em resposta a seguinte questão: “Como está sua respiração neste momento?”. A graduação linear entre a percepção mínima e máxima de falta de ar traduziu à pesquisadora o grau de conforto respiratório do paciente após a aplicação de cada valor de CPAP testado. A linha teve a descrição da intensidade de dispnéia somente nos dois extremos da escala. O extremo 0 (zero) indicava nenhuma percepção de falta de ar, e o extremo 10 (dez) a mais intensa falta de ar. Os pacientes foram cuidadosamente instruídos quanto ao uso da escala antes do início do protocolo.

3.7- Protocolo

O paciente foi colocado na posição sentada, em uma poltrona, confortavelmente, onde recebeu todas as orientações dos procedimentos realizados, mostrados num fluxograma do estudo na figura 12.



CI capacidade inspiratória, *CPAP* pressão positiva contínua nas vias aéreas, *CVL* capacidade vital lenta, *n* número de pacientes.

Figura 12- Fluxograma do estudo.

Após as orientações foi iniciado o protocolo com a realização de uma espirometria e a aferição das capacidades vital lenta (CVL) e vital forçada (CVF). O teste gradual da CPAP foi, então, iniciado com 4 cmH₂O de CPAP, a qual foi mantida por 5 min. Posteriormente, a ventilação mecânica não invasiva foi descontinuada e, seguiu-se com a prova de função pulmonar parcial para a mensuração da CVL e CI. Esse procedimento foi repetido quando a CPAP foi progressivamente elevada para 7 e 11 cmH₂O. Caso o paciente apresentasse piora da capacidade inspiratória em todos os valores prévios da CPAP, uma pressão de 2 cmH₂O também foi aplicada por 5 min, finalizando o teste gradual da CPAP.

Para cada paciente, um valor “ótimo” de CPAP foi determinado com base no melhor valor de capacidade inspiratória, e aplicado novamente por 10 min, seguido da prova de função pulmonar completa.

Durante todo o tempo de execução do protocolo, os pacientes foram monitorizados quanto à frequência cardíaca continuamente, oximetria de pulso, e a pressão arterial no quinto minuto de cada valor de CPAP testado, com um sistema de monitoração cardiorrespiratório (monitor DX 2010, *Dixtal cardio-respiratory monitoring system*, Brasil).

3.8- Análise Estatística

Para análise estatística utilizou-se o programa computacional SAS System for Windows (*Statistical Analysis System*), versão 8.02.

Quanto às análises descritivas foram elaboradas tabelas de frequência para as variáveis categóricas, e medidas de posição e dispersão para as variáveis contínuas.

Para estudar a evolução pré e pós-CPAP das variáveis espirométricas, foi utilizada a análise de variância (ANOVA) para medidas repetidas com transformação por postos (*ranks*) devido à variabilidade dos dados.

Os testes exatos de Fisher e Kruskal-Wallis foram utilizados para análise entre o valor “ótimo” de CPAP com as seguintes variáveis de interesse: diagnóstico, índice de massa corpóreo e VEF₁.

O nível de significância adotado foi de 5% (p-valor < 0,05).

4- RESULTADOS

4.1- Perfil demográfico da população

Participaram do estudo 21 pacientes com DPOC, nove com perfil clínico de predomínio enfisematoso (42,86%) e 12 de bronquite crônica (57,14%).

A idade média foi de 63 ± 9 anos (42 – 77 anos), o peso médio de 71 ± 18 kg (37,5 – 99,5 kg) e a altura média de $1,61 \pm 0,10$ m (1,45 – 1,86 m). O índice de massa corpórea (IMC) foi calculado dividindo-se o peso pela altura ao quadrado, sendo observado o valor médio de $27,3 \pm 6,1$ kg/m² (15,2 – 37,8 kg/m²).

A distribuição quanto ao sexo foi de 11 mulheres (52,38%) e 10 homens (47,62%).

Todos os pacientes apresentaram como antecedentes o hábito tabágico, entretanto, 19 referiram o abandono do mesmo (17 indivíduos há mais de um ano). O consumo médio de cigarros foi de $72,0 \pm 63,9$ anos-maço (24,5 – 225 anos-maço) em 20 pacientes. O consumo do cigarro de corda foi referido somente por um indivíduo. A média do tempo de fumo nessa população foi de $43,3 \pm 12,6$ anos (13 – 60 anos).

Dos vinte e um pacientes, nove relataram o uso intermitente de oxigênio no domicílio, representando 42,86% da amostra.

4.2- Prova de função pulmonar pré-CPAP

A tabela 4 lista as variáveis do teste de função pulmonar que antecederam a aplicação da VMNI, denominadas pré-CPAP, nos 21 pacientes com DPOC.

Tabela 4- Prova de função pulmonar pré-CPAP.

Variável		n	Média	Desvio Padrão
CVF	L	21	2,18	0,65
	%		72,9	15,0
VEF ₁	L	21	0,98	0,33
	%		40,7	11,7
VEF ₁ /CVF		21	0,45	0,10
PFE	L/s	21	3,33	1,37
	%		54,5	19,7
FEF _{25%}	L/s	21	1,11	0,79
	%		19,2	11,1
FEF _{50%}	L/s	21	0,47	0,29
	%		11,8	5,9
FEF _{75%}	L/s	21	0,18	0,07
	%		15,4	3,7
FEF _{25-75%}	L/s	21	0,38	0,18
	%		14,8	5,8
CVL	L	21	2,47	0,68
	%		74,2	12,9
CI	L	21	1,80	0,60
	%		72,9	19,2
VRE	L	21	0,66	0,28
	%		82,3	37,7

CI capacidade inspiratória, CVF capacidade vital forçada, CVL capacidade vital lenta, FEF_{25%} fluxo expiratório forçado em 25% da curva da CVF, FEF_{50%} fluxo expiratório forçado em 50% da curva da CVF, FEF_{75%} fluxo expiratório forçado em 75% da curva da CVF, FEF_{25-75%} fluxo expiratório forçado médio do segmento 25-75% da curva da CVF, PFE pico de fluxo expiratório, VEF₁ volume expirado forçado no primeiro segundo, VRE volume de reserva expiratório, L litros, L/s litros por segundo, % percentual do predito.

A razão VEF₁/CVF de $0,45 \pm 0,10$ e VEF₁ de $40,71 \pm 11,67\%$ do predito caracterizou a presença do distúrbio ventilatório obstrutivo grave na população estudada. Além desses índices, considerados primários para a identificação desse comprometimento, foram observados reduzidos fluxos expiratórios (tabela 4).

4.3- Capacidade inspiratória observada no teste gradual da CPAP

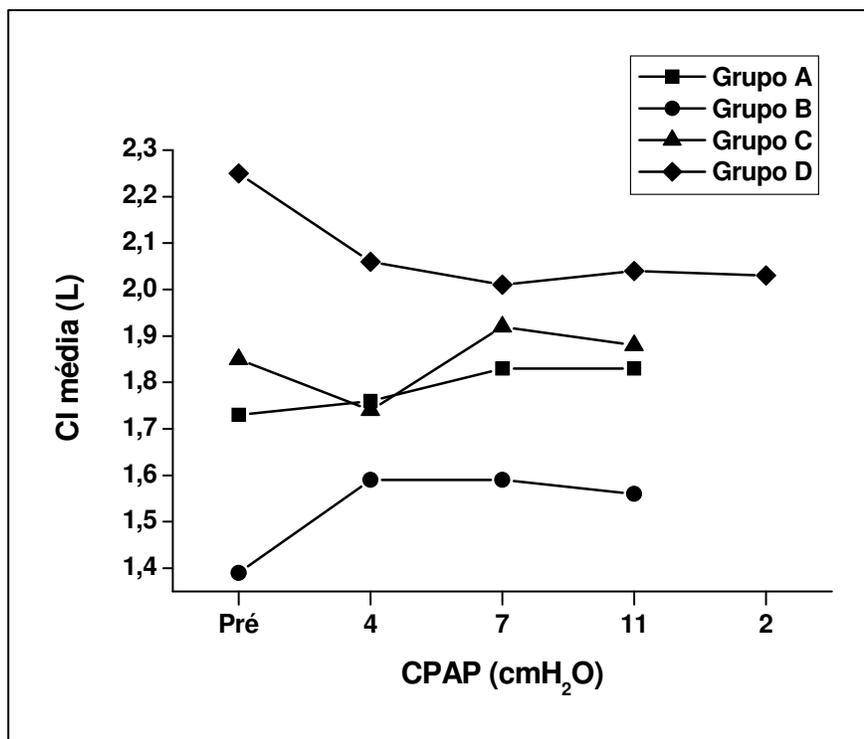
O comportamento das CI, observadas no teste gradual da CPAP, foi variável após a aplicação dos valores de pressão positiva estabelecidas no protocolo. Para melhor entendimento, os pacientes foram agrupados a partir da observação de quatro comportamentos distintos e, então, denominados de grupos A, B, C e D.

Os valores da CI média nos grupos A, B, C e D, nos diferentes valores de pressão no teste gradual da CPAP, são apresentados na tabela 5 e figura 13.

Tabela 5- Comportamento da CI média nos grupos A, B, C e D após a CPAP, observada no teste gradual da CPAP.

Grupo	CPAP (cmH ₂ O)	n	CI					
			Média	Desvio padrão	Mínimo	Mediana	Máximo	
A	L	Pré	1,73	0,65	1,11	1,56	2,83	
		4	1,76	0,65	1,16	1,57	2,88	
		7	1,83	0,60	1,22	1,68	2,84	
		11	1,83	0,70	1,10	1,64	3,00	
	%	Pré	5	73,6	13,5	52	76	88
		4		74,8	13,1	54	76	89
		7		78,2	12,7	57	82	88
	11		77,8	15,6	52	79	93	
B	L	Pré	1,39	0,59	0,62	1,55	2,03	
		4	1,59	0,70	0,72	1,81	2,25	
		7	1,59	0,69	0,69	1,84	2,27	
		11	1,56	0,70	0,69	1,82	2,19	
	%	Pré	6	54,5	15,5	34	61,5	69
		4		61,8	18,0	39	71	79
		7		62,3	18,5	34	71,5	78
	11		60,8	19,5	34	70,5	77	
C	L	Pré	1,85	0,12	1,72	1,86	1,96	
		4	1,74	0,10	1,65	1,75	1,83	
		7	1,92	0,17	1,77	1,91	2,10	
		11	1,88	0,14	1,68	1,92	1,99	
	%	Pré	4	83,5	11,0	70	85,5	93
		4		78,8	9,8	66	81	87
		7		86,5	11,9	73	86,5	100
	11		84,5	12,4	71	85,5	96	
D	L	Pré	2,25	0,54	1,39	2,22	3,04	
		4	2,06	0,61	1,06	2,08	2,86	
		7	2,01	0,57	1,14	2,06	2,83	
		11	2,04	0,52	1,17	2,13	2,77	
		2	2,03	0,55	1,17	2,06	2,79	
		11	2,03	0,55	1,17	2,06	2,79	
	%	Pré	6	83,7	19,4	59	81	113
		4		75,7	19,7	57	70,5	103
		7		74,8	22,2	52	69	110
		11		75,7	17,7	59	69	105
	2		75,7	22,8	55	67,5	115	

CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, cmH₂O centímetros de água, L litros, % percentual do predito.



CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, *Grupo A* (n = 5 pacientes), *Grupo B* (n = 6 pacientes), *Grupo C* (n = 4 pacientes) e *Grupo D* (n = 6 pacientes), L litros.

Figura 13- Comportamento da CI média nos grupos A, B, C e D, após as pressões de 4, 7, 11 e 2 cmH₂O no teste gradual da CPAP.

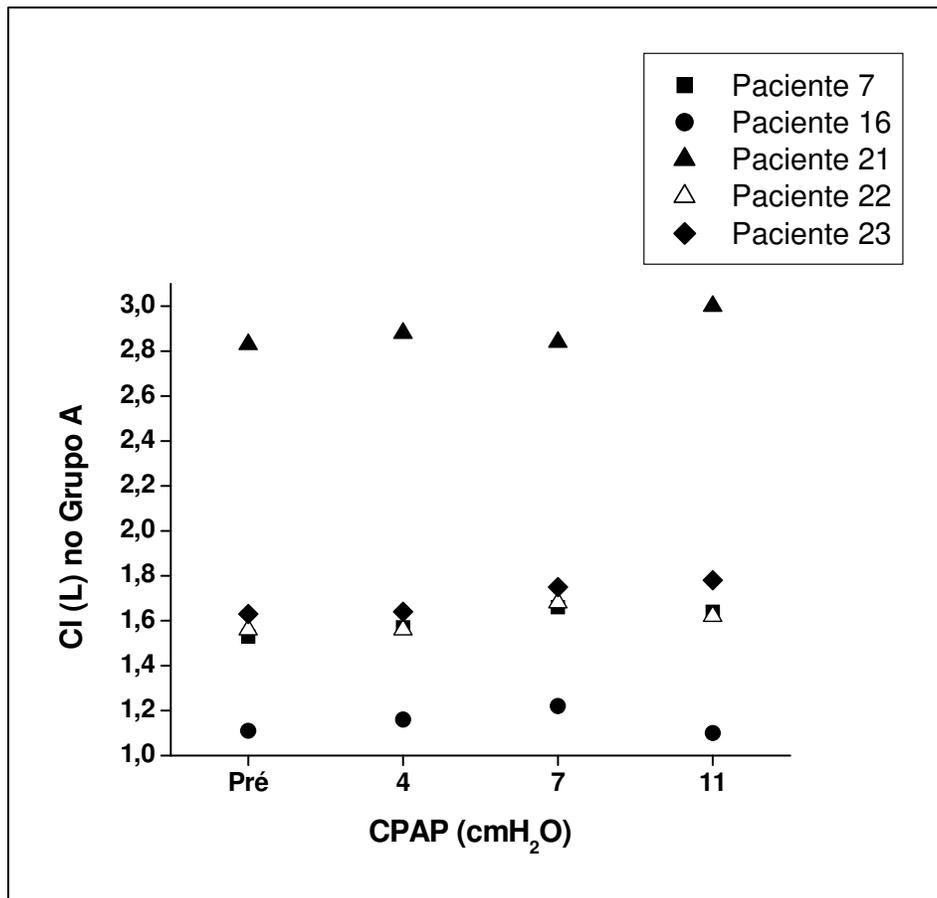
No grupo A, com cinco pacientes, foi observado discreto aumento da CI média após a CPAP de 4 cmH₂O, variando de $1,73 \pm 0,65$ L para $1,76 \pm 0,65$ L. Entretanto, esse valor aumentou após a CPAP de 7 cmH₂O para $1,83 \pm 0,60$ L, e permaneceu similar após a CPAP de 11 cmH₂O ($1,83 \pm 0,70$ L).

O grupo B, com seis pacientes, apresentou melhora da CI após a CPAP de 4 cmH₂O, de $1,39 \pm 0,59$ L para $1,59 \pm 0,70$ L. Esse valor não se alterou após a CPAP de 7 cmH₂O ($1,59 \pm 0,69$ L), porém houve uma discreta queda da CI para $1,56 \pm 0,70$ L com CPAP de 11 cmH₂O.

O grupo C, com quatro pacientes, mostrou queda da CI após a CPAP de 4 cmH₂O, de $1,85 \pm 0,12$ L para $1,74 \pm 0,10$ L. Entretanto, esse valor aumentou para $1,92 \pm 0,17$ L após CPAP de 7 cmH₂O. Nesse mesmo grupo, a CI reduziu para $1,88 \pm 0,14$ L após o emprego da CPAP de 11 cmH₂O.

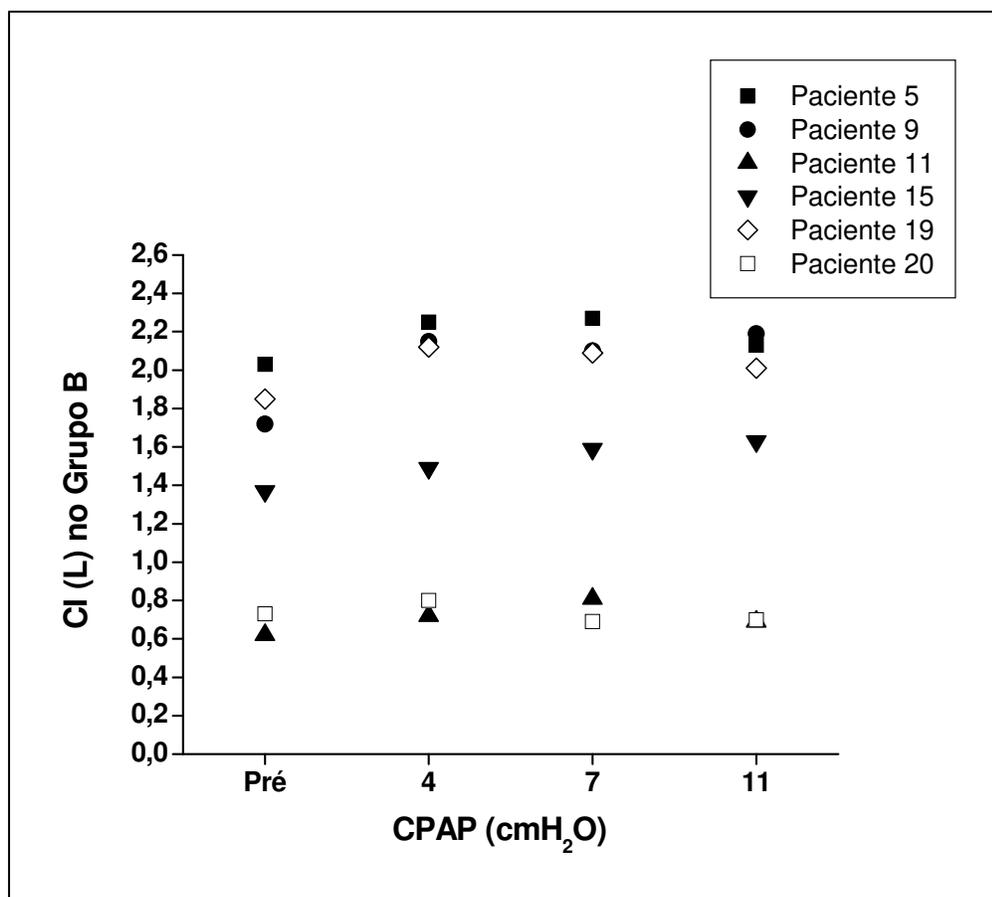
No grupo D, com seis pacientes, distintamente dos demais grupos, a CI diminuiu após o emprego de 4, 7 e 11 cmH₂O de CPAP para $2,06 \pm 0,61$ L, $2,01 \pm 0,57$ L e $2,04 \pm 0,52$ L, respectivamente, em relação ao valor pré-CPAP ($2,25 \pm 0,54$ L). E, quando aplicada a CPAP de 2 cmH₂O, foi observada uma CI média de $2,03 \pm 0,55$ L.

As figuras 14, 15, 16 e 17 mostram os valores absolutos da CI nos referidos grupos, respectivamente.



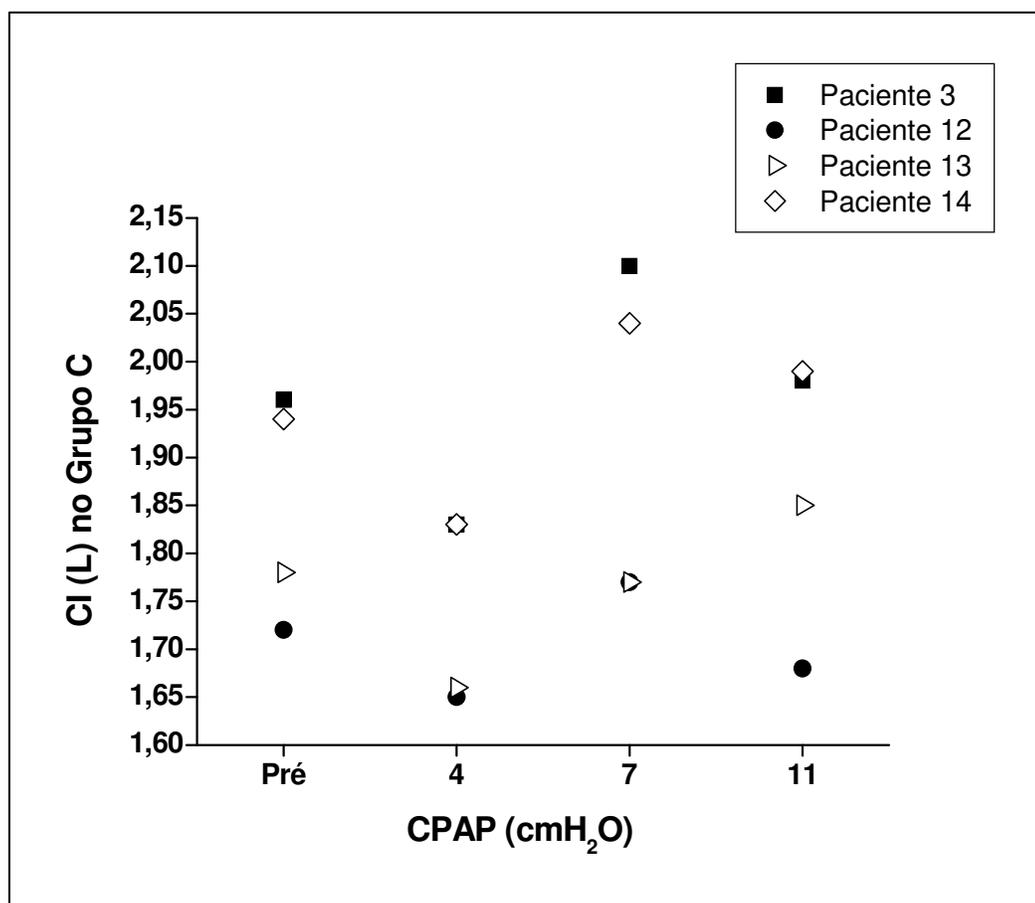
CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, P paciente, Grupo A (5 pacientes), L litros.

Figura 14- Comportamento da CI nos cinco pacientes do Grupo A, após a CPAP de 4, 7 e 11 cmH₂O.



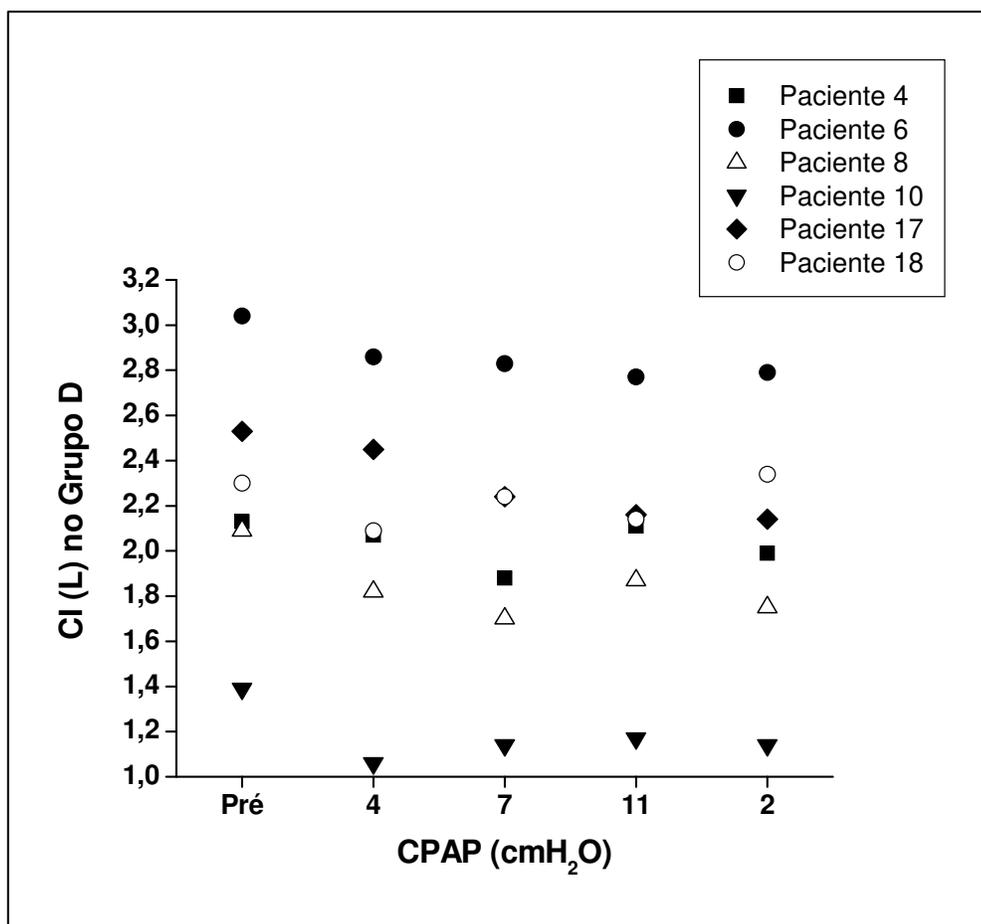
CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, P paciente, Grupo B (6 pacientes), L litros.

Figura 15- Comportamento da CI nos seis pacientes do Grupo B, após a CPAP de 4, 7 e 11 cmH₂O.



CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, P paciente, Grupo C (4 pacientes), L litros.

Figura 16- Comportamento da CI nos quatro pacientes do Grupo C, após a CPAP de 4, 7 e 11 cmH₂O.



CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, P paciente, Grupo D (6 pacientes), L litros.

Figura 17- Comportamento da CI nos seis pacientes do Grupo D, após a CPAP de 4, 7, 11 e 2 cmH₂O.

A melhora da sensação subjetiva de dispnéia, mensurada pela escala visual analógica, correspondeu a melhor CI em 13 pacientes após a VMNI no teste gradual da CPAP (tabela 6). Após o período de 10 min, a sensação de dispnéia se manteve igual ou menor em relação à sensação correspondente ao CPAP “ótimo” durante o teste gradual. Somente dois pacientes apresentaram piora da sensação de dispnéia com a aplicação da CPAP por 10 min.

Tabela 6- Sensação subjetiva da dispnéia após a VMNI no teste gradual da CPAP.

GGrupo	PPaciente	Sensação da dispnéia – EVA (cm)				
		CPAP 5 min (cmH ₂ O)				CPAP 10 min
		4	7	11	2	
A	7	0	0	0	-	0
	16	0	0	10	-	8
	21	2	1	0	-	0
	22	0	2	2	-	0
	23	7	3	1	-	5
B	5	0	2	0	-	0
	9	0	0	0	-	0
	11	9	7	7	-	2
	15	0	0	0	-	0
	19	0	1	3	-	0
	20	8	6	3	-	1
C	3	1	1	3	-	1
	12	2	1	3	-	0
	13	2	0	0	-	0
	14	2	4	6	-	0
D	4	4	2	3	7	2
	6	2	2	1	2	2
	8	0	0	1	0	1
	10	5	2	0	3	0
	17	5	4	3	8	5
	18	2	4	1	1	1

cm centímetros, *cm* sensação de dispnéia correspondente ao valor de CPAP “ótimo” 5 min, *CPAP* pressão positiva contínua nas vias aéreas, *EVA* escala visual analógica.

Durante todo o teste da CPAP progressiva não foram observadas alterações significativas da saturação periférica de oxigênio (SpO₂), frequência cardíaca (FC) e pressão arterial média (PAM) dos pacientes. Essas variáveis são apresentadas na tabela 7.

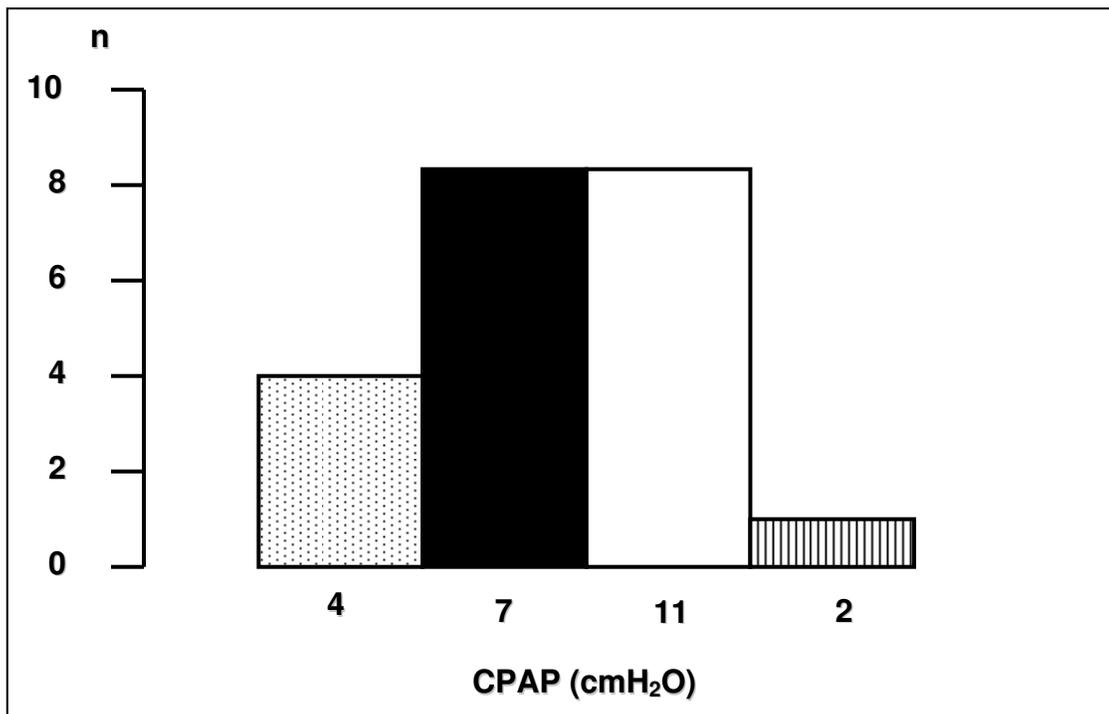
Tabela 7- Saturação periférica de oxigênio (SpO₂), frequência cardíaca (FC) e pressão arterial média (PAM) durante o teste da CPAP progressiva.

Variável	CPAP (cmH ₂ O)	n	Média	Desvio padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
SpO ₂ (%)	4	21	93,6	1,5	90	94	96
	7	21	94,2	1,4	90	94	96
	11	21	94,2	1,6	91	95	96
	2	6	93,7	2,3	91	93,5	97
FC (bpm)	4	21	80,3	12,6	57	82	110
	7	21	82,0	14,6	53	82	115
	11	21	83,9	14,9	55	83	111
	2	6	76,2	17,1	55	74,5	105
PAM (mmHg)	4	21	106,7	16,5	68	108	134
	7	21	106,7	15,6	74	108	137
	11	21	108,4	12,3	85	110	135
	2	6	106,8	15,6	77	111	120

bpm batimentos por minuto, *CPAP* pressão positiva contínua nas vias aéreas, *cmH₂O* centímetros de água, % percentual, *mmHg* milímetros de mercúrio.

4.4- CPAP “ótima”

A distribuição dos valores de CPAP “ótima” (figura 18), correspondente ao melhor valor de capacidade inspiratória durante o teste gradual da CPAP, foi de 2 cmH₂O para um paciente (4,76%), 4 cmH₂O para 4 (19,05%), 7 cmH₂O para 8 (38,10%) e 11 cmH₂O para 8 pacientes (38,10%).



CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, *n* número de pacientes.

Figura 18- Distribuição dos valores de CPAP “ótima” para os 21 pacientes.

Não foi observada significância entre os valores de CPAP “ótima” em relação ao índice de massa corpóreo ($p = 0,95$) e VEF₁ em percentual do predito ($p = 0,98$), quando aplicado o teste exato de Kruskal-Wallis, em 20 pacientes. Nessa análise, foi excluído o único paciente cuja CPAP “ótima” foi 2 cmH₂O.

Da mesma forma, em 20 pacientes, não houve prevalência dos valores de CPAP segundo a melhora ($p = 0,12$) ou piora ($p = 0,08$) de CI pós-CPAP “ótima”, nem com o diagnóstico clínico ($p = 0,6$). Ambos analisados com o teste exato de Fisher.

4.5- Prova de função pulmonar pós-CPAP “ótima”

As variáveis obtidas após a aplicação da CPAP “ótima” serão referidas como pós-CPAP “ótima” e, relacionadas ao tempo de 5 min (quando referidas ao teste gradual da CPAP) ou 10 min (após a aplicação final do protocolo).

Para estudo do efeito da CPAP “ótima” na CI dos pacientes com DPOC, três análises foram realizadas, e os pacientes divididos em grupos:

- I) grupos não respondedor *versus* respondedor, correspondendo aos pacientes que apresentaram queda da CI (hiperinsuflação) ou aumento da CI (redução da hiperinsuflação), respectivamente;
- II) grupos com CI pré-CPAP > 80% do predito (pacientes sem limitação ao fluxo expiratório – NLFE) *versus* CI pré-CPAP ≤ 80% do predito (pacientes com limitação ao fluxo expiratório – LFE), como sugerido por Díaz et al. (2000);
- III) grupos bronquite crônica *versus* enfisema pulmonar – de acordo com as características clínicas de predomínio no diagnóstico da DPOC.

4.5.1- Grupos não respondedor *versus* respondedor

Inicialmente, os pacientes foram estudados segundo o efeito da aplicação da CPAP “ótima”, por 10 min, na CI. O grupo *não respondedor* (correspondendo ao Grupo D no teste gradual da CPAP), com seis pacientes, mostrou queda significativa da capacidade inspiratória em relação ao valor pré-CPAP, com $p = 0,03$. Enquanto que, no grupo *respondedor* (correspondendo aos pacientes dos Grupos A, B e C no teste gradual da CPAP), com 15 pacientes, foi evidenciado aumento significativo da capacidade inspiratória em relação ao valor pré-CPAP, $p = 0,002$ (tabela 8).

Tabela 8- CI pós-CPAP “ótima”, nos grupos não respondedor e respondedor após 10 min da VMNI (média ± desvio padrão).

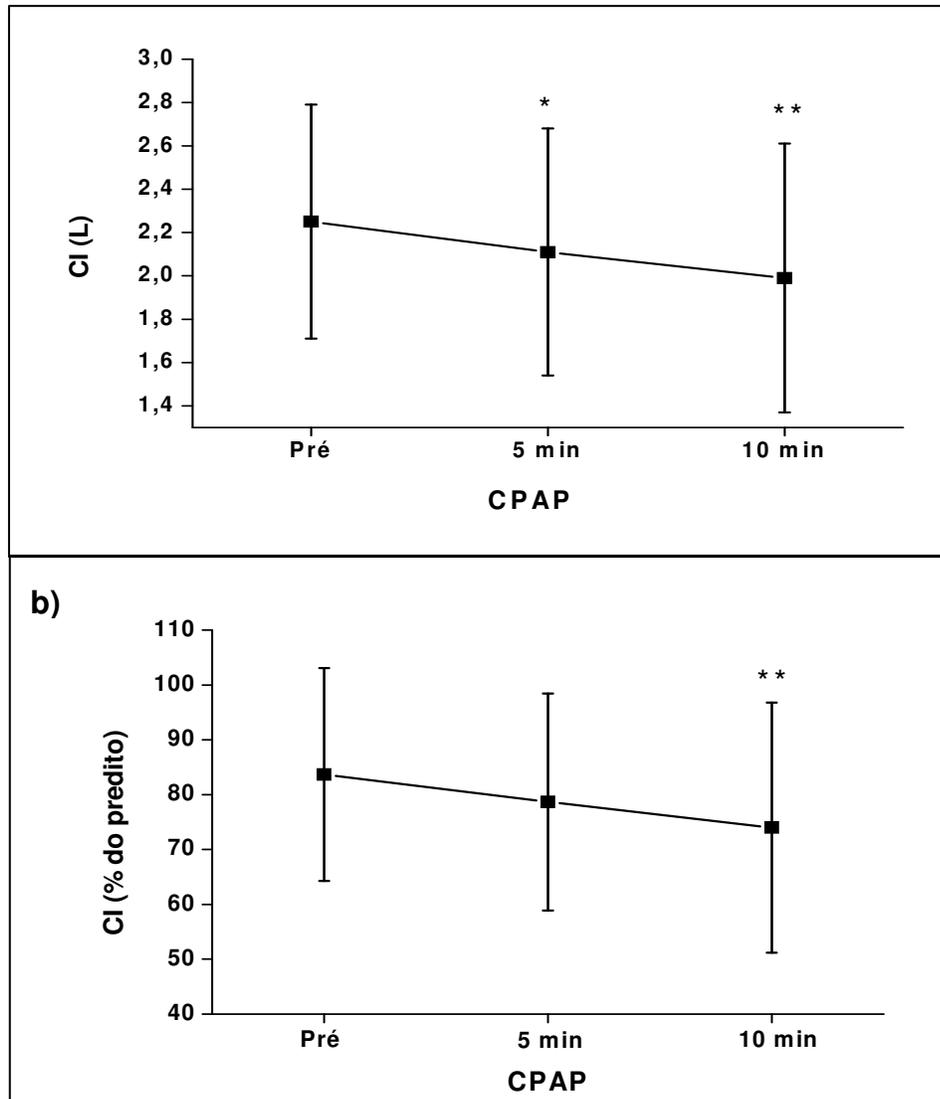
Grupos	n	CI			
		Pré-CPAP	Pós-CPAP “ótima”	Pós-CPAP “ótima”	
			5 min	10 min	
Não respondedor	6	L	2,25 ± 0,54	2,11 ± 0,57*	1,99 ± 0,62**
		%	83,7 ± 19,4	79,5 ± 21,4	74,0 ± 22,8**
Respondedor	15	L	1,63 ± 0,54	1,78 ± 0,56 [†]	1,78 ± 0,55 ^{††}
		%	68,6 ± 17,9	75,3 ± 17,2 [†]	75,3 ± 18,0 ^{††}

CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litros, % percentual do predito,

* Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min ($p < 0,05$), ** Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min ($p < 0,05$), [†] Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min ($p < 0,001$), ^{††} Pré-CPAP vs Pós-CPAP “ótima” 10 min ($p < 0,01$).

Esses efeitos também foram significativos quando analisados os valores médios de CI em percentual do esperado, para ambos os grupos (tabela 8).

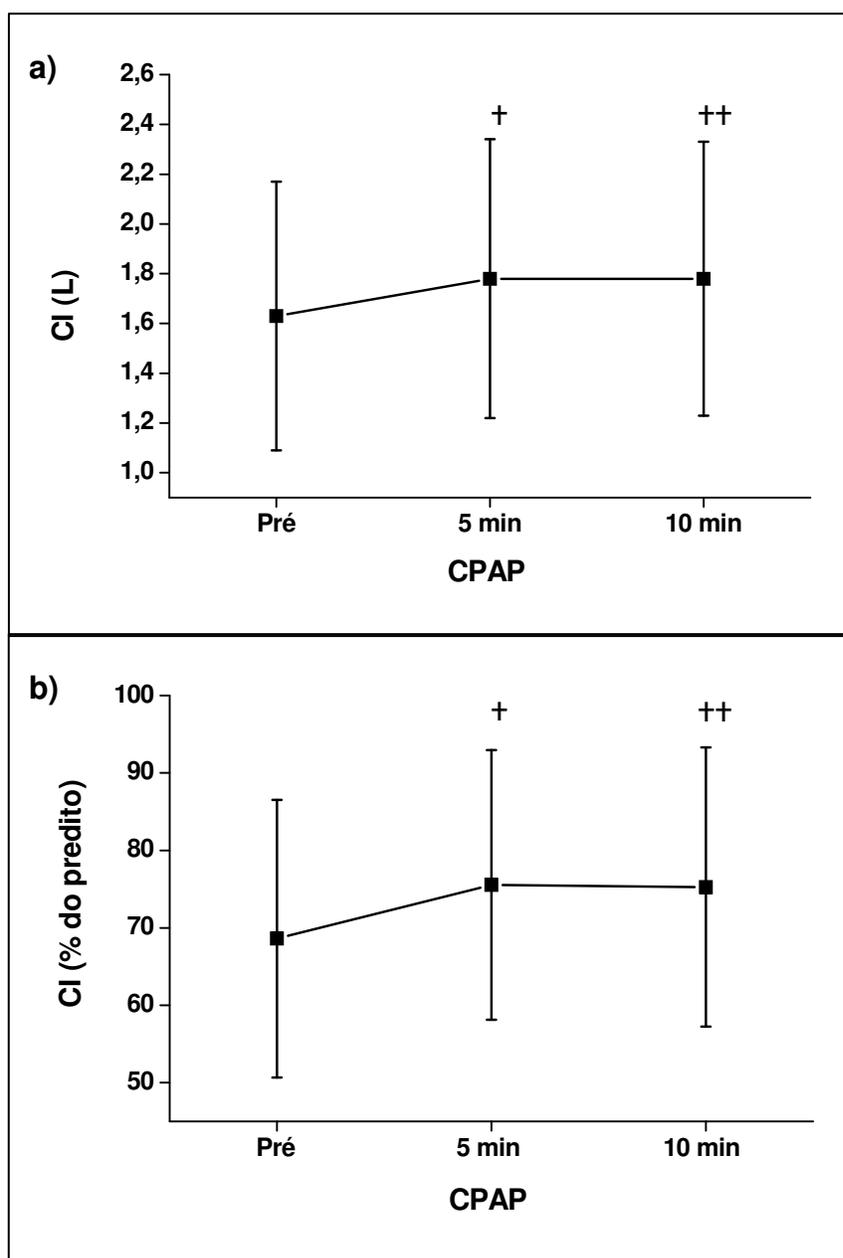
A figura 19 mostra a CI média do grupo não respondedor, após 5 e 10 min da ventilação com a CPAP “ótima”, em valores absolutos e percentuais do predito. As quedas de CI foram em média de 110 ± 110 mL (mediana de 130 mL) e 260 ± 180 mL (mediana 220 mL), respectivamente. Ambas as CI pós-CPAP “ótima”, em valor absoluto, foram significativamente menores do que a CI pré-CPAP, com $p = 0,02$ e $p = 0,03$ (figura 19a). Apesar da progressiva queda, não foi observado diferença significativa entre a CI correspondente aos 5 e 10 min ($p = 0,11$). Já em percentual do predito, a queda da CI foi significativa somente após 10 min da CPAP “ótima”, com $p = 0,04$ (figura 19b).



CI capacidade inspiratória, L litros, % percentual do predito, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, * Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min ($p < 0,05$), ** Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min ($p < 0,05$).

Figura 19- CI pós-CPAP “ótima” no grupo não respondedor em a) valor absoluto e b) percentual do predito.

Diferente desse, o grupo respondedor apresentou melhora na CI em torno de 170 ± 110 mL (mediana de 140 mL) e 160 ± 140 mL (mediana de 100 mL), após 5 e 10 min da CPAP “ótima”, respectivamente. Em ambos os tempos, ela foi significativamente maior que a CI pré-CPAP, em valor absoluto, com $p = 0,0008$ e $p = 0,002$ (tabela 8, figura 20). Entretanto, não foi observado diferença significativa entre a CI pós-CPAP “ótima” pós 5 e 10 min, $p = 0,83$ (figura 20a). Esse comportamento também foi observado quando analisados os valores em percentuais do predito (figura 20b).



CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litros, † Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min ($p < 0,001$), †† Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min ($p < 0,01$).

Figura 20- CI pós-CPAP “ótima” no grupo respondedor em a) valor absoluto e b) percentual do predito.

Ainda na avaliação da CI em valores percentuais do predito, a média da CI pré-CPAP no grupo não respondedor foi de $83,7 \pm 19,4\%$, valores sugestivos de ausência de LFE (CI > 80% do predito). Enquanto, no grupo respondedor, a média da CI pré-CPAP foi de $68,6 \pm 17,9\%$, valores associados à LFE. Após 10 min da CPAP “ótima”, o percentual da CI caiu significativamente para $74,0 \pm 22,8\%$ no primeiro grupo, com $p = 0,04$ (figura 19b); e aumentou significativamente para $75,3 \pm 18,0\%$ no segundo grupo, com $p = 0,0007$ (figura 20b).

As demais alterações nas principais variáveis da prova de função pulmonar pós-CPAP “ótima” estão apresentadas na tabela 9, para os dois grupos.

Tabela 9- Prova de função pulmonar pós-CPAP “ótima” (10 min) nos grupos não respondedor e respondedor (média \pm desvio padrão).

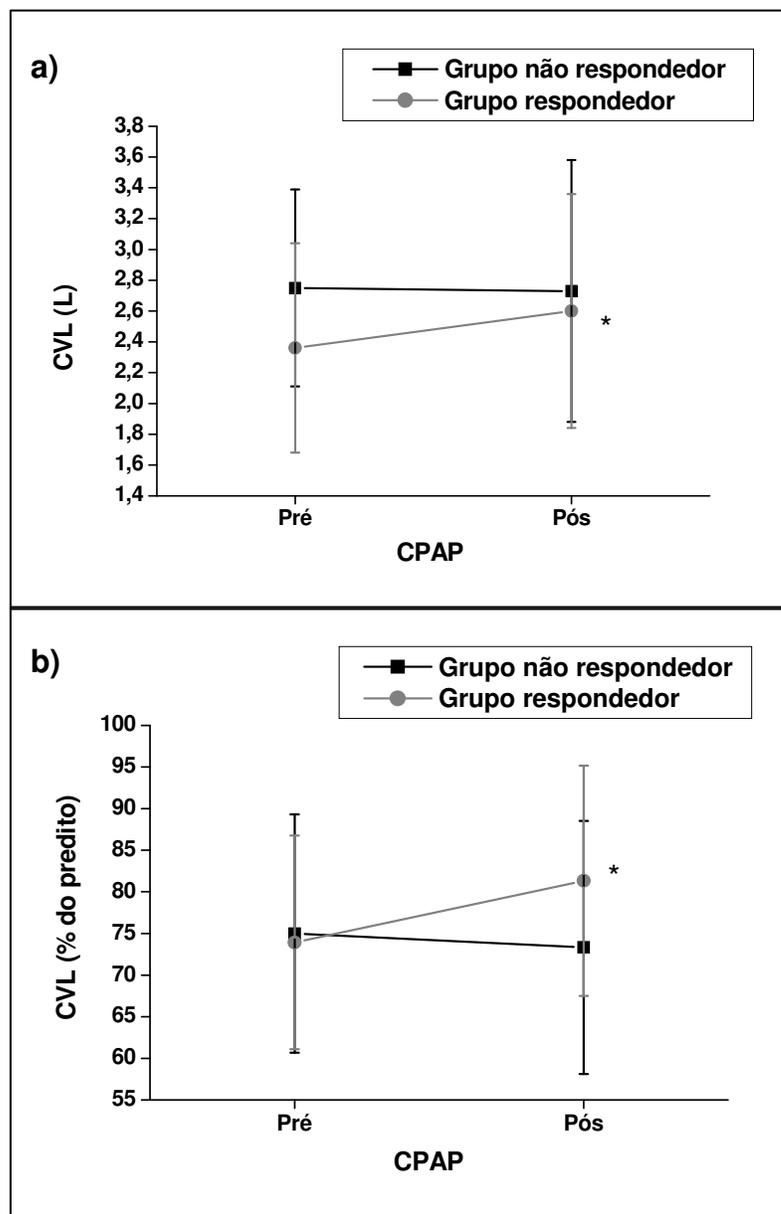
Variável	CPAP		Grupo não respondedor (n=6)	Grupo respondedor (n=15)	Grupos não respondedor vs respondedor p-valor
CVF	L	Pré	$2,31 \pm 0,54$	$2,13 \pm 0,70$	0,29
		Pós	$2,40 \pm 0,52$	$2,14 \pm 0,69$	
	%	Pré	$70,8 \pm 16,5$	$73,7 \pm 14,9$	0,83
		Pós	$73,0 \pm 14,1$	$74,7 \pm 16,2$	
VEF ₁	L	Pré	$1,11 \pm 0,33$	$0,92 \pm 0,33$	0,16
		Pós	$1,16 \pm 0,33$	$0,91 \pm 0,32$	
	%	Pré	$42,2 \pm 11,7$	$40,1 \pm 12,0$	0,62
		Pós	$44,0 \pm 12,1$	$39,8 \pm 12,6$	
PFE	L/s	Pré	$4,17 \pm 1,08$	$2,99 \pm 1,35$	0,06
		Pós	$3,97 \pm 1,13^*$	$2,72 \pm 1,14^*$	
	%	Pré	$62,2 \pm 10,5$	$51,5 \pm 21,9$	0,62
		Pós	$58,8 \pm 10,3$	$47,0 \pm 19,3$	
FEF _{25-75%}	L/s	Pré	$0,44 \pm 0,22$	$0,35 \pm 0,16$	0,40
		Pós	$0,46 \pm 0,30$	$0,35 \pm 0,16$	
	%	Pré	$16,0 \pm 7,9$	$14,3 \pm 5,1$	0,92
		Pós	$17,0 \pm 11,5$	$13,9 \pm 4,8$	
CVL	L	Pré	$2,75 \pm 0,64$	$2,36 \pm 0,68$	0,38
		Pós	$2,73 \pm 0,85$	$2,60 \pm 0,76^{**}$	
	%	Pré	$75,0 \pm 14,3$	$73,9 \pm 12,8$	0,61
		Pós	$73,3 \pm 15,2$	$81,3 \pm 13,8^{**}$	

CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, CVF capacidade vital forçada, FEF_{25-75%} fluxo expiratório forçado médio do segmento 25-75% da curva da CVF, CVL capacidade vital lenta, PFE pico de fluxo expiratório, VEF₁ volume expirado forçado no primeiro segundo, L litros, L/s litros por segundo, % percentual do predito, * Pré-CPAP vs pós-“CPAP ótima” 10 min ($p < 0,05$) ** Pré-CPAP vs pós-“CPAP ótima” 10 min ($p < 0,01$).

Quanto a CVF, VEF₁ e FEF_{25-75%}, não foram observadas alterações significativas, entre os grupos não respondedor e respondedor, e nos valores pré e pós-CPAP “ótima” por 10 min (tabela 9).

O PFE diminuiu significativamente nos grupos não respondedor e respondedor após a CPAP “ótima” por 10 min ($p = 0,02$), em $0,2 \pm 0,7$ L/s (de $4,17 \pm 1,08$ L/s para $3,97 \pm 1,13$ L/s) e $0,27 \pm 0,49$ L/s (de $2,99 \pm 1,35$ L/s para $2,72 \pm 1,14$ L/s), respectivamente. Entretanto, não foram observadas diferenças significativas quando analisados os valores em percentual do predito.

A CVL foi o único parâmetro espirométrico que acompanhou as variações da CI pós CPAP “ótima” no grupo respondedor. Ela aumentou significativamente em valores absoluto, de $2,36 \pm 0,68$ L para $2,60 \pm 0,76$ L, $p = 0,0007$ (figura 21a), e em percentual do predito, de $73,9 \pm 12,8\%$ para $81,3 \pm 13,8\%$, $p = 0,0017$ (figura 21b), com variação média de 240 ± 260 mL (mediana de 150 mL), correspondendo a $7,4 \pm 7,0\%$ (mediana de 6%). Já no grupo não respondedor, a CVL apresentou queda de 20 ± 280 mL (mediana de 40 mL). A variação em valor absoluto foi de $2,75 \pm 0,64$ L para $2,73 \pm 0,85$ L ($p = 0,73$), e em valor percentual do predito de $75,0 \pm 14,3\%$ para $73,3 \pm 15,2\%$ ($p = 0,78$), correspondendo a $1,7 \pm 9,4\%$ (mediana 1%) (tabela 9).



CVL capacidade vital lenta, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litros, % percentual do predito,

* Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo respondedor ($p < 0,01$).

Figura 21- CVL pós-CPAP “ótima” após 10 min de VMNI, nos grupos não respondedor e respondedor em a) valor absoluto e b) valor percentual do predito.

Quanto ao diagnóstico, foi observado diferença significativa entre os grupos, com $p = 0,02$, quando aplicado o teste exato de Fisher. Todos os pacientes no grupo não respondedor apresentaram o diagnóstico de DPOC com perfil de predomínio bronquite crônica ($n = 6$), enquanto no grupo respondedor nove sugeriam um perfil enfisematoso e seis de bronquite.

4.5.2- Grupos CI pré-CPAP > 80% predito (NLFE) versus CI pré-CPAP ≤ 80% predito (LFE)

Embora, no presente estudo, nenhum método foi utilizado para verificação de limitação ao fluxo aéreo expiratório, a literatura tem recomendado que a estratificação dos pacientes em limitação ao fluxo expiratório (LFE) e pacientes não limitados ao fluxo expiratório (NLFE) ajuda no entendimento da mecânica respiratória dos pacientes obstrutivos.

Assim, considerando os achados de Díaz *et al.* (2000), onde a CI é um bom marcador de limitação ao fluxo e, referido como o único parâmetro espirométrico no qual quase não há sobreposição entre LFE e NLFE, os pacientes foram estratificados em: CI pré-CPAP > 80% do predito e CI pré-CPAP ≤ 80% do predito.

A tabela 10 mostra as principais variáveis espirométricas para os pacientes com CI pré-CPAP > 80% do predito e CI pré-CPAP ≤ 80% do predito, no momento pré e pós-CPAP “ótima”.

Tabela 10- Prova de função pulmonar para os grupos CI pré-CPAP > 80% do predito e CI pré-CPAP ≤ 80% do predito (média ± desvio padrão).

Variáveis	CPAP		Grupo CI > 80% do	Grupo CI ≤ 80% do	Grupos
			predito (n=6)	predito (n=15)	CI > 80% do predito vs CI ≤ 80% do predito p-valor
CVF	L	Pré	2,65 ± 0,80	1,99 ± 0,49	0,08*
		Pós	2,65 ± 0,79	2,04 ± 0,51	
	%	Pré	80,8 ± 9,76	69,7 ± 15,8	0,10**
		Pós	80,7 ± 9,3	71,6 ± 16,7	
VEF ₁	L	Pré	1,18 ± 0,21	0,89 ± 0,34	0,049*
		Pós	1,17 ± 0,20	0,91 ± 0,35	
	%	Pré	45,8 ± 8,5	38,7 ± 12,4	0,27**
		Pós	46,0 ± 9,6	39,0 ± 12,9	
PFE	L/s	Pré	4,07 ± 1,24	3,03 ± 1,34	0,20*
		Pós	3,60 ± 1,13 [†]	2,87 ± 1,27 [†]	
	%	Pré	65,7 ± 19,1	50,1 ± 18,7	0,12**
		Pós	58,3 ± 17,9	47,2 ± 17,4	
FEF _{25-75%}	L/s	Pré	0,47 ± 0,14	0,34 ± 0,18	0,04*
		Pós	0,45 ± 0,16	0,35 ± 0,23	
	%	Pré	17,0 ± 3,9	13,9 ± 6,3	0,11**
		Pós	16,3 ± 3,8	14,1 ± 8,2	
CVL	L	Pré	3,03 ± 0,76	2,24 ± 0,52	0,08*
		Pós	3,10 ± 0,77 ^{††}	2,45 ± 0,71 ^{††}	
	%	Pré	85,3 ± 6,9	69,8 ± 12,1	0,02**
		Pós	87,8 ± 7,9 [†]	75,5 ± 14,9 [†]	

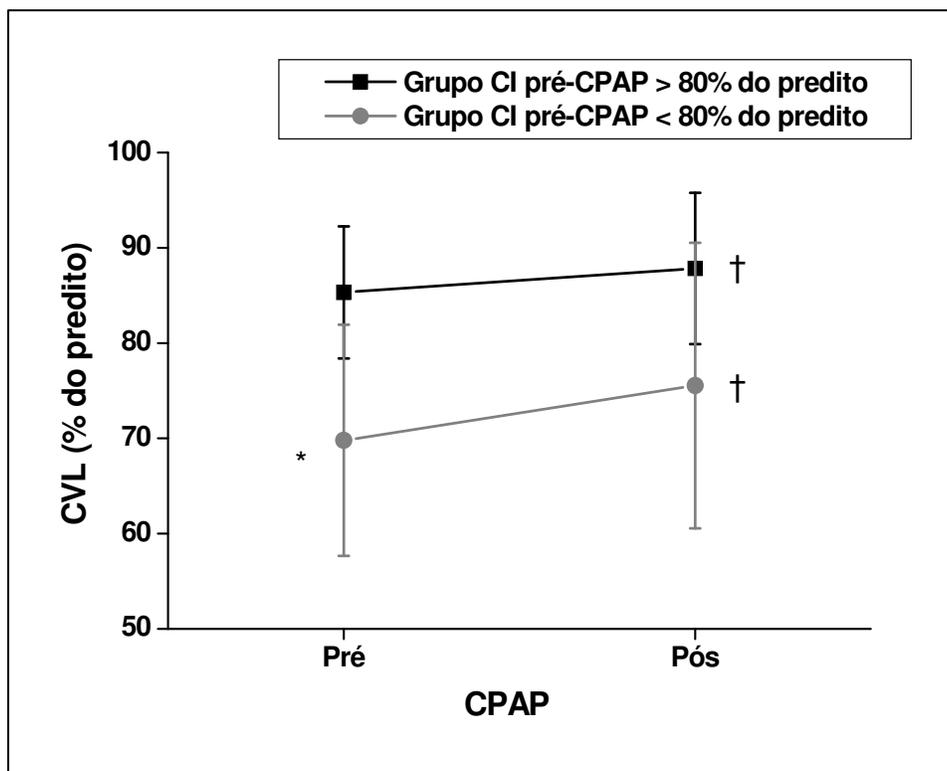
CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, CVF capacidade vital forçada, VEF₁ volume expirado forçado no primeiro segundo, CVL capacidade vital lenta, FEF_{25-75%} fluxo expiratório forçado médio do segmento 25-75% da curva da CVF, PFE pico de fluxo máximo, L litros, L/s litros por segundo, % percentual do predito, * Grupo CI > 80% do predito vs grupo CI ≤ 80% do predito (valor absoluto), ** Grupo CI > 80% do predito vs grupo CI ≤ 80% do predito (percentual do predito), [†] Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min (p < 0,05), ^{††} Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min (p < 0,01).

Para a CVF, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos, nem após a aplicação da “CPAP ótima”, para os valores absolutos e percentuais do predito (tabela 10).

No VEF₁, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos quando analisados os valores em percentual do predito. Entretanto, os valores absolutos do grupo CI pré-CPAP ≤ 80% do predito foram significativamente menores do que no grupo CI pré-CPAP > 80% do predito, p = 0,049 (tabela 10).

Quanto aos fluxos, os valores absolutos do PFE foram significativamente menores após a CPAP “ótima” nos grupos CI pré-CPAP > 80% predito e CI pré-CPAP ≤ 80% predito, p = 0,01. Essa diferença não foi significativa quando observados os valores em porcentagem predita. Também não foram observadas diferenças quando comparado os grupos. Já o FEF_{25-75%} pré-CPAP foi significativamente menor no grupo CI pré-CPAP ≤ 80% do predito do que no grupo CI pré-CPAP > 80% do predito, antes e após a CPAP “ótima”, com p = 0,04. Essa diferença não foi significativa quando observados os valores em percentuais do predito (tabela 10).

A CVL aumentou após a CPAP “ótima”, tanto para os valores absolutos (p = 0,004), como percentuais do predito (p = 0,02), para os dois grupos. Em valores percentuais, a CVL foi significativamente menor no grupo CI pré-CPAP ≤ 80 % do predito do que no grupo CI pré-CPAP > 80% do predito, p = 0,02. (tabela 10, figura 21).



CVL capacidade vital lenta, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, % percentual do predito, * CVL no grupo CI pré-CPAP > 80% predito vs CVL no grupo CI pré-CPAP ≤ 80% predito ($p = 0,02$), † Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min ($p < 0,05$) para os dois grupos.

Figura 22- CVL pós-CPAP “ótima” após 10 min de VMNI, nos grupos CI pré-CPAP > 80% do predito e CI pré-CPAP ≤ 80% predito.

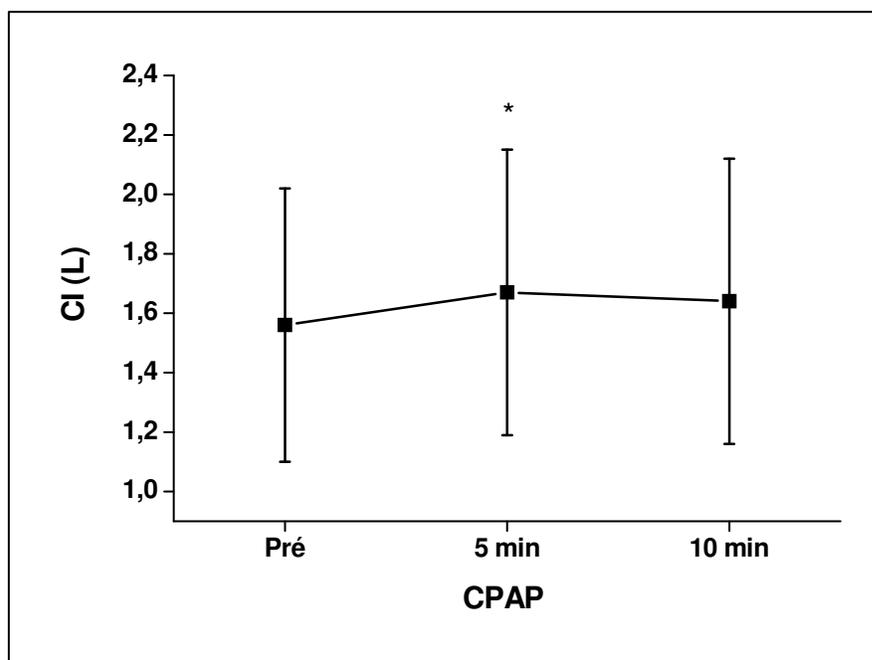
Quanto a CI pós-CPAP “ótima”, não foram observadas alterações significativas em percentual do predito para os dois grupos (tabela 11). Entretanto, foi observado que o grupo com CI pré-CPAP ≤ 80% do predito apresentou melhora significativa da CI pós-CPAP “ótima”, em valores absolutos, durante o teste gradual de CPAP (5 min), aumentando de $1,56 \pm 0,46$ L para $1,67 \pm 0,48$ L, com $p = 0,01$ (tabela 11, figura 23).

Tabela 11- CI pós-CPAP “ótima” nos grupo CI pré-CPAP > 80% do predito e CI pré-CPAP ≤ 80% do predito (média ± desvio padrão).

Grupo	CI			
	Pré-CPAP	Pós-CPAP “ótima”	Pós-CPAP “ótima”	
		5 min	10 min	
CI > 80% do predito	L	2,41 ± 0,49	2,43 ± 0,44	2,35 ± 0,46
	%	94,5 ± 10,4	96,2 ± 11,4	93,3 ± 15,1
CI ≤ 80% do predito	L	1,56 ± 0,46	1,67 ± 0,48*	1,64 ± 0,48
	%	64,3 ± 14,4	68,9 ± 14,0	67,5 ± 15,0

CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litros, % percentual do predito,

* Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min ($p < 0,05$).



CI capacidade inspiratória, L litros, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, * Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” após 5 min ($p < 0,05$).

Figura 23- CI pós-CPAP “ótima”, em valores absolutos, no grupo CI pré-CPAP ≤ 80% do predito.

Quanto ao diagnóstico, no grupo CI pré-CPAP > 80% do predito, dois pacientes apresentaram características compatíveis com enfisema pulmonar (9,52%) e quatro bronquite crônica (19,5%). No grupo CI pré-CPAP ≤ 80% do predito, sete tinham um perfil de enfisematosos (33,33%) e oito bronquíticos (38,10%). Não foi observada diferença significativa entre os diagnósticos dos grupos (p = 0,66), utilizando o teste exato de Fisher. Entretanto, foram observadas diferenças significativas de CVL e CI entre enfisematosos e bronquíticos, no grupo CI ≤ 80% do predito (tabela 12).

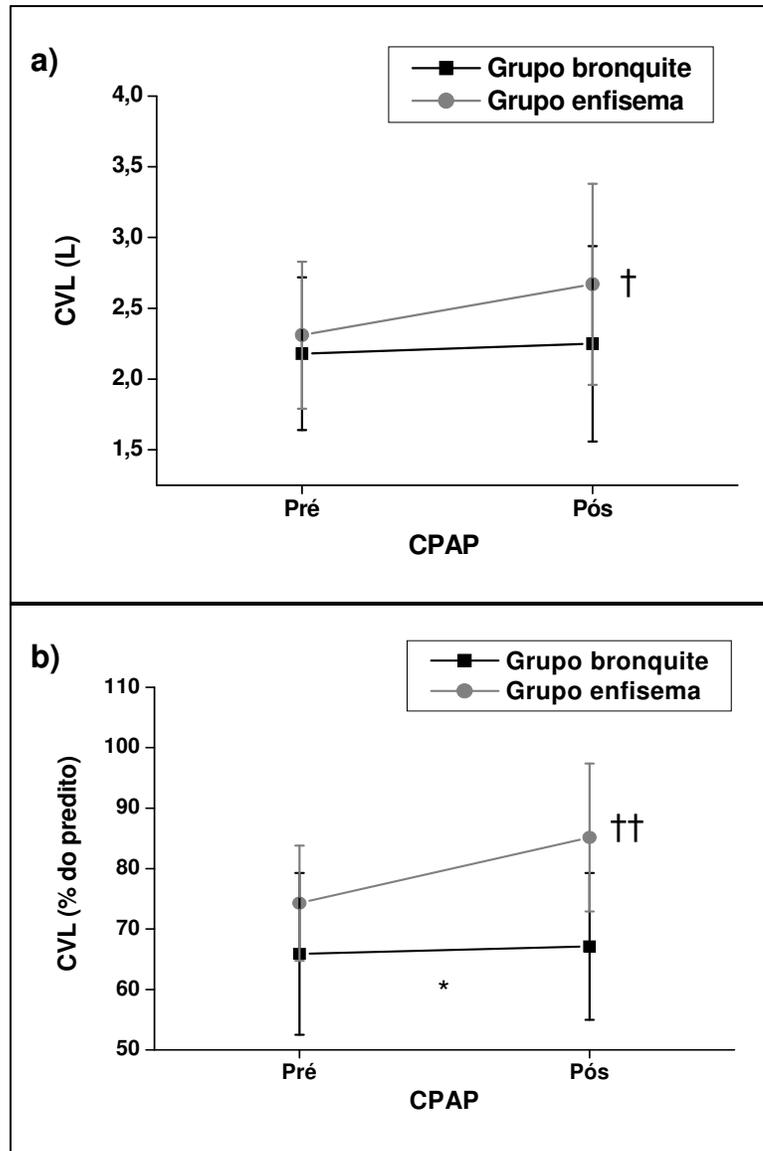
A tabela 12 lista as variações de CVL e CI segundo os diagnósticos clínicos do grupo CI ≤ 80% do predito.

Tabela 12- CVL e CI, em valor absoluto e percentual do predito, nos pacientes de perfil enfisematoso e bronquítico do grupo CI ≤ 80% do predito (média ± desvio padrão).

Variáveis	CPAP		Enfisematosos (n = 7)	Bronquíticos (n = 8)	Enfisematosos vs Bronquíticos
CVL	L	Pré	2,31 ± 0,52	2,18 ± 0,54	0,39*
		Pós	2,67 ± 0,71 [†]	2,25 ± 0,69	
	%	Pré	74,3 ± 9,5	65,9 ± 13,4	0,047**
		Pós	85,1 ± 12,2 ^{††}	67,1 ± 12,2 ^{††}	
CI	L	Pré	1,54 ± 0,45	1,58 ± 0,50	0,58*
		Pós	1,78 ± 0,48 [†]	1,51 ± 0,47	
	%	Pré	65,0 ± 15,7	63,6 ± 14,3	0,16**
		Pós	75,1 ± 13,3 [†]	60,9 ± 13,9	

CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, CVL capacidade vital lenta, L litro, % percentual do predito, vs versus, * Enfisematosos vs bronquíticos (valor absoluto), ** Enfisematosos vs bronquíticos (valor percentual do predito), [†] Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min (p < 0,01), ^{††} Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min (p < 0,05).

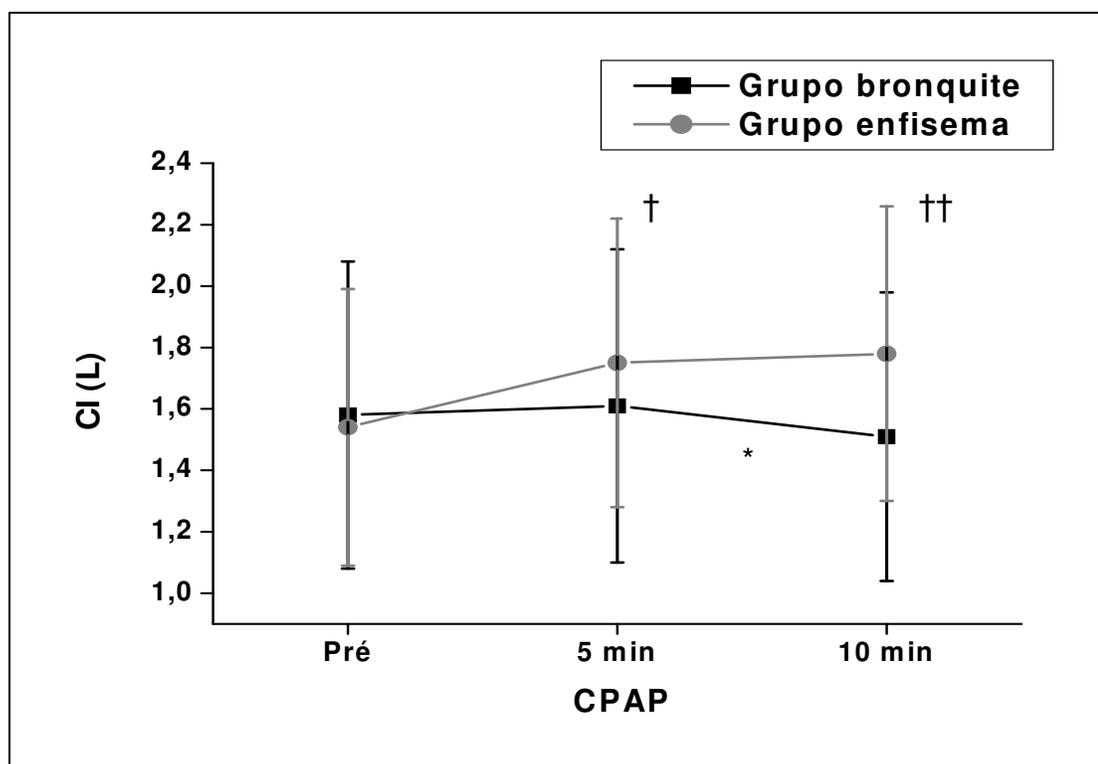
Os pacientes bronquíticos apresentaram melhora da CVL de $2,18 \pm 0,54$ L para $2,25 \pm 0,69$ L, porém não significativa ($p = 0,22$). Já os pacientes enfisematosos mostraram aumento significativo da CVL de $2,31 \pm 0,52$ L para $2,67 \pm 0,71$ L, com $p = 0,004$ (figura 24a). Em valores percentuais, os pacientes enfisematosos apresentaram CVL maior do que os bronquíticos ($p = 0,047$) e, ambos apresentaram melhora significativa da CVL após a “CPAP ótima”, com $p = 0,03$ (tabela 12, figura 24b).



CVL capacidade vital lenta, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litro, % percentual do predito, * CVL no grupo bronquite < CVL enfisema ($p = 0,047$), [†]Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo enfisema ($p < 0,01$), ^{††} Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min ($p < 0,05$) no grupo enfisema.

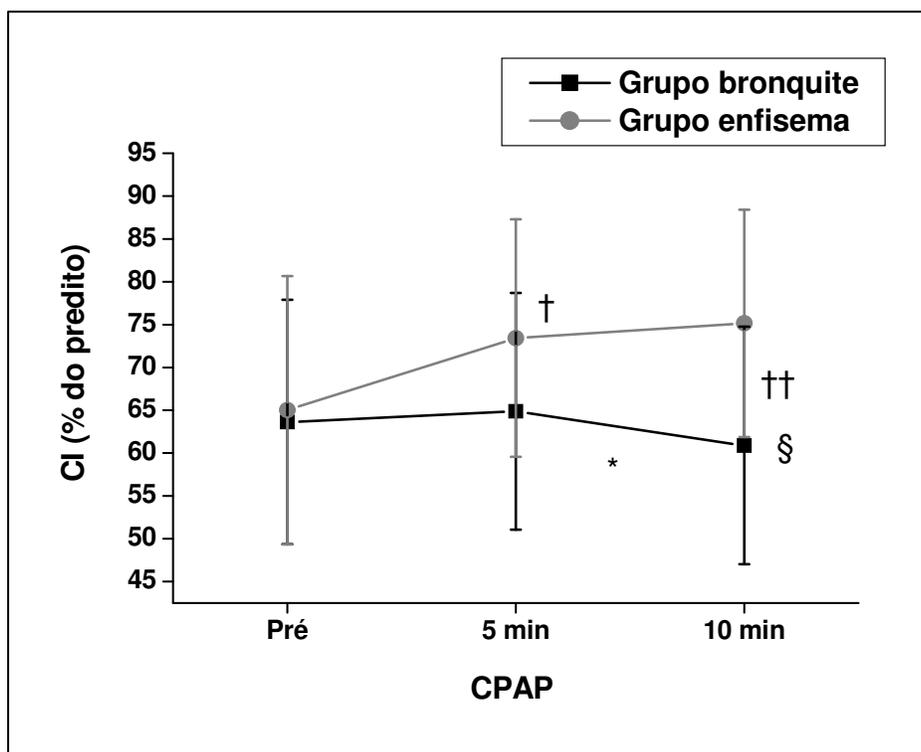
Figura 24- CVL pós-CPAP “ótima”, no grupo enfisema e bronquite com CI pré-CPAP $\leq 80\%$ do predito em a) valor absoluto e b) percentuais do predito.

Quanto a CI, os grupos enfisema e bronquite, com CI pré-CPAP $\leq 80\%$ do predito, mostraram comportamento diferente. Os paciente bronquíticos evoluíram com queda da CI pós-CPAP “ótima”, de $1,58 \pm 0,50$ L para $1,51 \pm 0,47$ L, porém não significativa ($p = 0,55$). Já os pacientes enfisematosos, revelaram aumento da CI de $1,54 \pm 0,45$ L para $1,78 \pm 0,48$ L, $p = 0,009$ (figura 25). Nesse grupo (enfisema pulmonar), a melhora em valores percentuais também foi estatisticamente significativa ($65,0 \pm 15,7\%$ para $75,1 \pm 13,3\%$), $p = 0,006$. Entretanto, somente em valor percentual do predito, a CI pós-CPAP “ótima” (10 min) do bronquíticos foi menor do que nos enfisematosos ($60,88 \pm 13,86\%$ e $75,14 \pm 13,26\%$, respectivamente), com $p = 0,03$ (figura 26).



CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litro, % percentual do predito, * Pós-CPAP “ótima” 5 min vs pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo bronquite ($p < 0,01$), [†] Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min no grupo enfisematoso ($p \leq 0,01$), ^{††} Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo enfisematoso ($p \leq 0,01$).

Figura 25- CI pós-CPAP “ótima” nos grupos enfisema e bronquite, com CI $\leq 80\%$ do predito em valor absoluto.



CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litro, % percentual do predito, * Pós-CPAP “ótima” 5 min vs pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo bronquite ($p < 0,01$), † Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min no grupo enfisematoso ($p \leq 0,01$), †† Pré-CPAP vs Pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo enfisematoso ($p \leq 0,01$), § Pós-CPAP “ótima” 10 min nos grupos enfisematoso vs bronquite ($p = 0,03$).

Figura 26- CI pós-CPAP “ótima” nos grupos enfisema e bronquite, com CI $\leq 80\%$ do predito em percentual do predito.

No que se refere ao tempo de emprego da CPAP “ótima”, os pacientes bronquíticos apresentaram queda da CI pós-CPAP “ótima” nos dois tempos (5 e 10 min), mas não significativa em relação a CI pré-CPAP. Porém, a CI pós-CPAP “ótima” por 10 min foi significativamente menor do que a CI pós-CPAP “ótima” por 5 min, $p < 0,01$ (figura 25 e 26).

Ao contrário desses, os pacientes enfisematosos apresentaram melhora significativa da CI após a CPAP “ótima” por 5 min ($p \leq 0,01$) e 10 min ($p < 0,01$), para os valores absolutos (figura 25) e percentuais do predito (figura 26). Não foi observada diferença significativa entre essas capacidades, $p = 0,08$.

4.5.3- Grupos bronquite crônica *versus* enfisema pulmonar

A análise entre os diagnósticos foi realizada a partir das observações acima descritas, na qual:

- o grupo não respondedor foi constituído somente por pacientes com diagnóstico clínico de bronquite crônica e,
- dentre os pacientes com CI pré-CPAP $\leq 80\%$ do predito, somente os pacientes com enfisema pulmonar apresentaram melhora significativa da CI e CVL.

Assim, os 21 pacientes foram divididos segundo o perfil clínico característico em: bronquite crônica (n=12) e enfisema pulmonar (n=9).

As tabelas 13 e 14 mostram as variações da CVL e CI, respectivamente, em valor absoluto e percentual do predito, para os pacientes enfisematosos e bronquíticos.

Tabela 13- CVL pós-CPAP “ótima”, após a VMNI por 10 min, nos pacientes bronquíticos e enfisematosos (média \pm desvio padrão).

Variável	CPAP	Grupo bronquite		Grupo enfisema		Grupos bronquite vs enfisema p-valor
		(n=12)	(n=9)	(n=12)	(n=9)	
CVL	L	Pré	2,44 \pm 0,65	2,51 \pm 0,76		0,55
		Pós	2,50 \pm 0,75	2,82 \pm 0,81*		
	%	Pré	72,8 \pm 15,3	76,1 \pm 9,4		0,26
		Pós	74,3 \pm 15,3	85,3 \pm 10,7*		

CVL capacidade vital lenta, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litro, % percentual do predito, *Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótimo” por 10 min ($p \leq 0,01$).

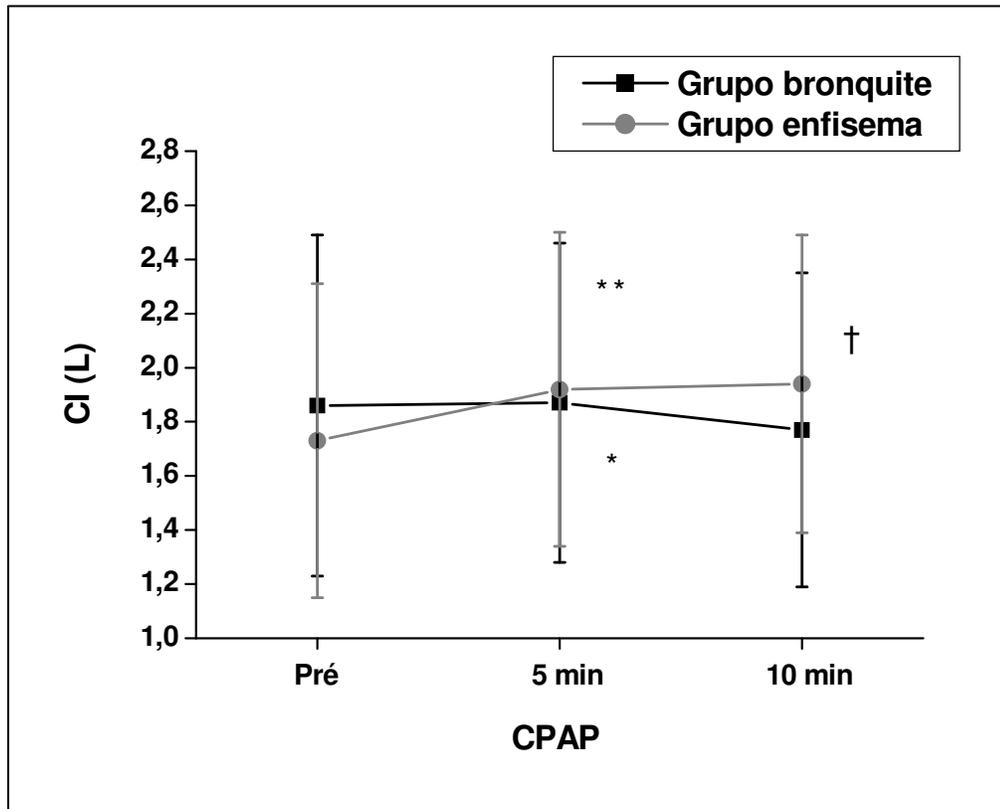
Não foram observadas diferenças significativas na CVL entre os pacientes bronquíticos e enfisematosos, para os valores absolutos ($p = 0,55$) e percentuais do predito ($p = 0,93$). Entretanto, após a “CPAP ótima”, houve melhora da CVL no grupo com enfisema pulmonar, tanto em valores absoluto (de $2,51 \pm 0,76$ L para $2,82 \pm 0,81$ L, $p = 0,003$), como em percentual do predito (de $76,1 \pm 9,4\%$ para $85,3 \pm 10,7\%$, $p = 0,01$). A melhora foi de 310 ± 310 mL, correspondendo a $9,2 \pm 8,4\%$. Esse efeito não foi observado no grupo bronquite crônica.

Tabela 14- CI nos pacientes bronquíticos e enfisematosos (média \pm desvio padrão).

Grupo	n		CI		
			Pré-CPAP	Pós-CPAP “ótima” 5 min	Pós-CPAP “ótima” 10 min
Bronquite	12	L	$1,86 \pm 0,63$	$1,87 \pm 0,59$	$1,77 \pm 0,58^*$
		%	$74,6 \pm 20,9$	$75,3 \pm 20,3$	$71,4 \pm 21,4^*$
Enfisema	9	L	$1,73 \pm 0,58$	$1,92 \pm 0,58^{**}$	$1,94 \pm 0,55^\dagger$
		%	$70,7 \pm 17,7$	$78,6 \pm 15,8^{**}$	$79,6 \pm 14,9^\dagger$

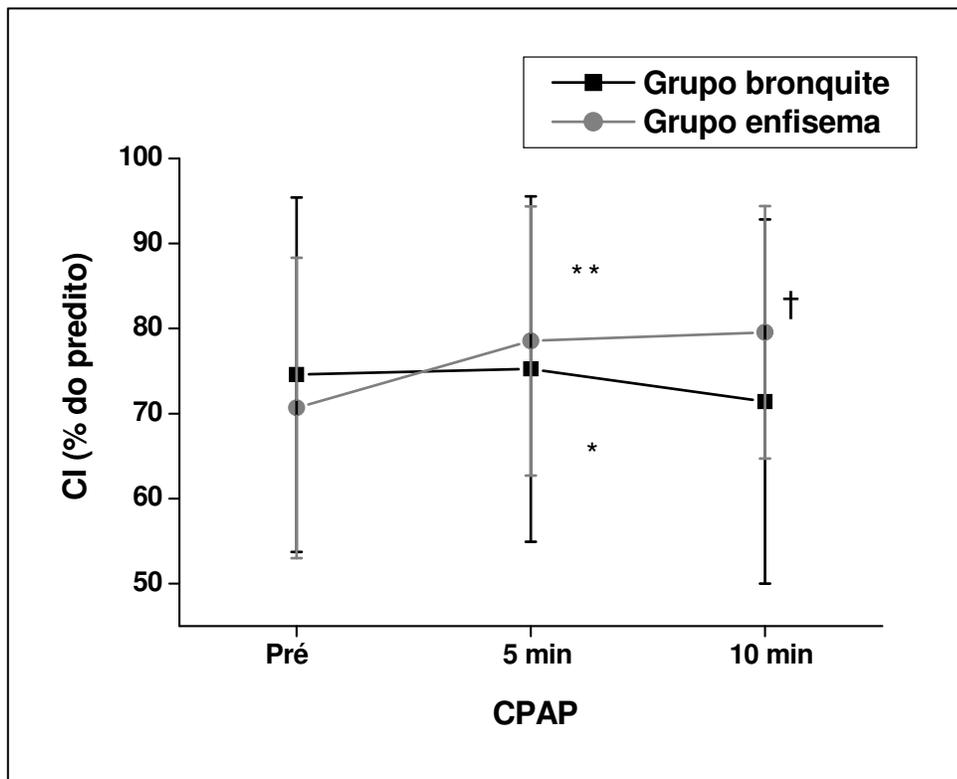
CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litros, % percentual do predito, * Pós-CPAP “ótima” 5 min vs pós-CPAP “ótima” 10 min ($p < 0,05$), ** Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min ($p < 0,01$), † Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min ($p < 0,01$).

Quanto a CI, não foram observadas diferenças significativas entre os diagnósticos, tanto para os valores absolutos ($p = 0,93$), como para percentuais do predito ($p = 0,58$) (figuras 27 e 28). Nos pacientes bronquíticos, não foi observada diferença na CI pós-CPAP “ótima” em relação a CI pré-CPAP, independentemente do tempo. Entretanto, houve queda significativa da CI pós-CPAP “ótima” por 10 min em relação aos 5 min do teste da CPAP progressiva, de $1,87 \pm 0,59$ L para $1,77 \pm 0,58$ L, com $p < 0,05$ (figura 27). Apesar de não significativa, a queda da CI pós-CPAP “ótima” por 10 min, em relação a CI pré-CPAP, foi de 90 ± 210 mL (mediana de 40 mL), correspondendo a $3,2 \pm 8,4\%$.



CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litros, % percentual do predito, * Pós-CPAP “ótima” 5 min vs pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo bronquite ($p < 0,05$), ** Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min no grupo enfisema ($p < 0,01$), † Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo enfisema ($p < 0,01$).

Figura 27- CI pós-CPAP “ótima” nos grupos bronquite e enfisema em valores absolutos.



CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litros, % percentual do predito, * Pós-CPAP “ótima” 5 min vs pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo bronquite ($p < 0,05$), ** Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 5 min no grupo enfisema ($p < 0,01$), † Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” 10 min no grupo enfisema ($p < 0,01$).

Figura 28- CI pós-CPAP “ótima” nos grupos bronquite e enfisema em percentual do predito.

Já os pacientes enfisematosos apresentaram melhora significativa da CI pós-CPAP “ótima”, tanto para os valores absolutos, como percentuais do predito, em ambos os tempos, com $p \leq 0,01$ (figuras 27 e 28). A melhora da CI após 10 min de CPAP foi de 220 ± 160 mL (mediana de 190 mL), representando $8,9 \pm 6,0\%$ do predito.

As demais variáveis da prova de função pulmonar são apresentadas na tabela 15 para os dois grupos de pacientes.

Somente os valores absolutos de fluxos expiratórios máximos foram significativamente menores após a CPAP ($p = 0,02$), porém sem diferença entre os grupos.

Tabela 15- Função pulmonar nos grupos bronquite e enfisema após a VMNI (média \pm desvio padrão).

Variáveis	CPAP		Grupo bronquite (n=12)	Grupo enfisema (n=9)	Grupos bronquite vs enfisema p-valor
CVF	L	Pré	2,13 \pm 0,57	2,24 \pm 0,77	0,92
		Pós	2,15 \pm 0,60	2,30 \pm 0,73	
	%	Pré	70,8 \pm 17,1	75,7 \pm 12,1	0,43
		Pós	71,2 \pm 17,6	78,2 \pm 11,3	
VEF ₁	L	Pré	1,00 \pm 0,39	0,95 \pm 0,26	0,86
		Pós	0,99 \pm 0,40	0,97 \pm 0,24	
	%	Pré	40,8 \pm 13,6	40,6 \pm 9,3	0,54
		Pós	40,4 \pm 14,9	41,8 \pm 8,5	
PFE	L/s	Pré	3,50 \pm 1,43	3,10 \pm 1,33	0,46
		Pós	3,23 \pm 1,45*	2,88 \pm 0,96*	
	%	Pré	56,7 \pm 18,3	51,7 \pm 22,3	0,07
		Pós	52,1 \pm 19,4	48,1 \pm 16,3	
FEF _{25-75%}	L/s	Pré	0,38 \pm 0,20	0,37 \pm 0,16	0,83
		Pós	0,38 \pm 0,25	0,38 \pm 0,16	
	%	Pré	14,8 \pm 7,0	14,7 \pm 4,3	0,54
		Pós	14,8 \pm 9,2	14,8 \pm 3,6	

CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, CVF capacidade vital forçada, PFE pico de fluxo expiratório, FEF_{25-75%} fluxo expiratório forçado médio do segmento 25-75% da curva da CVF, VEF₁ volume expirado forçado no primeiro segundo, L litros, L/s litros por segundo, % percentual do predito, * Pré-CPAP vs pós-CPAP “ótima” por 10 min ($p = 0,02$).

5- DISCUSSÃO

Classicamente, no tratamento da DPOC, principalmente durante uma exacerbação, utiliza-se a oxigenoterapia, a terapia medicamentosa e a assistência ventilatória mecânica. Para casos selecionados, uma outra opção é a cirurgia redutora de volume pulmonar. Os pacientes com essa doença apresentam cerca de quatro episódios de exacerbação por ano e a necessidade de tratamento intra-hospitalar gera enorme custos relacionados ao seu tratamento (Cuvelier e Muir, 2001).

Nos casos mais graves, devido aos episódios recorrentes de insuficiência respiratória nessa população, a VMNI tem se mostrado a melhor opção, pois evita a intubação e está associada com menor mortalidade e menor tempo de internação hospitalar quando comparada com a ventilação mecânica invasiva (Carlucci et al., 2001; Peter et al., 2002; Keenan et al., 2003; Lightowler et al., 2003; Elliott, 2005).

A VMNI é também considerada para os pacientes com progressiva piora da insuficiência respiratória crônica, quando o suporte ventilatório possibilita a alta hospitalar, a correção das trocas gasosas, ou como coadjuvante na reabilitação pulmonar (Perrin et al., 1997; Cuvelier e Muir, 2001; Clini et al., 2002; Maltais et al., 2002).

Entretanto, a VMNI para pacientes com DPOC estável é ainda questionável. São poucos estudos que utilizaram amostras pequenas, diferentes critérios de seleção, diferentes ajustes ventilatórios e tempos de ventilação distintos (Hill, 2000; Rossi, 2000; Köhnlein e Welte, 2003; Wijkstra et al., 2003).

O interesse inicial de se usar a VMNI nos pacientes com insuficiência respiratória crônica secundária a DPOC é justificado por estudos fisiológicos da função muscular respiratória. Esses estudos verificaram que a desvantagem mecânica do diafragma, pela hiperinsuflação, leva ao encurtamento dos sarcômeros e diminuição da força muscular. A hiperinsuflação reduz a zona de aposição, diminuindo a ação do diafragma sobre as costelas. Nessa condição, o recrutamento de músculos acessórios, juntamente com a ação do diafragma para vencer a PEEP_i leva a um aumento do consumo de oxigênio evoluindo com maior gasto de energia e predispondo a fadiga muscular crônica (Hill, 2004).

Baseado nessas considerações, a VMNI pode promover o repouso intermitente da musculatura respiratória, favorecendo a redução da fadiga, melhora da função pulmonar e das trocas gasosas (*National Association for Medical Direction of Respiratory Care*, 1999).

Clini et al. (2002), num estudo randomizado, demonstraram que a VMNI utilizada por dois anos em pacientes com DPOC grave e hipercapnia preveniu a piora das trocas gasosas e do estado de saúde, quando comparado aos pacientes do grupo controle. Os autores também observaram tendência na redução no número de dias de hospitalização por paciente, por ano.

O efeito da VMNI nas trocas gasosas pode ser explicado pela redução na carga inspiratória, secundária a redução na hiperinsuflação observada nessa população. Díaz et al. (2002), num estudo randomizado envolvendo 36 pacientes estáveis com DPOC e hipercapnia, verificaram que as alterações na PaCO₂ foram significativamente relacionadas com as variações na PEEP_i, volume corrente e CRF no grupo submetido a VMNI. A CPT, a CRF e o VR foram reduzidos para 10, 25 e 36% no valor predito, respectivamente, enquanto o volume corrente aumentou 181 mL após três semanas de ventilação.

Segundo Ambrosino e Strambi (2004), a CPAP e outras modalidades de VMNI podem reduzir a dispnéia e aumentar a tolerância ao exercício nos pacientes com DPOC. A redução na carga muscular respiratória e redução da PEEP_i são consideradas entre os mecanismos que explicam esses efeitos (Hill, 2006; Linda et al., 2006).

O treinamento com exercícios é parte da reabilitação pulmonar que pode melhorar a tolerância ao exercício e a qualidade de vida dos pacientes com DPOC. As alterações fisiológicas que contribuem para tal fato são a redução na acidose láctica, na ventilação minuto e na frequência cardíaca durante a atividade, além do aumento na atividade enzimática mitocondrial e densidade capilar nos músculos treinados. Logo, a intensidade do treinamento induz adaptações cardiorrespiratória e da musculatura periférica (Casaburi et al., 1991).

Por outro lado, em pacientes com DPOC, a dispnéia e a fadiga muscular periférica dificultam o treinamento físico em altas intensidades. Como uma consequência à limitação ao fluxo e a hiperinsuflação pulmonar, esses indivíduos apresentam respiração

com baixos volumes pulmonares e elevada frequência respiratória. E, aumentar o trabalho muscular inspiratório pode contribuir para a dispnéia e limitação ao exercício.

Nesse sentido, Van't Hul et al. (2006) avaliaram os efeitos do treinamento com o suporte pressórico, via máscara facial, durante elevada intensidade de treinamento. Os autores observaram que a pressão de 10 cmH₂O resultou em significativa melhora no desempenho das atividades. Em adição, um estudo da VMNI aplicada no período noturno em combinação com a reabilitação pulmonar resultou em aumento na tolerância ao exercício e qualidade de vida, presumidamente pelo repouso da musculatura respiratória à noite (Garrod et al., 2000).

Mesmo ao repouso, pacientes com DPOC apresentam LFE, promovendo aumento do EELV devido à hiperinsuflação pulmonar com concomitante redução da capacidade inspiratória e volume de reserva inspiratório (O'Donnell e Webb, 1993; Koulouris et al., 1997).

Alguns estudos têm demonstrado que variações da CI estão correlacionadas com a dispnéia (Marin et al., 2001; Di Marco et al., 2003) e parece ser o melhor preditor de tolerância ao exercício (Díaz et al., 2000), refletindo a presença de hiperinsuflação pulmonar dinâmica (Yan et al 1997; Duranti et al., 2002).

Embora a doença respiratória seja primária, a DPOC está associada com importantes conseqüências sistêmicas, como a disfunção cardíaca e musculoesquelética. Além disso, a literatura tem discutido a respeito do VEF₁ como a principal medida para avaliar a gravidade de pacientes com DPOC. Estudos têm mostrado que a distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos e a dispnéia são melhores preditores do que o VEF₁. Baseado na correlação fechada entre a CI e o desempenho no exercício na DPOC, Casanova et al. (2005) analisaram a contribuição da razão CI/CPT para predizer a mortalidade e a sobrevida de pacientes com DPOC monitorizados por cinco anos, com um seguimento de 34 meses. Dos 689 pacientes, 27% evoluíram a óbito. Das características da população, os pacientes que morreram apresentaram idade mais avançada, menor índice de massa corpórea, maior dispnéia e co-morbidades, maior obstrução, hiperinsuflação, hipoxemia, e percorreram menor distância no teste de caminhada do que os pacientes que

sobreviveram. Nesse estudo, os autores observaram que a hiperinsuflação, expressa pela razão CI/CPT, é um preditivo independente de mortalidade em pacientes com DPOC.

Logo, com base nas considerações acima, desde que a hiperinsuflação possa ser reversível, variações no volume pulmonar expiratório final podem ser uma meta atrativa quando estudadas as intervenções terapêuticas nessa população.

Os principais achados do presente estudo consistem de:

A CPAP, aplicada num curto período de tempo, resultou em variações na capacidade inspiratória de pacientes com moderada a grave DPOC. Alguns pacientes apresentaram queda da CI durante o teste gradual da CPAP e, mantiveram essa resposta após a aplicação da CPAP “ótima”, sugerindo aumento do EELV. Esses pacientes (n = 6) foram denominados de não respondedores. Entretanto, 15 de 21 pacientes mostraram aumento da CI em pelo menos um dos valores de pressão do teste gradual da CPAP. E, quando o valor “ótimo” de pressão positiva foi novamente empregado, esses pacientes (grupo respondedor) mostraram melhora significativa da CI, sugerindo a redução do EELV.

Até o presente momento, não foi apresentado na literatura nenhum estudo que tenha verificado o efeito imediato da CPAP na hiperinsuflação de pacientes com DPOC estável, observando as variações de CI. E, curiosamente, essas variações foram notadas com um tempo pequeno de VMNI.

Entretanto, quando verificado o efeito da PEEPe na mecânica respiratória, durante a ventilação mecânica invasiva, alguns estudos tem traçado um tempo de 5 min em cada valor de pressão para a obtenção de variáveis como PEEPi, pressão esofágica, pressão de platô e trabalho respiratório em pacientes com grave obstrução das vias aéreas (Smith e Marini, 1988; Carames et al., 2005). Durante a VMNI, os efeitos fisiológicos da PEEP e suporte pressórico foram verificados em sete pacientes com exacerbação da DPOC no padrão respiratório, mecânica pulmonar, esforço diafragmático e troca gasosa, após 15 min de ventilação (Appendini et al., 1994). Já Goldberg et al. (1995) estudaram o efeito de valores progressivos de CPAP, aplicados por 10 min, no esforço inspiratório, dispnéia,

padrão respiratório e trocas gasosas de 10 pacientes com insuficiência respiratória aguda secundária a DPOC.

Em pacientes estáveis, os estudos têm aguardado um tempo de 2 a 3 min para a estabilização dos parâmetros respiratórios, quando verificados os efeitos fisiológicos do suporte pressórico (Vanpee et al., 2002) e CPAP não invasivos (Petrof et al., 1990). Esse tempo foi também comum ao estudo de O'Donoghue et al. (2002), no qual os autores investigaram o efeito da CPAP não invasiva, com máscara facial, na PEEPi e no EELV de 10 pacientes com DPOC. Nesse estudo, foi observada queda da PEEPi e aumento do EELV durante incrementos de 1 a 10 cmH₂O de CPAP. Esses resultados foram obtidos a partir da análise de 15 a 30 respirações, após o período de 3 min em cada valor de pressão para estabilização dos parâmetros respiratórios.

Diferente desse, o presente estudo usou um período de 5 min para cada valor de pressão no teste gradual da CPAP e posterior mensuração da CI para a identificação da CPAP “ótima”. Esse valor “ótimo” de pressão foi novamente aplicado por mais 10 min, e então, uma prova de função pulmonar realizada para análise dos resultados.

O fator tempo não é desprezível quando se refere a pacientes com limitação ao fluxo expiratório, hiperinsuflação e PEEPi, considerando que as unidades pulmonares têm diferenças regionais de auto-PEEP (Blanch et al., 2005). Por outro lado, o efeito mecânico da pressão positiva aplicada anteriormente ao sítio de compressão (colapso) das vias aéreas pode alterar a anatomia local, sem causar elevação proporcional na pressão alveolar, ou seja, hiperinsuflação pulmonar adicional. Num modelo clássico de limitação ao fluxo, o desenvolvimento do ponto de igual pressão intra-torácico requer apenas que a pressão transmural ao redor da via aérea exceda a pressão de abertura favorecendo o colapso aéreo. Isso resulta em limitação ao fluxo. Nesse sentido, a PEEP pode dilatar o calibre das vias aéreas, descomprimindo as unidades alveolares (Marini, 1989).

Diferente dessa situação, a pressão positiva acarreta em aumento das pressões intratorácicas e alveolar na ausência de LFE. Logo, o efeito da PEEP no fluxo expiratório e volume pulmonar podem depender da presença e extensão da LFE (Marini, 1989). Entretanto, visto a heterogeneidade pulmonar do paciente obstruído, unidades pulmonares com e sem limitação ao fluxo aéreo podem coexistir no mesmo indivíduo.

Na presente investigação, alguns pacientes demonstraram melhora da CI enquanto outros apresentaram diminuição da CI. Essas respostas estão de acordo com o estudo de Caramez et al. (2005), no qual a PEEPe foi progressivamente aplicada a partir de zero de PEEP (ZEEP) até 150% do valor da PEEPi em oito pacientes com obstrução das vias aéreas, ventilados de forma invasiva. Três respostas diferentes foram observadas: bifásica, hiperinsuflação clássica e paradoxal. Durante a aplicação da PEEPe, a queda na pressão de platô, CRF e PEEPi caracterizou a resposta paradoxal.

O uso da PEEP está normalmente associado com aumento do volume pulmonar, mas na doença pulmonar obstrutiva a resposta é imprevisível. É possível reduzir a hiperdistensão e extensão da limitação ao fluxo por contrabalançar a PEEPi (O'Donoghue et al., 2002). Esse efeito pode reduzir o trabalho mecânico e o esforço para iniciar o fluxo aéreo (Ranieri et al., 1993). Entretanto, as propriedades mecânicas das subunidades pulmonares individuais são heterogêneas (Marini, 2005), e então a resposta individual a PEEP é variável (Caramez et al., 2005).

Contudo, o aumento ou a redução da CI somente refletirá em queda ou aumento do EELV, respectivamente, se a CPT permanecer constante (Tantucci et al., 2006). É fato que no estudo em questão, a CPT não foi mensurada. Por outro lado, estudos sugerem que é pouco provável aumentar a CI e a CPT com a CPAP, visto a incapacidade de pacientes com DPOC aumentar o volume de ar corrente na vigência de elevado volume de relaxamento (Koulouris et al., 1997). Logo, o aumento na CPT traduziria piora da hiperinsuflação e aumento da carga resistiva inspiratória, o que é incongruente com o aumento de 7% do valor basal da CI, observado no grupo respondedor.

Já no grupo não respondedor, foi observada queda da CI, sugerindo aumento do EELV. Isso pode ser justificado pelo fato de, provavelmente, esses pacientes não apresentaram LFE, ou se limitados, não apresentaram hiperinsuflação pulmonar. Na primeira situação, a CPAP contribui para aumento da pressão alveolar e aprisionamento de ar. Na segunda, entende-se que o volume pulmonar expiratório final pré-CPAP correspondeu ao volume de relaxamento do sistema respiratório (Díaz et al., 2000). E, nessa situação, a CPAP tem efeito similar à não limitação de fluxo.

Alguns estudos mostraram que, apesar da CPAP reduzir os valores de PEEP_i, o volume pulmonar expiratório final pode permanecer inalterado (Petrof et al., 1990) ou aumentar (O'Donoghue et al., 2002), o que não significa desinsuflação pulmonar. A redução do trabalho respiratório, observada por essas investigações, fica atribuída as concomitantes reduções na resistência das vias aéreas superiores e inferiores observadas no estudo de O'Donoghue et al. (2002). Nessa investigação, a aplicação da CPAP de igual valor a PEEP_i resultou num impacto mínimo na carga resistiva inspiratória, com redução da PEEP_i de $2,86 \pm 0,6$ cmH₂O (em ZEEP) para $2,4 \pm 0,7$ cmH₂O. E, quando o valor de CPAP excedeu a PEEP_i, houve queda da PEEP_i para $0,96 \pm 0,16$ cmH₂O (CPAP de 10 cmH₂O) e da resistência das vias aéreas de $15,5 \pm 5,0$ cmH₂O/L.s⁻¹ (em ZEEP) para $3,5 \pm 0,60$ cmH₂O/L.s⁻¹ (CPAP de 10 cmH₂O), porém as custas do aumento no EELV de $1,10 \pm 0,26$ L (p < 0,01).

A PEEP_i é comum de ser observada em pacientes com DPOC estável, com valores que variam de $2,4 \pm 1,6$ cmH₂O a $3,2 \pm 2,3$ cmH₂O (Dal Vecchio et al., 1990; Aldrich et al., 1993; Vitacca et al., 2000; Díaz et al., 2002; Prinianakis et al., 2004). Assim, se é fato que a indicação da pressão positiva está em contrabalançar os efeitos da PEEP_i, esta mensuração parece ser obrigatória. Porém, durante a respiração espontânea são necessários recursos de monitorização simultânea da pressão esofágica e traçados de fluxo aéreo (Blanch et al., 2005) que não acontecem na prática diária. Logo, parece interessante que novos marcadores de desinsuflação pulmonar durante a VMNI sejam investigados.

A CI tem sido freqüentemente proposta para esse fim. Aumentos de CI após broncodilatador implicam numa redução da hiperinsuflação pulmonar (Hadcroft e Carverley, 2001; Di Marco et al., 2003). Em contraposição, reduções de CI refletem hiperinsuflação dinâmica (Koulouris et al., 1997).

As mensurações seqüenciais de CI são utilizadas para estimar as variações no EELV no repouso e no exercício em pacientes com DPOC, de forma reprodutível e com forte correlação com a tolerância ao exercício e dispnéia (Yan et al., 1997; Di Marco et al., 2003; Tantucci et al., 2006). Diferente de medidas de CRF, esse método não requer equipamentos sofisticados e pode ser realizado num laboratório de função pulmonar ou com espirômetros portáteis acurados, disponíveis no mercado

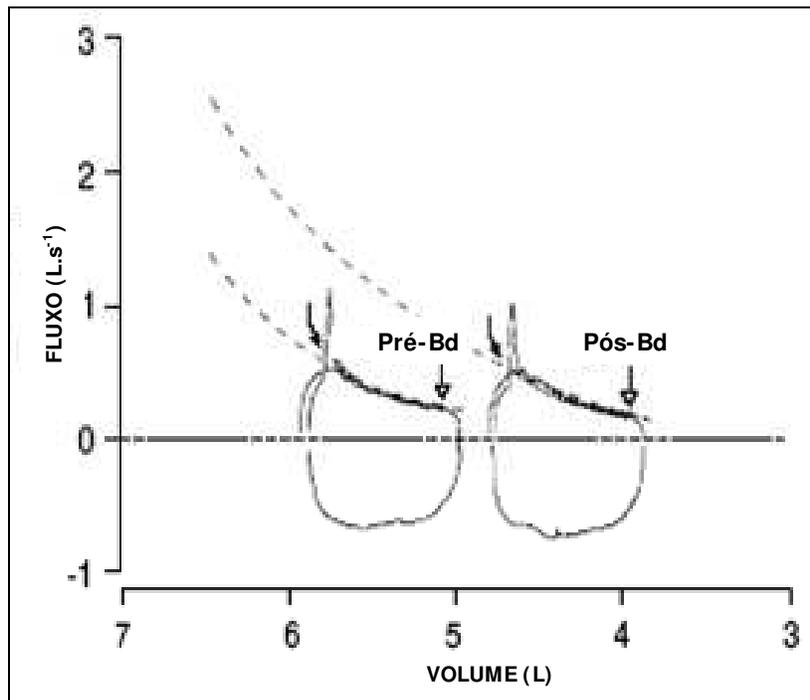
(Yan et al., 1997). Desde que as normas técnicas sejam seguidas, a espirometria é um exame simples e confiável (Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2002), e a CI pode representar com acurácia as variações na CRF, se a CPT permanece inalterada (Duranti et al., 2002).

A CVL foi a única variável espirométrica que acompanhou o aumento da CI.

Considerando a alta prevalência de limitação ao fluxo nos pacientes com DPOC estável (Koulouris et al., 1995; Eltayara et al., 1996; Boczkowski et al., 1997; Tantucci et al., 1999; Eltayara et al., 2001) e que, nesses pacientes o EELV é dinamicamente afetado por alterações no padrão respiratório, é esperado que enquanto a hiperinsuflação favorece o aumento do fluxo expiratório, haja conseqüente desvantagem mecânica para os músculos inspiratórios. Portanto, a melhora da CI devido à redução no EELV, resultante de menor grau de hiperinsuflação, é seguida de maiores volumes pulmonares (Tantucci et al., 1998).

Esses efeitos foram observados em estudos que verificaram a limitação ao fluxo expiratório e o uso de broncodilatador em pacientes com moderada a grave obstrução das vias aéreas, resultando em maior tolerância ao exercício e redução da dispnéia (Koulouris, et al., 1997).

A vantagem mecânica da aplicação da CPAP é que a melhora da CI sugere um efeito similar à terapia broncodilatadora citada por Tantucci et al. (1998). Nesse estudo, os autores referem que a administração de broncodilatador não reverte à limitação ao fluxo aéreo. Entretanto, observaram melhora significativa da CI, variando acima de 12% do valor basal, com concomitante redução da CRF, na ausência de alterações significativas na CPT. Isto demonstra substancial queda da hiperinsuflação pulmonar, cujo interesse clínico está num volume corrente que é iniciado a partir de um EELV menor, após o broncodilatador, como exemplificado na figura 29.



Bd broncodilatador.

Figura 29- Curva fluxo-volume pré e pós broncodilatador, antes e após a aplicação da pressão expiratória negativa (NEP), mostrando que após a medicação, o volume corrente foi iniciado de um menor volume pulmonar expiratório final, mesmo sem a reversão da limitação ao fluxo aéreo. ↓ Aplicação da NEP, ↯ NEP removida (Adaptado de Tantucci et al., 1998).

É a partir da vantagem mecânica do sistema respiratório, atribuído à diminuição do EELV, que se obtém subsequente volume pulmonar maior. Esses efeitos foram observados durante o exercício, após a administração de broncodilatador, devido à redução da hiperinsuflação dinâmica, resultando em maior tolerância ao exercício e redução da dispnéia (O'Donnell et al., 1993). Isso justifica a observação de que a CVL tenha acompanhado a melhora da CI, sugestivo da conseqüente redução na hiperinsuflação pulmonar observada com CPAP.

No presente estudo foi observado menor sensação de dispnéia em 11 de 15 pacientes que apresentaram melhora da CI após a CPAP. Entretanto, essa melhora não foi estatisticamente significativa.

A dispnéia é um termo utilizado para caracterizar um sintoma complexo, cuja expressão do desconforto respiratório é subjetiva. Ela consiste de diferentes qualidades de sensação, varia de intensidade e podem ter bases fisiopatológicas distintas. A experiência deriva de interações entre fatores físicos, psicológicos, sociais e ambientais. De forma que sua avaliação pode envolver a intensidade, como nas escalas visuais analógicas, e/ou a qualidade da sensação de dispnéia, tais como os questionários de qualidade de vida (*American Thoracic Society*, 1999).

Os pacientes classificados com grave obstrução das vias aéreas pelo VEF₁, algumas vezes, são pouco sintomáticos. Por outro lado, pacientes com menor gravidade parecem apresentar maior dispnéia (Calverley e Koulouris, 2005). O fato é que em muitos estudos os valores de VEF₁ demonstraram fraca correlação com esse sintoma (Eltayara et al., 1996).

Thoman et al. (1966) referem que a hiperinsuflação pulmonar parece contribuir para a dispnéia da DPOC. Durante a atividade física, as variações de CI estão mais bem relacionadas à dispnéia, correlacionando-se com a redução da hiperinsuflação pulmonar. Isso vai de encontro com o consenso no qual o esforço parece ser o elemento primário para o desconforto respiratório (*American Thoracic Society*, 1999).

Segundo Tantucci et al. (1998), a redução da CI apresenta relação inversa com a dispnéia, sugerindo reserva inspiratória reduzida. Logo, espera-se que as medidas de dispnéia também acompanhem a melhora ou piora da CI, como reflexo da redução ou aumento da hiperinsuflação, respectivamente.

No presente estudo, os valores de dispnéia, mensurados com a escala visual analógica, não mostraram correlação significativa com a melhora ou piora da CI durante o teste da CPAP progressiva. Entretanto, para os pacientes do grupo respondedor, a

percepção de dispnéia foi igual ou menor, em 11 dos 15 pacientes, após os 10 min da CPAP “ótima”. Essa resposta pode ser atribuída pela melhora significativa da CI, observada após esse período de utilização da CPAP “ótima”.

Os benefícios da CPAP na dispnéia estão em contrabalançar os efeitos da carga resistiva inspiratória secundária a hiperinsuflação (O’Donnell et al., 1988b), traduzindo o estado mecânico do fole ventilatório, bem como as mudanças no comprimento e força dos músculos respiratórios. Baixos valores de CPAP demonstraram reduzir a dispnéia durante a crise aguda de broncoespasmo em asmáticos (Lougheed et al., 1995), no desmame da ventilação mecânica (Petrof et al., 1990b) e durante o exercício de pacientes com DPOC grave (O’Donnell et al., 1988a; O’Donnell et al., 1988b; Petrof et al., 1990a).

Entretanto, a redução na CI após a CPAP no grupo não respondedor não foi acompanhada de piora significativa da dispnéia no teste gradual da CPAP. E, em quatro dos seis pacientes, a quantificação desse sintoma foi similar no teste gradual da CPAP e após 10 min da CPAP “ótima”. Por constituir um número pequeno de pacientes, a interpretação da sensação de dispnéia fica comprometida nesse grupo.

Alguns estudos sugerem que a vibração dos músculos da caixa torácica produz uma ilusão de movimento (Homma et al., 1984), traduzida por uma sensação de expansão pulmonar e redução da intensidade de dispnéia nos pacientes com doença pulmonar crônica, no repouso e no exercício (Sibuya et al., 1994). Dessa forma, valores progressivos de CPAP podem ter promovido efeito similar aos observados nos trabalhos acima citados.

Embora a falta de ar possa ser avaliada com vários instrumentos, a medida mais efetiva de dispnéia para os doentes com obstrução crônica ao fluxo aéreo ainda permanecem incerta.

Cullen e Rodak (2002) estudaram 11 instrumentos de medidas de dispnéia, dentre eles a escala de Borg e a escala visual analógica. Ambas foram consideradas aplicáveis para atividade física do paciente com DPOC, podendo também ser empregadas para outros pacientes com doenças cardiopulmonares. Os autores alertam que quando esses instrumentos são utilizados para populações ou condições para as quais eles não são

validados, os dados coletados podem não ser clinicamente relevantes. Assim, a maior utilidade desses instrumentos está correlacionada as atividades de vida diária e como marcadores de progresso no tratamento desses pacientes. Porém, a relação entre a terapia clínica e medidas de dispnéia realizadas durante determinada intervenção, como a CPAP, traduzem uma resposta de conforto ao tratamento e podem ser utilizados para a adequação da terapêutica. E, sob o ponto de vista do conforto, pode-se observar que a CPAP foi bem tolerada por todos os pacientes ao longo desse estudo, independente dos resultados da CI.

Taube et al. (2000) analisaram os fatores de alteração na dispnéia e variáveis da função pulmonar após o uso de broncodilatador em pacientes com DPOC. Os autores mostraram que as alterações da CI parecem ter pobre correlação com a sensação de dispnéia ao repouso. Entretanto, Di Marco et al. (2003) atribuem a pobre correlação entre variação de CI e dispnéia, observada no estudo de Taube e associados, ao fato dos pacientes não terem sido analisados separadamente quanto à presença ou ausência de hiperinsuflação dinâmica.

Embora a LFE, principal mecanismo de hiperinsuflação, seja um achado comum em pacientes com grave DPOC, sua presença não prediz o grau de hiperinsuflação atual do indivíduo com obstrução crônica das vias aéreas.

O VEF₁ não deve ser valorizado como um preditor de limitação ao fluxo expiratório na DPOC, considerando as observações citadas no estudo de Eltayara et al. (1996), as quais 60% dos pacientes sem limitação ao fluxo expiratório no repouso (verificados com a aplicação da pressão negativa expiratória) apresentaram VEF₁ menor que 49% do predito.

A estratificação dos pacientes em LFE e sem LFE não discriminou os pacientes com distúrbio ventilatório obstrutivo quanto aos efeitos de 10 min da CPAP “ótima” na CI. Somente durante o teste gradual da CPAP houve melhora significativa da CI, em valores absolutos, para os pacientes com suposta LFE.

No presente estudo, a estratificação dos pacientes em limitação ao fluxo presente ou ausente, no repouso, foi baseada nos valores de CI pré-CPAP. Essa separação

entre grupos também foi utilizada por Di Marco et al. (2003), onde a CI foi considerada normal quando acima de 80% do esperado. Essa observação está de acordo com a observação de que em pacientes com limitação ao fluxo expiratório, a CI está usualmente reduzida de 80% do predito (Díaz et al., 2000).

A partir dessas considerações, esse estudo também sugere elevada incidência de LFE entre pacientes com DPOC grave, visto que 15 de 21 pacientes apresentaram CI pré-CPAP \leq 80% do predito. E, essa alta prevalência de limitação ao fluxo aéreo no repouso com concomitante hiperinsuflação pulmonar dinâmica em pacientes com DPOC, promove aumento do trabalho respiratório devido a PEEP intrínseca, com prejuízo da função muscular inspiratória, além de efeitos hemodinâmicos adversos (Eltayara et al., 1996; Díaz et al., 2000).

No estudo de Díaz et al. (2000), o único parâmetro espirométrico no qual quase não foi observada sobreposição entre pacientes com LFE e NLFE foi a CI. Os autores consideram que a CI é um bom marcador de LFE, confirmando os achados de Koulouris et al. (1997) cuja redução da CI reflete hiperinsuflação dinâmica.

Entretanto, no estudo de Tantucci et al. (1998), foi verificado o efeito do broncodilatador na hiperinsuflação de pacientes com DPOC, após a estratificação em LFE e NLFE, para valores comparáveis de VEF₁. Os autores mostraram significativa melhora da CI e redução da CRF somente para o grupo com LFE, enquanto esse não foi o caso dos pacientes sem LFE. Essa resposta ao broncodilatador para pacientes com CI menor ou igual a 80% também foi observada no estudo de Di Marco et al. (2003), com pequena ou nenhuma diferença na resposta no VEF₁ entre os pacientes.

Em parte, os achados do presente estudo estão de acordo com os de Di Marco et al. (2003), pois não foram observadas alterações significativas do VEF₁ com a CPAP para ambos os grupos (LFE e NLFE). Apesar do valor absoluto médio de VEF₁ significativamente menor no grupo com suposta LFE, essa diferença não foi significativa quando observado os valores em porcentagem do esperado.

Assim, apesar das correlações positivas entre LFE e CI reduzida, o esperado aumento, mais significativo, da CI para os pacientes com LFE, como sugerido na literatura

após o uso de broncodilatador, não foi observado após a aplicação da CPAP. A melhora da CI atribuída ao CPAP só foi significativa para pacientes com LFE quando os pacientes foram avaliados segundo o diagnóstico clínico de DPOC e perfil enfisematoso ou bronquítico.

Diferente da bronquite crônica, todos os pacientes com fenótipo sugestivo de enfisema pulmonar mostraram significativa melhora da CI durante o teste gradual da CPAP, após a aplicação da CPAP ótima por 10 min, e quando estratificados quanto a LFE.

Entende-se por fenótipo como as manifestações físicas externas dos pacientes com DPOC, relativa à estrutura, função ou observação do comportamento. Essa é uma caracterização ampla e a compreensão de expressões diferentes da doença visa aproximar a terapia de melhores resultados (Celli, 2006).

A DPOC representa uma síndrome complexa incluindo a bronquite crônica e o enfisema pulmonar, caracterizada por persistente obstrução das vias aéreas, mas diferentes graus de reversibilidade, e cujas manifestações clínicas dependem da contribuição relativa dessas doenças no paciente (Paggiaro e Vagaggini, 2003).

Por outro lado, não é freqüente observar as duas doenças isoladas e puras já que os fatores etiológicos são comuns as duas (Kirchenchtejn e Jardim, 1998).

A tosse, a secreção, a presença de sibilância e a dispnéia são os principais sintomas da DPOC, e devem ser questionados e quantificados cuidadosamente, pois podem caracterizar os fenótipos da doença pulmonar obstrutiva, como a bronquite ou enfisema (Paggiaro e Vagaggini, 2003).

A tosse é um sintoma típico da bronquite (Paggiaro e Vagaggini, 2003), presente principalmente pela manhã e ao final da tarde. E, a presença freqüente de secreção caracteriza a definição epidemiológica da bronquite crônica (*American Thoracic Society e European Respiratory Society*, 2004). Os sibilos são indicativos de broncoespasmo e comuns na asma. Entretanto, esse sintoma é freqüentemente observado na bronquite (Paggiaro e Vagaggini, 2003). Já a dispnéia é um sintoma comum às duas patologias.

Diferente da bronquite, cuja definição clínica é baseada na presença de tosse crônica produtiva por três meses, em dois anos consecutivos, após a exclusão de outras causas para tosse crônica (*American Thoracic Society e European Respiratory Society*, 2004); o enfisema é definido patologicamente como a presença permanente de alargamento das vias aéreas distais ao bronquíolo terminal, acompanhada por destruição de suas paredes e sem fibrose evidente (Celli e MacNee, 2004).

Logo, a tomografia computadorizada de pulmão é a ferramenta mais apropriada para investigar a gravidade, extensão e a distribuição da destruição enfisematosa do pulmão (Celli, 2006).

No presente estudo, foram considerados os fenótipos de enfisema pulmonar e bronquite crônica descritos no prontuário dos pacientes em acompanhamento no ambulatório de Pneumologia da instituição na qual a investigação foi realizada. Entretanto, foi aplicado um questionário (Anexo III), baseado nos sinais e sintomas da DPOC (descritos acima), de forma minuciosa, a fim de comparar o fenótipo de predomínio para cada paciente. Todos os questionários sugeriram a mesma caracterização clínica descrita nos prontuários médicos. E, esses fenótipos foram considerados para a divisão de pacientes entre grupo enfisema pulmonar e grupo bronquite crônica.

Os pacientes do grupo enfisema pulmonar foram os que mais se beneficiaram da aplicação da CPAP, considerando a melhora de 8,9% da CI e de 9,2% da CVL, após a CPAP “ótima” aplicada por 10 min.

Segundo Celli (2006) o fenótipo clínico para enfisema revela uma expressão fisiopatológica de perda no recolhimento elástico dos pulmões e desenvolvimento de limitação ao fluxo expiratório promovendo progressivo aprisionamento de ar, com aumento do EELV e diminuição da CI. Apesar de não significativa, a CI dos pacientes enfisematosos foi menor que dos bronquíticos, $1,73 \pm 0,58$ L e $1,86 \pm 0,63$ L, respectivamente. Porém, após a CPAP “ótima” aplicada por 10 min, a CI dos pacientes enfisematoso foi significativamente maior do que dos bronquíticos, $1,94 \pm 0,55$ L e $1,77 \pm 0,58$ L, respectivamente. Uma possível justificativa para esse resultado seja a presença de maior proporção de colapso dinâmico das vias aéreas, caracterizado pela expressão fisiopatológica do enfisema.

Diferente dos trabalhos que verificaram o papel da CI na hiperinsuflação pulmonar de pacientes com DPOC estável, a medicação broncodilatadora não foi suspensa nos pacientes da presente investigação para a aplicação do protocolo da CPAP. Essa terapêutica medicamentosa foi mantida e ajustada individualmente para cada paciente, a partir da prescrição médica, visando a maximizar a função pulmonar. Dessa forma, a aplicação da CPAP não invasiva poderia revelar os possíveis acréscimos na otimização dessa função. Talvez por esse motivo, o efeito da pressão positiva na CI de alguns desses pacientes, em particular dos bronquíticos, não tenha sido tão evidente.

Não foram observadas alterações significativas nas demais variáveis da função pulmonar, obtidas na manobra respiratória forçada, que representem repercussões clínicas relevantes.

Durante a execução da manobra respiratória lenta na espirometria há menor compressão dos gases torácicos e, então, maiores fluxos e volumes são mensurados. Em contraste, durante a manobra forçada, como a CVF, há maior compressão das vias aéreas e colapso e, assim, pequenos volumes e fluxos são mensurados (Chan e Irwin, 1995). Isso pode explicar porque não foram observadas diferenças relevantes na CVF, VEF₁ e fluxos expiratórios após a CPAP.

O'Donnell et al. (1999) determinaram quais parâmetros espirométricos no repouso refletem melhor a tolerância ao exercício e dispnéia em resposta a terapia anticolinérgica em 29 pacientes com DPOC avançado. Os autores verificaram que variações no VEF₁ (em % do predito) não foram significativamente correlacionadas com a melhora no exercício e menor dispnéia após o tratamento com anticolinérgico. Também não foram observadas alterações significativas na razão VEF₁/CVF após a medicação, indicando que em muitas circunstâncias, a melhora nos fluxos expiratórios reflete aumento no recrutamento do volume pulmonar.

Resultados similares foram observados por Rodrigues Jr. e Pereira (2001), onde a melhora do VEF₁, CVF e ventilação voluntária máxima não predizem melhora na capacidade de exercício após broncodilatador. Esta é mais bem refletida por aumentos na CI e/ou na CVL.

E, por fim, os pacientes que melhoraram a capacidade inspiratória atribuída a CPAP “ótima” podem se beneficiar de valores individualizados de CPAP. Entretanto, outros estudos são necessários para verificar se esses efeitos são mais pronunciados com um tempo maior de ventilação mecânica não invasiva.

6- CONCLUSÕES

A CPAP pode aumentar a capacidade inspiratória em pacientes selecionados com DPOC, sugerindo redução no volume pulmonar expiratório final, conseqüente da diminuição na hiperinsuflação pulmonar, assumindo que a capacidade pulmonar total não foi alterada com a pressão positiva.

A medida de capacidade vital lenta foi a única variável que acompanhou a melhora da CI após a aplicação da CPAP “ótima”.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aldrich TK, Hendler JM, Vizioli LD, Park M, Multz AS, Shapiro SM. Intrinsic positive end-expiratory pressure in ambulatory patients with airways obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:845-9.

Alvisi V, Romanello A, Badet M, Gaillard S, Philit F, Guérin C. Time course of expiratory flow limitation in COPD patients during acute respiratory failure requiring mechanical ventilation. *Chest* 2003; 123:1625-32.

Ambrosino N, Strambi S. New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004; 24:313-322.

American Thoracic Society. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a Consensus Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:321-40.

American Thoracic Society. International consensus conferences in intensive care medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:283-291.

American Thoracic Society. Standardization of spirometry. 1994 up-date. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1107-36.

American Thoracic Society e European Respiratory Society, 2004. Standards for the diagnosis and management of patients with COPD. Disponível em: [URL:http://www.copd-ats-ers.org](http://www.copd-ats-ers.org)

Antón A, Tárrega J, Giner J, Güell R, SANCHIS J. Acute physiologic effects of nasal and full-face masks during noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2003; 48:922-5.

Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner CF, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1069-76.

Bancalari E, Clausen J. Pathophysiology of changes in absolute lung volumes. *Eur Respir J* 1998; 12:248-58.

Bellman MJ, Botnick WC, Shin JW. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:967-75.

Bianchi L, Foglio K, Pagani M, Vitacca M, Rossi A, Ambrosino N. Effects of proportional assist ventilation on exercise tolerance in COPD patients with chronic hypercapnia. *Eur Respir J* 1998; 11:422-7.

Blanch L, Bernabé F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Resp Care* 2005; 50:110-23.

Boczkowski J, Murciano D, Pichot M-H, Ferretti A, Pariente R, Milic-Emili J. Expiratory flow limitation in stable asthmatic patients during resting breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:752-7.

Bonassa J. Princípios básicos dos ventiladores artificiais. In: Carvalho CRR. *Ventilação mecânica. Volume 1 – Básico*. São Paulo: Atheneu; 2000. p.69-124.

Boni E, Corda L, Franchini D. Volume effect and exertional dyspnoea after bronchodilator in patients with COPD with and without expiratory flow limitation at rest. *Thorax* 2002; 57:528-32.

Branson RD, Hurst JM, Dehaven CB. Mask CPAP: state of the art. *Respir Care* 1985; 30:646-57.

Brochard L. Intrinsic (or auto-) PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28:1376-8.

Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi A-A, et al. Reversal of acute exacerbation of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990, 323:1523-30.

Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 1995; 333:817-22.

Bubis MJ, Ligurdson M, Mccarthy DS, Anthonisen NR. Differences between slow and fast vital capacities in patients with obstructive disease. *Chest* 1980; 77:626-31.

Buffels J, Degryse J, Heyrman J. Office spirometry significantly improves early detection of COPD in general practice: the DIDASCO study. *Chest* 2004; 125: 1394-9.

Calverley PMA. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 47: 26s-30s.

Calverley PMA, Koulouris NG. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology. *Eur Respir J* 2005; 25:186-99.

Caramez MP, Borges JB, Tucci MR, Okamoto VN, Carvalho CRR, Kacmarek RM, et al. *Crit Care Med* 2005; 33:1519-28.

Carlucci A, Richard J-C, Wysocki m, Lepage E, Brochard L and the SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:874-80.

Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reduction in exercise lactate acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:9-18.

Casanova C, Cote C, Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V, Celli BR. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:591-7.

Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1995; 114:16364.

Celli BR. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes and their clinical relevance. *Proc Am Thoracic Soc* 2006; 3:461-6.

Celli BR, MacNee W, and committee members. Standards for the diagnosis and treatment of COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23:932-46.

Chan ED, Irwin CG. The detection of collapsible airways contributing to airflow limitation. *Chest* 1995; 107:856-9.

Chiumello D, Pelosi P, Croci M, Bigatello LM, Gattinoni L. The effects of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2001; 18:107-14.

Clini e, Sturani C, Rossi A, Viaggi S, Corrado A, Donner CF, Ambrosino N. The Italian multicentre study on noninvasive ventilation in COPD patients. *Eur Respir J* 2002; 20:529-38.

Confalonieri M, Parigi P, Scartabellati A, Aiolfi S, Scorsetti S, Nava S, et al. Noninvasive mechanical ventilation improves the immediate and long-term outcome of COPD patients with acute respiratory failure. *Eur Respir J* 1996; 9:422-30.

II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Carvalho CRR, ed. In: *Ventilação Mecânica – Básico, Vol I. Série Clínicas Brasileiras de Terapia Intensiva*. São Paulo: Editora Atheneu; 2000. p.305- 459.

Coronell C, Orozco-Levi M, Méndez R, Ramírez-Sarmiento A.; Gáldiz JB, Gea J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *Eur Respir J* 2004; 24:129-36.

Cosio M, Ghezzi H, Hogg JC. The relation between structural changes in small airways and pulmonary function tests. *New England J Med* 1977; 298:1277-81.

Coussa ML, Guérin C, Eissa NT. Partitioning of work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *J Appl Physiol* 1993; 75:1711-9.

Cullen DL, Rodak B. Clinical utility of measures of breathlessness. *Respir Care* 2002; 47:986-93.

Cuvelir A, Muir J-F. Noninvasive ventilation and obstructive lung diseases. *Eur Respir J* 2001; 17:1271-81.

Dal Vecchio L, Polese G, Poggi R, Rossi A. Intrinsic positive end-expiratory pressure in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1990; 3:74-80.

Dhand R. Ventilator graphics and respiratory mechanics in the patient with obstructive lung disease. *Respir Care* 2005; 50:246-59.

Díaz O, Bégin P, Abdresen M, Prieto ME, Castillo C, Jorquera J, Lisboa C. Physiological and clinical effects of diurnal noninvasive ventilation in hypercapnic COPD. *Eur Respir J* 2005; 26:1016-23.

Díaz O, Bégin P, Torrealba B, Jover E, Lisboa C. Effects of noninvasive ventilation on lung hyperventilation in stable hypercapnic COPD. *Eur Respir J* 2002; 20:1490-8.

Díaz O, Villafranca C, Ghezzi H, Borzone G, Leiva A, Milic-Emili J, Lisboa C. Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without tidal expiratory flow limitation at rest. *Eur Respir J* 2000; 16:269-75.

Diaz-Lobato S, Mayoralas S. Underuse of spirometry in primary care. *Chest* 2004; 126: 1712.

Di Marco F, Milic-Emili J, Boveri B, Carlucci P, Santus P, Casanova F, et al. Effect of inhaled bronchodilators on inspiratory capacity and dyspnoea at rest in COPD. *Eur Respir J* 2003; 21:86-94.

DRÄGER MEDICAL AG &Co.KgaA. Savina. Ventilador de cuidados intensivos. Manual de uso 2001; 2ª ed. p.130.

Duranti R, Filippelli M, Bianchi R, Romagnoli I, Pellegrino R, Brusasco V, Scano G. Inspiratory capacity and decrease in lung hyperinflation with albuterol in COPD. *Chest* 2002; 122:2009-14.

Dykstra BJ, Scanlon PD, Kester MM, Beck KC, Enright PL. Lung volumes in 4,774 patients with obstructive lung disease. *Chest* 1999; 115:68-74.

Elliott MW. Noninvasive ventilation in acute exacerbations of COPD. *Eur Respir J* 2005; 94:39-42.

Elliott MW. The interface: crucial for successful noninvasive ventilation. *Eur Respir J* 2004a; 23:7-8.

Elliott MW. Non-invasive ventilation for acute respiratory disease. *British Medical Bulletin* 2004b; 72: 83-97.

Eltayara L, Becklake MR, Volta CA, Milic-Emili J. Relationship between chronic dyspnoea and expiratory flow limitation in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:1726-34.

Eltayara L, Ghezzi H, Milic-Emili J. Orthopnea and tidal expiratory flow limitation in patients with stable COPD. *Chest* 2001; 119:99-104.

Esteban A, Anzueto A, Futos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE. Mechanical ventilation international study group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287:345-55.

Ferguson GT. Why does the lung hyperinflate? *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3:176-9.

Gladwin MT, Pierson DJ. Mechanical ventilation of the patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1998; 24:898-910.

Garrod R, Mikelsons C, Paul EA, Wedzicha JA. Randomized controlled trial of domiciliary noninvasive positive pressure ventilation and physical training in severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1335-41.

Georgopoulos D, Giannouli E. Effects of extrinsic positive end-expiratory pressure on mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease and dynamic hyperinflation. *Intensive Care Med* 1993; 19:197-203.

Girou E, Brun-Buisson C, Taille S, Lemaire F, Brochard L. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbations of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003; 290:2985-91.

Girou E, Schortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284:2361-7.

Goldberg P, Reissmann H, Maltais F, Ranieri M, Gottfried SB. Efficacy of noninvasive CPAP in COPD with acute respiratory failure. *Eur Respir J* 1995; 8:1894-900.

Guérin C, Girard R, Chemorin C, De Varax R, Fournier G. Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. *Intensive Care Med* 1997; 23:1024-32.

Guérin C, Milic-Emili J, Fournier G. Effect of PEEP on work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *Intensive Care Med* 2000; 26:1207-14.

Haluszka J, Chartrand DA, Grassino AE, Milic-Emilli J. Intrinsic PEEP and Arterial PCO₂ in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:1194-7.

Hill NS. Pulmonary rehabilitation. *Proc Am Thorac Society* 2006; 3:66-74.

Hill NS. Noninvasive ventilation for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Resp Care* 2004; 49:72-87.

Hill NS. Noninvasive ventilation has been shown to be ineffective in stable COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:689-90.

Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Lancet* 2004; 364:709-21.

Homma I, Obata T, Sibuya M, Uchida M. Gate mechanism in breathlessness caused by chest wall vibration in humans. *J Appl Physiol* 1984; 56: 8-11.

Janssens JP, Derivaz S, Breitenstein E, Muralt B, Fitting JW, Chevrolet JC, et al. Changing patterns in long-term noninvasive ventilation. A 7 years prospective study in the Geneva Lake Area. *Chest* 2003; 123:67-79.

Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation: the little things do make the difference! *Respir Care* 2003; 48:919-21.

Katz-Pspatheophilou E, Heindl W, Gelbmann H, Hollaus P, Neumann M. Effects of biphasic positive airway pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000; 15:498-504.

Keenan SP, Gergor J, Sibbald WJ, Cook DJ, Gafni A. Noninvasive positive pressure ventilation in the setting of severe, acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: more effective and less expensive. *Crit Care Med* 2000; 28:2094-102.

Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literatura. *Ann Intern Med* 2003; 138:861-70.

Killan KJ. Limitation to muscular activity in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004; 24:6-7.

Kirchenchtejn SFC, Jardim JRB. Bronquite crônica. *Rev Bras Med* 1998, 55:227-33.

Köhnlein T, Welte T. Noninvasive ventilation in stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Eur Respir J* 2003; 21:558.

Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, Burrows B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 725-34.

Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1799-806.

Koulouris NG, Dimopoulou I, Valta P, Finkelstein R, Cosio MG, Milic-Emili J. Detection of expiratory flow limitation during exercise in COPD patients. *J Appl Physiol* 1997; 82:723-31.

Koulouris NG, Valta P, Lavoie A, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, Milic-Emili J. A simple method to detect expiratory flow limitation during spontaneous breathing. *Eur Respir J* 1995; 8:306-13.

Lightewler JVJ, Elliott MW. Predicting the outcome from NIV for acute exacerbations of COPD. *Thorax* 2000; 55:815-6.

Lightowler VJ, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram SF. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326: 185-90.

Linda N, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society / European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:1390-413.

Lougheed MD, Webb KA, O'Donnell DE. Breathlessness during induced lung hiperinsuflation in asthma: the role of the inspiratory threshold load. *Am J Respri Crit Care Med* 1995; 152: 911-20.

Lucas P, Tarancón C, Puente L, Rodriguez C, Tatay E, Monturiol JM. Nasal continuous positive airway pressure in patients with COPD in acute respiratory failure. *Chest* 1993; 104:1694-7.

Maltais F, Reissmann H, Gottfried SB. Pressure support reduces inspiratory effort and dyspnea during exercise in chronic airflow obstruction. *Respir Med* 2002; 96:359-67.

Mansfield D, Naughton MT. Effects of continuous positive airway pressure on lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease and sleep disordered breathing. *Respirology* 1999; 4:365-70.

Marin JM, Santiago JC, Gascon M, Sanchez A, Gallego B, Celli BR. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6-minute-walk test in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1395-99.

Marini JJ. Positive en-expiratory pressure in severe airflow obstruction: more than a “one-trick pony”? *Crit Care Med* 2005; 33: 1652-3.

Marini JJ. Shoul PEEP be used in airflow obstruction? *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:1-3.

Martin JG, Shore S, Engel LA. Effect of continuous positive airway pressure on respiratory mechanics and pattern of breathing in induced asthma. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 812-7.

Miller MR, Dickinson SA, Hitchings DJ. The accuracy of portable peak flow meters. *Thorax* 1992; 47:904-9.

Miro AM, Shivaram U, Hertig I. Continuous positive airway pressure in COPD patients in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1993; 103:266-8.

Nava S, Evangelist I, Rampulla C, Compagnoni ML, Fracchia C, Rubibi F. Human and financial costs of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. *Chest* 1997; 111:1631-8.

National Association for Medical Direction of Respiratory Care. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due restrictive lung disease, COPD, and Nocturnal hypoventilation – A Consensus Conference Report. *Chest* 1999; 116:521-34.

O'Donnell DE, Bertley JC, Chau LKL, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiological mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:109-15.

O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:542-9.

O'Donnell DE, Sani R, Giesbrecht G, Younes M. Effect of continuous positive airway pressure on respiratory sensation in patients with chronic obstructive pulmonary disease during submaximal exercise. *Am Rev Respir Dis* 1988a; 138:1185-91.

O'Donnell DE, Sani R, Younes M. Improvement in exercise endurance in patients with chronic airflow limitation using continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988b; 138:1510-4.

O'Donnell DE, Webb KA. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation. The role of lung hiperinsuflation. *Am J Respir Crit Care* 1993; 148:1351-57.

O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Jordan AS, Bersten AD, McEvoy RD. Effect of CPAP on intrinsic PEEP, inspiratory effort, and lung volume in severe stable COPD. *Thorax* 2002; 57:533-39.

Paggiaro P, Vagaggini B. Aspetti clinici della broncopneumopatia cronica ostruttiva. *Ann Ist Super Sanità* 2003; 39:519-28.

Papiris S, Galavotti V, Sturani C. Effects of beta-agonists on breathlessness and exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration* 1986; 49: 101-8.

Pepe AE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982; 26: 166-70.

Perrin C, Vandebos Y El F, Tamisier R, Dumon MC, Lemoigne F, Mouroux J, Blaive B. Domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in severe COPD: effects on lung function and quality of life. *Eur Respir J* 1997; 10:2835-39.

Peter J, Mpran JL, Phillips-Hughes J, Warn D. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. A meta-analysis update. *Crit Care Med* 2002; 30:555-62.

Petrof BJ, Calderini E, Gottfried SB. Effect of CPAP on respiratory effort and dyspnea during exercise in severe COPD. *J Appl Physiol* 1990a; 69: 178-88.

Petrof BJ, Kimoff RJ, Levy RD, Cosio MG, Gottfried SB. Nasal continuous positive airway pressure facilitates respiratory muscle function during sleep in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:928-35.

Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces the work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1990b; 141: 281-9.

Pierson DJ, ed. *New International Guidelines for Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. *Resp Care* 2001; 46:768-71.

Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355:1931-5.

Plant PK, Owen JL, Parrott S, Elliott MW. Cost effectiveness of wards based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *BMJ* 2003; 326:956-61.

Pride NB, Riley RL, B-B B. Determinants of maximal expiratory flow from the lungs. *J Appl Physiol* 1967; 23:646-62.

Prinianakis G, Delmastro M, Carlucci A, Ceriana P, Nava S. Effect of varying the pressurisation rate during noninvasive pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2004; 23:314-20.

Quanjer H, Tammling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault J-C. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6:5-40.

Ranieri VM, Giulliani R, Cinnella G, Pesce C, Brienza N, Hipólito EL, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:5-13.

Rodrigues Jr R, Pereira CAC. Resposta a broncodilatador na espirometria: que parâmetros e valores são clinicamente relevantes em doenças obstrutivas? *J Pneumol* 2001; 27:35-47.

Rossi A. Noninvasive ventilation has not been shown to be ineffective in stable COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:688-89.

Saura P, Blanch L. How to set positive end-expiratory pressure. *Respir Care* 2002; 47: 279-22.

Sibuya M, Yamada M, Kanamura A, Tanaka K, Suzuki H, Noguchi E, et al. Effect of chest wall vibration on dyspnea in patients with chronic respiratory disease. *Am J Respir Crit Care* 1994; 149:1235-40.

Smith TC, Marini JJ. Impacto of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol* 1988; 65:1488-99.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar. *J Pneumol* 2002; 28:1s-165s.

Tantucci C, Duguet A, Similowski T, Zelter M, Derenne JP, Milic-Emili J. Effects of salbutamol on dynamic hiperinsuflation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Eur Respir J* 1998; 12:799-804.

Tantucci C, Duguet A, Ferreti A., Mehiri S, Arnulf I, Zelter M, et al. Effect of negative expiratory pressure on respiratory system flow resistance in awake snorers and nonsnorers. *J Appl Physiol* 1999; 87:969-76.

Tantucci C, Pinelli V, Cossi S, Guerini M, Donato F, Grassi V, The Sra study Group. Reference values and repeatability of inspiratory capacity for men and women aged 65-85. *Respiratory Medicine* 2006; 100:871-7.

Taube C, Lehnigk B, Paasch K, Kirsten DK, Jorres RA, Magnussen H. Factor analysis of changes in dyspnoea and lung function parametres after bronchodilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:216-20.

Thoman RL, Stoker GL, Ross JC. The efficacy of purse-lips breathing in patients with COPD. *Am Rev Respir Dis* 1966; 93:100-6.

Tobin MJ, Lodato RF. PEEP, auto-PEEP, and waterfalls. *Chest* 1989; 93:449-51.

Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:872-9.

Van Den Berg B, Aerts JGJV, Bogaard JM. Effect of continuous positive airway pressure (CPAP) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) depending on intrinsic PEEP levels. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39:1097-102.

Van't Hul A, Gosselink R, Hollander P, Postmus P, Kwakkel G. Training with inspiratory pressure support in patients with severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Eur Respir J* 2006; 27:65-72.

Vanpee D, El Khawand C, Rousseau L, Jamart J, Delaunois L. Effects of nasal pressure support on ventilation and inspiratory work in normocapnic and hypercapnic patients with stable COPD. *Chest* 2002; 122:75-83.

Vitacca M, Clini E, Porta R, Foglio K, Ambrosino N. Acute exacerbations in patients with COPD: predictors of need for mechanical ventilation. *Eur Respir J* 1996; 9:1487-93.

Vitacca M, Nava S, Confalonieri M, Bianchi L, Porta R, Clini E, Ambrosino N. The appropriate setting of noninvasive pressure support ventilation in stable COPD patients. *Chest* 2000; 118:1286-93.

Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH, Casanova C, Gay PC, Meecham-Jones J, Goldstein RS. A meta-analysis of nocturnal noninvasive positive pressure ventilation in patients with stable COPD. *Chest* 2003; 124:337-43.

Wrigge H, Putensen C. What is the “best PEEP” in chronic obstructive pulmonary disease? *Intensive Care Med* 2000; 26:1167-9.

Yan S, Kaminski D, Sliwinski P. Reliability of inspiratory capacity for estimating end-expiratory lung volume changes during exercise in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:55-59.

8- ANEXOS

ANEXO I- Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

CEP, 19/10/04.
(Grupo III)

PARECER PROJETO: N° 421/2004

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "EFEITO DA PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA NAS VIAS AÉREAS (CPAP) NA HIPERINSUFLAÇÃO DE PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)".

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Sílvia Maria de Toledo Piza Soares

INSTITUIÇÃO: UTI do Depto. Cirurgia da FCM/UNICAMP.

APRESENTAÇÃO AO CEP: 26/08/2004

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 19/10/05

II - OBJETIVOS

Estudar o efeito da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), aplicada de forma não invasiva, sobre a hiperinsuflação pulmonar do paciente obstruído, estável, classificado na espirometria com distúrbio ventilatório grave.

III - SUMÁRIO

Serão 14 pacientes fora do período de agudização da DPOC que passarão por provas de função pulmonar antes e após uso da pressão positiva contínua. Todos os pacientes passarão por uma adaptação aos monitores respiratório e cardíaco. O ajuste de pressão inicial será de 1 cmH₂O devendo atingir 10 cmH₂O antes do final do procedimento. Há uma explicação adequada sobre os procedimentos e são apontados os critérios para participação do sujeito da pesquisa. Todos os pacientes participantes receberão R\$ 30,00 como forma de ressarcimento para o transporte. A prova de função pulmonar será realizada seguindo os critérios da American Thoracic Society e um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido é apresentado.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

O trabalho está bem elaborado e atende as exigências da lei em vigor.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, bem como ter

Comitê de Ética em Pesquisa - UNICAMP
Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126
Caixa Postal 6111
13084-971 - Campinas - SP

FONE (019) 3521-8936
FAX (019) 3521-7187
cep@fcm.unicamp.br

ANEXO II- Termo de consentimento livre e esclarecido

PROJETO: Efeito da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) na hiperinsuflação de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

RESPONSÁVEIS: Ft. Silvia Maria de Toledo Piza Soares

Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho

Prof. Dra. Desanka Dragosavac

Este documento tem a finalidade de solicitar o consentimento para a sua participação em uma pesquisa, que será desenvolvida na UTI do Hospital de Clínicas - UNICAMP. Os detalhes pertinentes à pesquisa serão descritos a seguir:

JUSTIFICATIVA DA PESQUISA:

O pulmão do paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica apresenta como característica freqüente um aprisionamento de ar ao final da expiração, denominado de hiperinsuflação pulmonar. Isso traz prejuízo respiratório, pois, torna a respiração mais difícil, com maior sobrecarga da musculatura e desconforto ao paciente (sensação de cansaço e falta de ar).

Atualmente, muitos estudos se preocupam em diminuir esse trabalho respiratório aumentado, através de equipamentos que auxiliam a ventilação pulmonar. Esses equipamentos são chamados de ventiladores pulmonares artificiais. Eles permitem o ajuste na quantidade de ar que entrará nos pulmões, na forma de pressão positiva, para diminuir o esforço do paciente durante a respiração. Dentre eles, um dos mais utilizados chama-se pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP). Este recurso pode ser aplicado através de uma máscara colocada no rosto do doente, e aliviar a sobrecarga respiratória, facilitando a respiração e diminuindo a sensação de cansaço e de falta de ar. Porém, o seu efeito na hiperinsuflação (aumento do volume) pulmonar não está claro, o que justifica

maiores investigações quanto à programação dos valores de pressão utilizados nos doentes. Assim, essa pesquisa propõe estudar o efeito da pressão positiva contínua nas vias aéreas, aplicada de modo não invasivo, ou seja, através de uma máscara de plástico acoplada ao rosto do paciente, sobre a hiperinsuflação pulmonar do paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), como é o seu caso.

PROCEDIMENTOS A QUE O PACIENTE SERÁ SUBMETIDO:

Será realizada uma prova de função pulmonar para avaliação do grau de obstrução da doença, através de um equipamento chamado espirômetro. Este aparelho permite que se façam medidas dos volumes e capacidades pulmonares através da inspiração e expiração do indivíduo. O exame é chamado de não invasivo, ou seja, não lhe provocará nenhum efeito doloroso ou lesões no seu corpo.

Posteriormente, uma máscara será fixada na face do paciente, na qual será adaptado o aparelho de ventilação mecânica (respirador) que ofertará a CPAP. Dez diferentes ajustes de pressão serão aplicados a fim de identificar, através da monitorização (medidas) respiratória, o melhor valor de pressão nas vias aéreas para cada doente. Ao final desse procedimento, será realizada uma segunda prova de função pulmonar, idêntica a primeira já realizada, para verificar as alterações nos volumes e capacidades respiratórias decorrentes da CPAP, ou seja, para avaliar se houve ou não melhora do funcionamento dos pulmões.

Durante a pesquisa, o paciente estará conectado a equipamentos que monitorizam o padrão respiratório (ventilação pulmonar e oxigenação), a frequência cardíaca e a pressão arterial.

Os procedimentos realizados neste estudo são não invasivos, e rotineiramente já são utilizados no cuidado de pacientes hospitalizados, de tal forma que todos os cuidados serão tomados para que o paciente nada sofra.

BENEFÍCIOS E RISCOS ESPERADOS:

Espera-se com essa pesquisa demonstrar que ajustes individuais de pressão positiva contínua nas vias aéreas podem reduzir a hiperinsuflação pulmonar do paciente obstruído, melhorando a sua capacidade de respirar.

Nos pacientes hospitalizados, isto pode colaborar na recuperação dos episódios de agravamento da doença, por favorecer a função da musculatura respiratória, diminuir o trabalho muscular, reduzir a necessidade de intubação e ventilação mecânica invasiva, dentre outros.

Nos programas de reabilitação pulmonar, a melhora do padrão de hiperinsuflação poderá facilitar o desempenho do indivíduo doente durante as atividades físicas, melhorando a capacidade respiratória desses doentes.

Como a utilização da ventilação mecânica não invasiva já é comum nessa unidade, os pacientes submetidos a esses procedimentos não apresentarão risco de complicações importantes. Além disso, o treinamento será interrompido caso o paciente apresente qualquer sintoma indesejável como intolerância à ventilação mecânica não invasiva, aumento de frequência cardíaca ou queda da pressão arterial.

OUTRAS INFORMAÇÕES:

1. Há garantia de esclarecimentos e informações adicionais ao indivíduo que participar da pesquisa, e/ou a seus familiares, durante todo o decorrer do estudo.
2. A recusa da participação no estudo durante a sua realização, mesmo após ter consentido inicialmente, será aceita e respeitada.
3. As informações obtidas pelo estudo serão confidenciais, e a privacidade do paciente será assegurada na publicação dos resultados.
4. Não haverá nenhum custo adicional para o paciente ao participar desta pesquisa, e haverá um ressarcimento de R\$ 30,00 (trinta reais) pela sua participação para ajudar nos custos de transporte e alimentação.

Tendo lido, compreendido e estando suficientemente esclarecido (a) sobre os propósitos do estudo, consinto a minha participação nesta pesquisa.

Nome: _____

Idade: _____, RG: _____, HC: _____

Endereço: _____, consinto a minha participação neste estudo, concordando com o presente termo de consentimento livre e esclarecido, datando e assinado abaixo.

Campinas, ____ de _____ de 2004.

ASSINATURA

Ft. Silvia Maria de Toledo Piza

Soares

Pesquisadora

Tel: (0xx19) 3213.1961

Profa. Dra. Desanka Dragosavac

Co-Orientadora

Tel: (0xx19) 3289.1586

Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro de

Carvalho

Orientador

Tel: (0xx11) 3171.1320

Tel. UTI: (019) 3788-7771 / Tel. do Comitê de Ética em Pesquisa da FCM – UNICAMP:

3788-8936

ANEXO III- Ficha de avaliação

N. _____ Data: _____ / _____ / _____

Nome: _____ HC: _____

Sexo: _____ Peso: _____ kg Altura: _____ cm Idade: _____ anos

Diagnóstico: _____ Predomínio: _____

História pulmonar:

- Tosse: () sim () não

Características: _____

- Secreção: () sim () não

Características: _____

- Dispnéia: () sim () não

Características: _____

- Sibilância: () sim () não

Características: _____

- O₂ domiciliar: () sim () não

- VMNI domiciliar: () sim () não

Hospitalizações/ano: _____ Última internação: _____

Medicações em uso:

Exames complementares:

PROTOCOLO:

Prova de Função Pulmonar pré-CPAP (impresso próprio)

Teste gradual da CPAP

Monitorização	CPAP (cmH ₂ O)			
	4	7	11	2
CI				
CVL				
FC				
SpO ₂				
PAM				
EVA				

CPAP “Ótima”:

Pressão: _____ EVA: _____ SpO₂: _____

FC: _____ PAM: _____

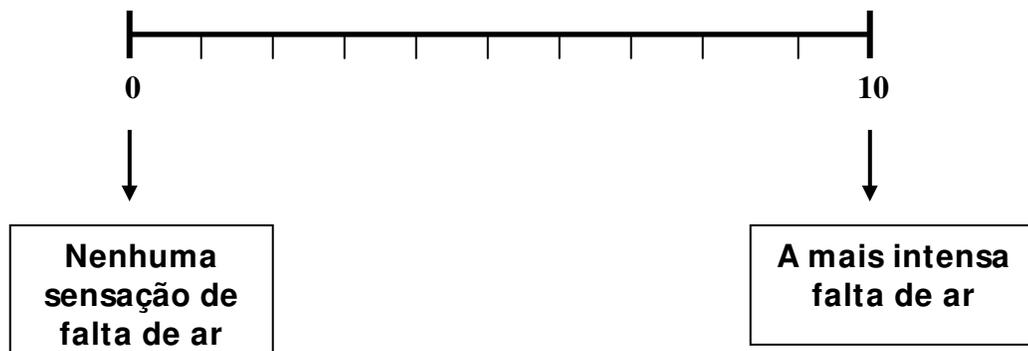
Prova de Função Pulmonar pós-CPAP: (impresso próprio)

Observações:

ANEXO IV- Avaliação da dispnéia

ESCALA VISUAL ANALÓGICA

PERGUNTA: Como está sua respiração neste momento?



ANEXO V - Planilha de identificação dos pacientes.

ID	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)	Altura (m)	Diagnóstico	O₂ domiciliar	Consumo de tabaco (anos.maço)
3	57	F	62,5	1,58	Enfisema	N	30
4	63	M	81,0	1,86	Bronquite	N	55
5	63	M	85,0	1,71	Bronquite	N	26
6	67	M	89,0	1,71	Bronquite	N	78
7	67	F	84,5	1,51	Enfisema	S	47
8	70	M	99,5	1,68	Bronquite	S	180
9	74	M	83,5	1,69	Enfisema	N	208
10	73	F	54,5	1,45	Bronquite	S	25
11	77	F	50,0	1,49	Enfisema	S	Cigarro de corda
12	62	F	67,0	1,62	Enfisema	N	24,5
13	76	F	49,5	1,53	Bronquite	N	25
14	68	M	79,0	1,615	Enfisema	S	29
15	51	F	87,5	1,58	Enfisema	N	36
16	54	F	51,0	1,585	Bronquite	S	38
17	72	M	94,0	1,71	Bronquite	S	105
18	48	F	55,2	1,535	Bronquite	N	33
19	73	M	69,5	1,59	Enfisema	N	225
20	69	F	37,5	1,57	Bronquite	S	120
21	42	M	81,0	1,71	Enfisema	S	25
22	60	F	92,0	1,56	Bronquite	N	88
23	54	M	47,5	1,555	Bronquite	N	42

ID identificação, *F* feminino, *M* masculino, *S* sim, *N* Não, *Kg* quilograma, *m* metros.

**ANEXO VI- Planilha da prova de função pulmonar pré-CPAP e pós-CPAP “ótima”
(10 min).**

ID	CVF				VEF ₁				VEF ₁ /CVF		PFE			
	L		%		L		%				L		%	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
3	1,8	1,79	63	63	1,09	1,05	46	45	60	59	4,63	4,06	89	78
4	2,09	2,43	41	48	0,97	1,13	24	28	46	47	3,71	4,15	47	53
5	2,9	2,76	77	73	1,68	1,51	56	50	58	55	4,86	3,78	63	49
6	3,07	3,04	84	83	1,51	1,45	52	50	49	48	5,73	5,52	75	72
7	1,8	1,84	76	78	0,88	0,87	46	45	49	47	1,57	1,74	33	37
8	2,06	2,19	62	66	1,44	1,55	55	59	70	71	4,26	4,82	55	62
9	2,7	2,73	82	83	0,93	0,95	36	37	34	35	2,8	3,43	38	47
10	1,57	1,52	78	76	0,63	0,66	39	41	40	44	2,59	2,3	60	53
11	1,21	1,34	57	63	0,46	0,49	28	29	38	37	1,2	1,22	28	28
12	2,16	2,08	73	70	0,92	0,95	38	40	42	46	4,1	3,55	79	68
13	2,04	1,95	88	84	1,03	1,05	57	58	50	54	2,76	2,46	62	56
14	2,36	2,36	84	84	1,11	1,19	50	53	47	50	4,87	3,68	67	51
15	1,93	2,3	65	78	0,72	0,87	29	35	37	38	2,27	2,44	42	45
16	1,84	1,65	63	56	0,62	0,48	26	20	34	29	1,11	0,76	21	15
17	2,76	2,78	79	79	0,96	0,92	35	33	35	33	4,89	3,45	64	45
18	2,28	2,43	81	86	1,14	1,24	48	53	50	51	3,83	3,58	72	68
19	2,23	2,36	91	96	1,06	1,06	55	55	48	45	3,87	3,31	57	48
20	1,18	1,12	45	43	0,39	0,36	19	17	32	32	1,42	0,94	31	21
21	3,97	3,93	90	89	1,36	1,33	37	37	34	34	2,6	2,51	32	31
22	1,55	1,54	57	57	0,68	0,61	31	27	44	39	4,32	4,25	85	83
23	2,21	2,4	95	103	0,91	0,94	48	49	41	39	2,52	2,72	45	48

ID identificação, *CVF* capacidade vital forçada, *VEF₁* volume expirado forçado no primeiro segundo, *PFE* pico de fluxo expiratório, *CPAP* pressão positiva contínua nas vias aéreas, *L* litros, % porcentagem do predito.

ANEXO VII- Planilha da capacidade vital lenta pré, durante o teste gradual da CPAP e pós-CPAP “ótima” (10 min).

ID	CVL (L)						CVL (%)					
	Pré	Teste gradual da CPAP				Pós	Pré	Teste gradual da CPAP				Pós
		4 cmH ₂ O	7 cmH ₂ O	11 cmH ₂ O	2 cmH ₂ O			4 cmH ₂ O	7 cmH ₂ O	11 cmH ₂ O	2 cmH ₂ O	
3	2,27	2,08	2,24	2,4	-	2,45	77	71	76	81	-	83
4	2,86	2,96	2,66	3,13	3	3,13	55	57	51	60	58	61
5	2,76	3,16	3,42	3,24	-	3,13	64	73	79	75	-	73
6	3,57	3,58	3,63	3,88	3,84	3,88	84	85	86	92	91	92
7	1,95	1,95	2,06	1,99	-	2,19	79	79	84	81	-	89
8	2,35	2,22	2,28	2,31	2,19	2,2	59	55	57	58	55	55
9	2,75	3,36	3,31	3,41	-	3,7	69	84	83	85	-	93
10	1,8	1,57	1,56	1,48	1,57	1,41	85	74	74	69	73	67
11	1,31	1,36	1,33	1,35	-	1,42	60	62	60	62	-	65
12	2,69	2,58	2,84	2,67	-	2,79	90	86	94	89	-	93
13	2,28	2,22	2,19	2,28	-	2,32	96	94	92	96	-	98
14	2,66	2,6	2,7	2,63	-	2,72	73	71	74	72	-	74
15	2,42	2,66	2,75	3,07	-	3,07	79	87	90	100	-	100
16	2,04	2,19	2,1	1,89	-	2,03	67	72	69	63	-	67
17	3,3	3,19	3,12	3,1	3,09	3,1	79	77	75	75	75	75
18	2,6	2,66	2,61	2,69	2,56	2,66	88	90	88	91	87	90
19	2,42	2,77	2,58	2,69	-	2,83	70	81	75	78	-	82
20	1,17	1	1,18	1,02	-	1,31	44	37	44	38	-	49
21	4,13	4,19	4,21	4,21	-	4,18	88	90	90	90	-	89
22	2,09	2,1	2,27	2,2	-	2,24	74	75	81	78	-	80
23	2,4	2,48	2,6	2,75	-	2,58	79	82	86	91	-	85

ID identificação, CVL capacidade vital lenta, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litros, % porcentagem do predito.

ANEXO VIII- Planilha da capacidade inspiratória pré, durante o teste gradual da CPAP e pós-CPAP “ótima” (10 min).

ID	CI (L)						CI (%)					
	Pré	Teste gradual da CPAP				Pós	Pré	Teste gradual da CPAP				Pós
		4 cmH ₂ O	7 cmH ₂ O	11 cmH ₂ O	2 cmH ₂ O			4 cmH ₂ O	7 cmH ₂ O	11 cmH ₂ O	2 cmH ₂ O	
3	1,96	1,83	2,1	1,98	-	2,14	93	87	100	94	-	102
4	2,13	2,07	1,88	2,11	1,99	1,99	59	57	52	59	55	55
5	2,03	2,25	2,27	2,13	-	2,09	65	72	73	68	-	67
6	3,04	2,86	2,83	2,77	2,79	2,96	98	93	92	89	90	96
7	1,53	1,57	1,66	1,64	-	1,62	80	82	87	86	-	85
8	2,09	1,82	1,7	1,87	1,75	1,66	70	61	57	63	59	56
9	1,72	2,15	2,1	2,19	-	2,23	58	72	70	73	-	75
10	1,39	1,06	1,14	1,17	1,14	1,09	79	60	65	67	65	62
11	0,62	0,72	0,81	0,69	-	0,85	34	39	44	38	-	46
12	1,72	1,65	1,77	1,68	-	1,77	79	76	81	77	-	81
13	1,78	1,66	1,77	1,85	-	1,91	92	86	92	96	-	99
14	1,94	1,83	2,04	1,99	-	2,13	70	66	73	71	-	77
15	1,37	1,49	1,59	1,63	-	1,74	65	70	75	77	-	82
16	1,11	1,16	1,22	1,1	-	1,18	52	54	57	52	-	55
17	2,53	2,45	2,24	2,16	2,14	2,02	83	80	73	71	70	66
18	2,3	2,09	2,24	2,14	2,34	2,2	113	103	110	105	115	109
19	1,85	2,12	2,09	2,01	-	2,15	69	79	78	75	-	80
20	0,73	0,8	0,69	0,7	-	0,73	36	39	34	34	-	36
21	2,83	2,88	2,84	3	-	2,85	88	89	88	93	-	88
22	1,56	1,56	1,68	1,62	-	1,64	76	76	82	79	-	80
23	1,63	1,64	1,75	1,78	-	1,73	72	73	77	79	-	76

ID identificação, CI capacidade inspiratória, CPAP pressão positiva contínua nas vias aéreas, L litros, % porcentagem do predito.

9- APÊNDICE



APRESENTAÇÃO DO TRABALHO EM EVENTO CIENTÍFICO

IMMEDIATE EFFECTS OF CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE IN INSPIRATORY CAPACITY THE CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PATIENTS

SMTP Soares, PHTY¹, RARA Oliveira, PHTY¹, SM Rezende, MD¹, D Dragosavac, MD, PhD¹, CRR Carvalho, MD, PhD²

1. Intensive Care Unit, HC/UNICAMP- State University of Campinas, Campinas, São Paulo, Brazil

2. Respiratory ICU – FMUSP, University of São Paulo, São Paulo, Brazil

In chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients, inspiratory capacity (IC) has been used as an indirect estimate of the degree of lung hyperinflation at rest, and is useful to assess changes in end-expiratory lung volume during exercise and after bronchodilators. **Objective:** To evaluate the immediate effects of the non invasive continuous positive airway pressure (CPAP) in IC. **Method:** Stable moderate/severe COPD patients (n=21 - 9 emphysema and 12 chronic bronchitis), age 63 ± 9 years, with forced expiratory volume in first second (FEV₁) of $40.7 \pm 11.7\%$, were submitted to a gradual CPAP test (4, 7, and 11 cmH₂O). The IC was measured by spirometry, before and after each CPAP level. For each patient, a "best CPAP" level was defined as the one associated with the greater IC observed and then applied during 10 min following subsequent spirometry. **Results:** Six patients did not present any improvement of the IC. In 15 patients, the IC increased significantly from $68.6 \pm 17.9\%$ to $75.3 \pm 18.0\%$, $p < 0.001$ (responder group). The slow vital capacity (SVC) was the only spirometric parameter that followed the post "best" CPAP variations of IC in the responder group (240 mL, corresponding 7.4% pred, $p < 0.01$). The pulmonary emphysema group presented a significant increase in IC after "best" CPAP (220 mL, representing 8.9% pred, $p < 0.01$). No significant changes in IC were observed after "best" CPAP between the groups expiratory flow limitation (EFL) or non EFL (defined as the group with IC pre CPAP $> 80\%$ predicted value). **Conclusion:** The application of an individualized "best CPAP" may increase IC, reducing the pulmonary hyperinflation in the stable COPD patients.

Proceedings of the American Thoracic Society 2006, Vol 3, A208, Abstract Issue. San Diego, California.

