

UNIVERSIDADE DO SAGRADO CORAÇÃO

DANIELA TOMAZINI DA SILVA

Complacência pulmonar pré e pós *uma* sessão de Fisioterapia
Respiratória

BAURU – 2004

UNIVERSIDADE DO SAGRADO CORAÇÃO

Complacência pulmonar pré e pós *uma* sessão de Fisioterapia Respiratória

Daniela Tomazini da Silva

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Ciências Biológicas e Profissões da Saúde – curso de Fisioterapia – como requisito parcial para obtenção do título de Fisioterapeuta. Sob orientação do Prof. Ms. Neilson Spigolon e co-orientação do Prof. Esp. Alexandre Ambrozin

BAURU – 2004

Tomazini, Daniela. *Complacência pulmonar dinâmica pré e pós uma sessão de fisioterapia respiratória*. Bauru, 2004, 31p. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Centro de Ciências Biológicas e Profissões da Saúde. Universidade do Sagrado Coração.

RESUMO

A Complacência dinâmica (C_{din}) avalia as condições do parênquima pulmonar e do gradil costal. A Fisioterapia Respiratória (FR) melhora a expansibilidade pulmonar por terapia de reexpansão pulmonar, higienização brônquica, o que leva ao aumento na (C_{din}). Nosso objetivo principal foi avaliar a C_{din} pré e pós *uma* sessão de FR. Foram analisados 94 pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva ventilados mecanicamente por intubação orotraqueal. Obtivemos melhora significativa na C_{din} pós-terapia, com valores de M1 de 34,1 ml/cmH₂O ± 12,7 e em M2 35,2 ml/cmH₂O ± 11,7. Concluimos que a FR melhora a C_{din}.

Palavras-chaves: 1. Fisioterapia Respiratória 2. Complacência dinâmica 3. Ventilação mecânica.

Tomazini, Daniela. *Dynamic compliance pré and pos-session of Physiotherapy Chest*. Bauru, 2004, 31p. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Center of Biology sciences and Health Professions. Heart Sacred University.

ABSTRACT

The dynamic compliance (C_{dyn}) evaluates the conditions of parenchyma pulmonary and the costal iron door. The Respiratory Physiotherapy (RP) improves the pulmonary expansibility for therapy of pulmonary reexpansibile, bronchial hygienic cleaning, what it leads to the increase in C_{dyn}. Our main objective was to evaluate the C_{dyn} daily pay and after a FR session. 94 patients interned in Unit of Intensive Therapy ventilated mechanically for **orotraqueal intubação** had been analyzed. We got significant improvement in the C_{dyn} after-therapy, with values of M1 of 34,1 ml/cmH₂O ± 12,7 and in 35,2 M2 ml/cmH₂O ± 11,7. We conclude that the FR improves the C_{dyn}.

Palavras-chaves: 1. Respiratory Physiotherapy. 2. Dynamic Compliance 3. Mechanical ventilation

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
1.1 HISTÓRIA DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA.....	8
1.2 FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA	8
1.3 FISIOLOGIA PULMONAR	11
1.4 PROPRIEDADE MECÂNICA SISTEMA RESPIRATÓRIO	11
1.4.1 <i>Propriedade estática</i>	11
1.4.2 <i>Propriedade resistida</i>	12
1.4.3 <i>Propriedade elástica</i>	12
2 JUSTIFICATIVA	15
3 OBJETIVOS	16
4 METODOLOGIA	17
5 RESULTADOS	19
6 DISCUSSÃO	22
CONCLUSÃO	24
REFERÊNCIAS	25

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Medidas descritivas dos pacientes avaliados.....	19
Tabela 2: Medidas descritivas da Saturação, Fração inspirada de oxigênio e pulso...20	
Tabela 3: Medidas descritivas da Cdin pré e pós sessão de Fisioterapia.....21	
Tabela 4: Associação entre as variáveis.....	21

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Medidas descritivas das variáveis em M1 e M2.....	19
Gráfico 2: Porcentagem das alterações da Cdin pós fisioterapia.....	20

1 Introdução

1.1 História da Fisioterapia Respiratória

A Fisioterapia Respiratória (FR) teve seu início, após a I Guerra Mundial, a partir da utilização de técnicas, que visavam o restabelecimento e a reabilitação funcional dos indivíduos pneumopatas, de acordo com os princípios cinesiológicos, para drenagem de secreções associadas com posturas e tosse assistida. Essas técnicas continuaram até a década de 50 quando pesquisadores avaliaram a eficácia da FR em pacientes cirúrgicos. Concluindo que reduzia as complicações pulmonares decorrentes dos anestésicos intra-operatórios. Utilizaram no pós-operatório imediato o padrão ventilatório diafragmático, a vibroterapia, a tosse assistida e a drenagem postural. Nesta década, o Ventilador Mecânico, passa a ser utilizado na terapia da insuficiência respiratória pelo Fisioterapeuta, que associava ao seu uso, manobras terapêuticas que auxiliavam a recuperação do paciente (MACKENZIE et.al., 1988; CARVALHO, 2002; FELTRIN, 2002).

A partir da década de 60, a FR, inicia sua atividade no Brasil, com raros profissionais atuando na área, em pacientes portadores de seqüelas da Poliomielite e nos portadores de doenças pulmonares crônica. Na década seguinte, passaram a atuar no pré e pós-operatório de cirurgias. E nos anos 80, novo profissionais especializados em FR, passam a atender nos centros de terapia intensiva, como responsáveis pela assistência ventilatória e recuperação de pacientes críticos, com a aplicação de recursos manuais durante a terapia. No entanto, após esta década, o Fisioterapeuta Respiratório passou a utilizar e a manusear outros equipamentos da unidade, para melhor atender pacientes críticos, como por exemplo, o ventilador mecânico, nas modalidades invasiva e não invasiva (AZEREDO, 2000; FELTRIN, 2002).

1.2 Fisioterapia Respiratória

A FR utiliza recursos manuais e mecânicos para o tratamento, reabilitação e prevenção de distúrbios pulmonares, de maneira a proporcionar melhora na qualidade de vida. Estes recursos apresentam diferentes objetivos terapêuticos, sendo os principais: desinsuflar, recrutar, fortalecer e melhorar a resistência da musculatura respiratória (AZEREDO, 2000; COSTA, 1999; CARVALHO, 2002).

Manobras de desinsuflação pulmonar, tem objetivo de reduzir o volume residual, deslocando o ponto de igual para distal do alvéolo adequando a mecânica e melhora da Cdin. Além disso, proporciona relaxamento da musculatura inspiratória. Ao relaxar a musculatura promove alongamento reflexo, tornando o próximo ato respiratório mais efetivo e com menor gasto energético. Por isso, nos pacientes em ventilação mecânica, deve-se utilizar sempre que necessário este tipo de terapia, para proporcionar conforto e repouso muscular. Dentre estas, podemos exemplificar, a utilização de terapia expiratória manual (TEMP) com redução temporária da capacidade residual funcional e aumento do volume corrente (AZEREDO, 2000; COSTA, 1999).

As manobras de higienização brônquica promovem alterações bioquímicas no muco. Secreções muito viscosas aderidas à parede do brônquio, promovem aumento na resistência tecidual à entrada do ar, reduz a luz dos condutos o que pode ocasionar hipoventilação ou até mesmo colapso pulmonar. Ocorrerá o efeito “shunt”, com redução na saturação de oxigênio, levando a estimulação do reflexo de hipóxia nos barorreceptores da carótida e aorta, ocasionando como resposta aumento no trabalho respiratório e cardíaco, podendo levar ao quadro de insuficiência respiratória aguda. Para evitar tais complicações graves a FR, promove a mobilização dessa secreção, para locais onde possa ativar o reflexo de tosse (nos pacientes em respiração espontânea) ou para próximo do tubo orotraqueal para que seja aspirado. Entre elas podemos citar o TEMP, que simula a tosse por causar um rápido fluxo expiratório (COSTA, 1999; CARVALHO, 2001).

Os padrões ventilatórios seletivos participam da reabilitação de pacientes com doenças pulmonares crônicas ou distúrbios da musculatura respiratória, pelo efeito mecânico obtido com este treinamento, proporcionando a reeducação do ato respiratório. Pode ser associado à técnicas cinesioterápicas, como exercícios ativos ou ativos assistidos de membros superiores e inferiores, com a utilização de bastões, bolas, rampas e escadas. Esses padrões visam à promoção de ato respiratório mais ergonômico e econômico ao organismo debilitado. (COSTA, 1999).

O recrutamento pulmonar, é meio de reverter quadros de atelectasias secundários a progressão patológica, que afetam a biomecânica pulmonar e torácica. Essas terapias visam a abertura alveolar, com aumento de volume de reserva expiratória e pela oferta de pressão expiratória positiva final (PEEP), favorecendo a manutenção dessas unidades pulmonares abertas, em torno de duas horas após a aplicação da terapia. Dentre as manobras utilizadas

para recrutar os pulmões, estão manobra de pressão negativa, bloqueio torácico, respiração com pressão positiva intermitente (RPPI), pressão positiva final nas vias aéreas (EPAP), pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e recrutamento com constantes de tempo associada à PEEP ideal (AZEREDO, 2000; COSTA, 1999; CARVALHO, 2002; MACKENZIE, 1980).

O Fisioterapeuta Respiratório associa as manobras, nos pacientes que se encontram nas unidades de terapia intensiva (UTI), fazendo uso de próteses ventilatórias (ventilador mecânico), com a intenção de reduzir o tempo de permanência destes indivíduos nessas unidades (AZEREDO, 1994; COSTA, 1999).

Para que o Fisioterapeuta atue nas UTIs, é necessário ser capacitado para o manuseio do equipamento, avaliação do paciente e aplicação adequada do suporte ventilatório, avaliando os possíveis riscos e seus benefícios no estabelecimento da conduta. Deve-se analisar atentamente a patologia de base do paciente, como por exemplo, nos pacientes cirúrgicos de tórax, cabeça, abdome alto e aqueles cuja característica da doença levam a quadros de insuficiência respiratória aguda, como é caso dos DPOC (AZEREDO, 2000; CARVALHO, 2001).

A FR nos pacientes em ventilação mecânica, tem como objetivo preservar a função do sistema respiratório e minimizar as complicações, seja pós-operatórias ou decorrentes do tempo prolongado da ventilação mecânica (CARVALHO, 2001; COSTA, 1999).

As condutas fisioterápicas, realizadas na UTI são cuidadosamente traçadas de acordo com o quadro clínico de cada paciente sendo indispensável à avaliação contínua do paciente, verificando as mudanças de quadro. O Fisioterapeuta realiza a mudança de decúbito, o posicionamento correto e manipulação das articulações e membros além de prevenir as complicações pulmonares, favorecendo menor acúmulo de secreção pela higienização brônquica, por meio de manobras manuais ou aspirações traqueobrônquicas, associadas às diversas posturas corporais, prevenindo aparecimento de atelectasia, muito comuns nos pacientes acamados. O uso de inaloterapia, vibrocompressão torácica, bloqueio torácico, manobra de pressão negativa e postura de drenagem adequada (associadas à PEEP), deverão ser utilizadas para restabelecimento do sistema. Para tal, torna-se imprescindível a localização anatômica das alterações ventilatórias e das secreções, por meio de ausculta torácica e diagnósticos por imagem (Raio-X, Tomografia, entre outros) (CARVALHO, 2001; COSTA,

1999).

1.3 Fisiologia pulmonar

Os pulmões encontram-se alojados no tórax, margeando o coração. Possuem parênquima de consistência esponjosa, elástica e muito leve. Devido à capacidade elástica, o órgão torna-se muito instável, na ausência de pressão negativa intrapleural, tendendo ao colapso pulmonar. Apresentam fissuras que delimitam os lobos pulmonares, três no pulmão direito (superior, médio e inferior), e dois no esquerdo (superior e inferior). Na região 1 os capilares tender a ser mais estreitos (achatados) devido a uma pressão alveolar maior, porém ocorre perfusão normalmente. Na região 2, a pressão hidrostática do capilar tender a ser menor, evitando extravasamento sangüíneo para o interstício. Na região 3 os alvéolos apresentam-se com diâmetros menores circundados por uma imensa rede capilar, cuja pressão dentro do vaso excede a alveolar (COTRAN, 2000; CARNEIRO, 1999; KESSEL, 2001; WEST, 1996(d)).

O ar é conduzido para dentro dos pulmões por meio da zona de condução compreendida pela cavidade nasal, faringe, laringe, traquéia, brônquios principais até bronquíolos terminais (COTRAN, 2000; CARNEIRO, 1999; KESSEL, 2001).

Após esta região temos a zona respiratória formada pelos bronquíolos respiratórios e saco alveolar, local onde ocorrem as trocas gasosas. Nas paredes do bronquíolo respiratório, estão dispostos alguns alvéolos. Os alvéolos são formados pelos pneumócitos tipo I (estrutural) e tipo II (precursor de células pulmonares tipo I e produção de surfactante). O surfactante reduz a tensão superficial evitando o colapamento alveolar (COTRAN, 2000; CARNEIRO, 1999; WEST, 1996(c); KESSEL, 2001).

1.4 Propriedade mecânica sistema respiratório

1.4.1 Propriedade estática

A propriedade estática é a responsável por resistir às mudanças de fluxo aéreo, atingindo valores insignificantes, quando analisados no número de frequência respiratória atingida pelo ser humano em ventilação espontânea e artificial, não sendo utilizada como parâmetro de análise à mecânica respiratória (WEST, 1996(a)).

Pode ser definida como a alteração do volume existente no sistema respiratório após pausa inspiratória em relação à pressão de recolhimento elástico do parênquima pulmonar. Normalmente, ao final da inspiração (próximo de 70% da capacidade pulmonar total), o tecido pulmonar inicia a pressão de retração impedindo a continuação do ato inspiratório, acompanhado do relaxamento da musculatura torácica. O inverso também ocorre no final da expiração, pois o parênquima reagem em resposta a negatização do sistema e a contração muscular, terminando a expiração e iniciando um novo ciclo respiratório (FISHMAN, 1992).

1.4.2 Propriedade resistida

A propriedade resistida depende do fluxo aéreo, da resistência das vias aéreas (RWA) e da resistência tecidual. Para a realização do cálculo o sistema deve ser inflado passivamente e com fluxo constante e pausa inspiratória. A mensuração da resistência bem como da complacência é depende do volume, que deve ser levado em consideração, quando realizar comparações entre médias. A resistência do sistema respiratório traduz a pressão necessária para vencer a propriedade elástica pulmonar e a propriedade resistiva do gradil torácico (ROCCO e ZIN, 1991; WEST, 1996(a); LEMAIRE, 2002).

A RWA depende diretamente do fluxo aéreo, do comprimento das vias, da viscosidade do ar, e inversamente ao diâmetro da árvore brônquica. Nas pequenas vias aéreas o fluxo torna-se mais laminar, ao passo que nos condutos de maior calibre, o ar passa com muita turbulência, ocasionando um aumento na resistência de entrada. Avalia a presença de obstrução nas pequenas vias e grandes calibres, por acúmulo de secreção. Em resumo nos indica qual a diferença pressórica necessária para a entrada de 1 litro de ar em um segundo. Determina o gasto energético do ato inspiratório durante a movimentação do sistema respiratório e o atrito das moléculas gasosas em contato com o epitélio de revestimento das vias aéreas (ZIN, 1990; FISHMAM, 1992; BENITO, 1995).

O aumento na Rwa promove hipoinflação na fase inspiratória e hiperinflação na fase expiratória, (auto-PEEP) e redução na Cdin total (aumento do PP) (FISHMAM, 1992; BENITO, 1995).

1.4.3 Propriedade elástica

A elasticidade pulmonar é a propriedade do tecido de retornar a sua posição de origem. Segundo a Lei de Hooke toda a ação deformante de uma força unitária, levará o tecido a fadiga e resultará numa deformação equivalente a força desencadeante. No sistema

respiratório, ocorre exatamente isso, quando a pressão subatmosférica, é capaz de distender o sistema, para que ocorra a inspiração, e que no seu final, este sistema seja capaz de retornar a sua origem, com o ato expiratório (ZIN e ROCCO, 1995).

A alteração pressórica gerada pelo volume na entrada do ar, é chamada de Complacência Pulmonar. Existem três tipos de complacência, a estática, a dinâmica e a específica (ZIN e ROCCO, 1995; RUIZ et al., 1998).

A complacência pulmonar mostra a facilidade de distensão do parênquima pulmonar e está relacionada com as alterações da curva pressão e volume pulmonar, a partir da capacidade pulmonar total. Quanto mais próximo do volume residual, menor será a complacência, e quanto maior o volume menor a complacência. A diferença entre esses valores deve-se à elasticidade tecidual e aos componentes da superfície alveolar. Outro item importante é o fechamento das pequenas vias aéreas, por algum processo obstrutivo, causando um processo de atelectasias dos alvéolos, a menos que esta pressão seja ultrapassada a fim de que permita a entrada de ar, nestas estruturas subjacentes, promovendo um recrutamento, através de um baixo volume e alta pressão. A tensão superficial existente dentro dos alvéolos é um fator importante para a propriedade elástica do pulmão. As moléculas de água presentes na superfície alveolar formam uma película com grande tendência a se encolher tornando a área de contato menor, e promovendo o colabamento (BETHLEN, 2000; FISHMAM, 1992).

A Complacência estática (Cest) avalia o tecido pulmonar, através da comparação entre o volume inspirado e a retração elástica gerada por ele. A Complacência dinâmica (Cdin) avalia pulmão e tórax em movimento (Duplo Fole). A Complacência específica analisa a complacência em diversos indivíduos com volumes diferentes, pois a complacência varia quanto à idade, sexo e altura do paciente (WEST, 1996(a)).

Para se medir a Cest é necessário ausência de fluxo com pausa inspiratória e que o paciente esteja relaxado, através de uso de drogas sedativas e curare, ou que colabore com a execução da técnica. Deve-se verificar o valor da pressão de platô (Ppl) exercida no sistema. A fórmula para cálculo da Cest é obtida pela divisão do volume corrente (VC) pela Ppl menos a PEEP ($VC / Ppl - PEEP$). Valores entre 60 e 100ml/cmH₂O, são considerados normais (FISHMAM, 1992; AZEREDO, 1994; ZIN e ROCCO, 1995).

A Complacência dinâmica (Cdin) é a relação entre o volume e as pressões geradas durante um ato respiratório normal. Possui seus valores muito próximos ao da Cest. Devido

ao fato de que a ventilação pulmonar depende da velocidade do fluxo e da resistência das vias aéreas. Em indivíduos normais a C_{din} , varia entre 50 e 80 ml/cmH₂O, podendo variar até 20% a menos que da complacência estática. Estes fatores levam a diminuição dos valores da C_{din} . Outras condições que altere a dinâmica ventilatória causam uma diminuição significativa na C_{din} . Variações nos valores da C_{din} associado a valores normais de C_{est} , identificam obstrução em pequenas vias aéreas. A fórmula utilizada para cálculo da C_{din} , é volume corrente dividido pelo pico de pressão menos a pressão expiratória final (VC/PP-PEEP). (FISHMAM, 1992; AZEREDO, 1994; WEST, 1996(a)).

A complacência Específica possui a fórmula para calculá-la com base na divisão da C_{din} pelo VC do paciente, o que permite comparar as complacências de diversos indivíduos (ZIN e ROCCO, 1999).

A mensuração da complacência deve seguir um parâmetro desde o início da execução para que seja possível, comparar a evolução do quadro do paciente, bem como compará-lo estatisticamente. Deve-se fixar um fluxo e um volume corrente (II CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2000).

2 Justificativa

A FR pode aumentar os valores da Cdin após a sua realização, principalmente, por proporcionar melhora na reexpansão pulmonar e higienização do sistema. A avaliação da Cdin nos pacientes em ventilação mecânica é dado importante na monitorização clínica. Ao analisá-la pré e pós a FR, podemos verificar os efeitos terapêuticos por ela alcançados.

3 Objetivos

PRINCIPAL

- ∞ Avaliar os efeitos da FR na Cdin, nos indivíduos internados na UTI em ventilação mecânica invasiva.

SECUNDÁRIO

- ∞ Avaliar as alterações na Saturação da hemoglobina (Sat. O₂%), Fração inspirada de oxigênio (FiO₂%) e no Pulso (bpm) após a realização da sessão de fisioterapia respiratória.
- ∞ Correlacionar as variáveis entre si e verificar relação significativa.

4 Metodologia

Para a execução da pesquisa, foram utilizados os relatórios do estágio de Fisioterapia Respiratória, realizado na unidade de terapia intensiva do Hospital de Base da cidade de Bauru – SP, com período retrospectivo compreendido entre fevereiro de 2002 a março de 2004. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa da Universidade do Sagrado Coração, como continuação de estudo anterior realizado (AMBROZIN, 2002), sob o Protocolo n°. 051/2002.

Teve como critério de inclusão os pacientes que estavam sob ventilação mecânica invasiva, entubados orotraqueal e que haviam realizado somente condutas fisioterapêuticas com ou sem aspiração brônquica.

Para o cálculo de peso ideal foi utilizada a fórmula do índice de massa corporal (IMC), com valor de 22 para o sexo feminino e 23 para masculino

Foi utilizado o protocolo baseado nas normas do II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica (VM), para o cálculo da complacência: modo controlado à volume; VC: 8 ml/kg; Fluxo: 50L/min.; PEEP: 5 cmH₂O; com a frequência respiratória limitada a 20 respirações por minuto e relação inspiração:expiração de 1:2. Em seguida foi verificado no display luminoso do VM (*Inter 5*®), o PP gerado por este volume.

Para escolha da conduta adequada, foram realizados alguns procedimentos, sendo eles: ausculta pulmonar, inspeção física (padrão respiratório, expansibilidade torácica, tiragens, frêmito tóraco-vocal), estabilidade hemodinâmica (frequência cardíaca, pressão arterial e temperatura) e o cálculo da C_{din}, C_{est} e RWA.

Em alguns pacientes foram utilizadas manobras de recrutamento alveolar (manobra de pressão negativa, recrutamento a tempo, manobra de pressão abdominal e bloqueio torácico) e de higienização (temp brusco e aspiração brônquica).

Os cálculos da C_{din} foram realizados antes do início da terapia e imediatamente após o seu término.

Durante a execução da terapia e dos cálculos, o paciente foi monitorado com oxímetro de pulso da marca *Nonin Ônix 9500*®, no dedo mínimo esquerdo (SPIGOLON, 2001) e

pressão arterial. Na presença de sinais de instabilidade respiratória e/ou hemodinâmica (alterações na pressão arterial, temperatura corporal, cianose central (pele e mucosas) ou periférica (leito ungueal), desconforto respiratório, arritmias cardíacas e bronconstrição), a terapia foi interrompida e este paciente foi excluído do estudo (KLAMBURG, 2002; SUBIRANA, 2002).

Após a tabulação, foi criada uma nova tabela para a análise dos dados a serem avaliados, composta pelas variáveis FiO₂ (inicial e final), Sat. O₂% (inicial e final), Pulso (inicial e final), C_{din} (inicial e final). Neste estudo chamamos momento inicial de M1 e o final de M2, para melhor visualização gráfica.

A análise estatística foi realizada de maneira descritiva e correlação de Spearman.

5 Resultados

Para a execução desta pesquisa, 94 pacientes se enquadraram nos requisitos de inclusão. Dentre esses pacientes 56 (59,57%) eram do sexo masculino e 38 (40,43%) do sexo feminino.

Os pacientes apresentavam idade média de $57,9 \pm 19,1$ anos e peso ideal de $63 \pm 9,12$ kg. Em geral apresentaram tempo médio de ventilação mecânica de $6,09 \pm 9,36$ dias, sendo o mínimo verificado de 1 dia e o máximo de 64 dias. (Tabela 1).

Tabela 1: Medidas descritivas dos pacientes avaliados

Medidas descritivas	Idade (anos)	Peso ideal (kg)	Tempo em VM (dias)
Valor mínimo	13	39,5	1
Média	57,9	63	6,09
Valor máximo	89	86,5	64
Desvio padrão	19,1	9,12	9,36

Os valores encontrados para a FiO₂ % em M1 foi de $44,6\% \pm 20,3$ e no M2 de $37,6\% \pm 16,4$ ($p < 0,05$). E verificação significativa de melhora na Sat. O₂%, de M1 $94,1\% \pm 6,7$ para M2 $95,6\% \pm 3,5$ ($p < 0,05$) (Gráfico 1).

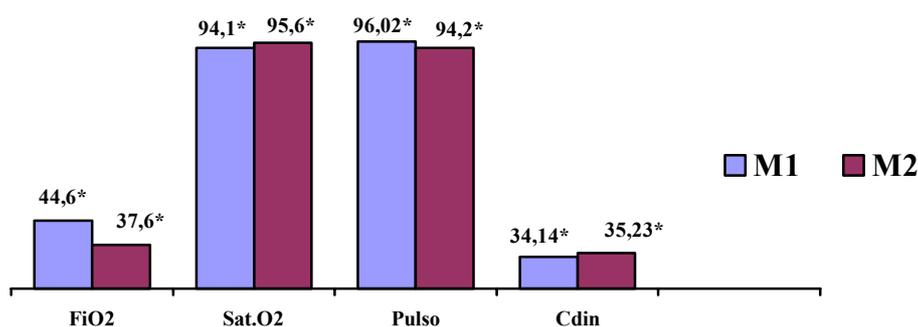


Gráfico 1: medidas descritivas das variáveis em M1 e M2

Verificou-se redução significativa no pulso periférico desses pacientes em M1 $96 \text{ bpm} \pm 21,3$ e em M2 $94,2 \text{ bpm} \pm 21,8$ ($p < 0,05$). Foram encontradas melhoras significativas na Cdin pós-terapia, sendo que o valor médio apresentado no M1 foi de $34,1 \text{ ml/cmH}_2\text{O/s} \pm 12,7$ e no M2 de $35,2 \text{ ml/cmH}_2\text{O/s} \pm 11,7$ ($p < 0,05$) (Gráfico 1 e Tabela 2).

Dos pacientes avaliados 61,7% (58) apresentaram aumento, 14,9% (14) mantiveram e 23,4% (22) diminuíram a complacência dinâmica após a terapia (Gráfico 4). Após análise descritiva dos valores da Cdin, verificou-se um aumento médio de 31,62 (M1) para 32,35 (M2), isso significa um aumento de 20,3% (Tabela 3).

Tabela 2: Medidas descritivas da SatO2%, FiO2% e P. em M1 e M2

Medidas descritivas	Sat.O2 (%)		FiO2 (%)		P (bpm)	
	M1	M2	M1	M2	M1	M2
Média	94,1	95,6	44,6	37,5	96	94
Desvio Padrão	6,71	3,47	20,3	16,4	21,3	21,7

Entre as variáveis, verificou relação negativa entre a FiO2 e a Cdin ($p > 0,05$). Foi verificada relação positiva entre as variáveis FiO2 e pulso e entre a complacência e a saturação, e relação negativa, entre a FiO2 x Sat.O2, P x Cdin, P x Sat.O2 ($p < 0,05$) (Tabela 4) (BEIGUELMAN, 1988; GUEDES, 1988; VIEIRA, 1980).

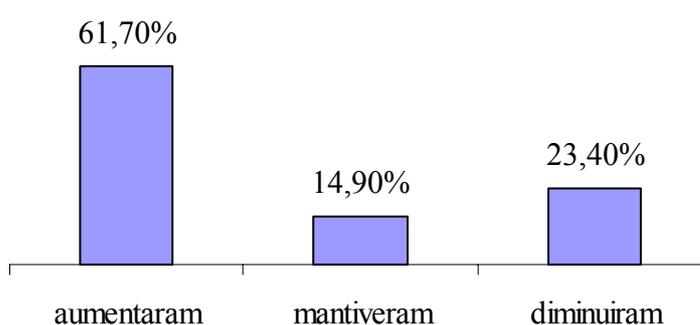


Gráfico 2: Demonstração em porcentagem das alterações da Cdin pós-Fisioterapia

Tabela 3: Medidas Descritivas da Cdin pré e pós sessão de fisioterapia

Medidas descritivas	Complacência dinâmica	
	M1	M2
Valor mínimo	15,625	15,83
Mediana	31,62	32,35
Valor máximo	85,71	78,57

Tabela 4: Associação entre as variáveis e teste estatístico (*p<0,05)

Variáveis associadas	Coefficiente de correlação
FiO ₂ x Cdin	-0,18
FiO ₂ x Pulso	*0,003
FiO ₂ x Sat. O ₂	*-0,12
Cdin x Pulso	*-0,02
Cdin x Sat. O ₂	*0,15
Pulso x Sat. O ₂	*-0,07

6 Discussão

A redução da resistência das vias aéreas a entrada do fluxo, reduz o pico de pressão, melhorando a C_{din}. Isto pôde ser observado ao analisar a variável Sat.O₂% ao associar com a C_{din} houve correlação positiva. O aumento nos valores da complacência, reflete melhora da distensão pulmonar, significando que a área de troca está maior (área alveolar). Regiões alveolares em que a pressão de oxigênio encontra-se em níveis extremamente baixos (< 70mmHg), em alguns minutos deixam de serem perfundidos, pelo colapso dos capilares sanguíneos ao redor dos alvéolos. O sangue é então desviado para regiões com maior pressurização alveolar, promovendo aumento do espaço morto fisiológico (FISHMAN, 1992; WEST, 1996; RIGATTO, 1997; GUYTON, 1997; CARVALHO, 2001; LEMAIRE, 2002).

Ambrozin e Spigolon (2004), não encontraram variação significativa da Sat.O₂% em seu estudo. Seus indivíduos apresentavam Sat.O₂% acima de 96 %, enquanto que em nosso estudo verificamos variação significativa. As diferenças podem ser explicadas baseada na curva de dissociação da hemoglobina. Pressões arteriais de Oxigênio (PaO₂) de aproximadamente 100mmHg saturam 97,5% da hemoglobina total em temperatura corporal normal. Em situações patológicas, a curvatura se altera informando as alterações fisiológicas, decorrentes de aumento da temperatura corporal, acidose respiratória, e disfunção do metabolismo da hemoglobina 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), faz com que o O₂ seja liberado aos tecidos com pressão próxima à 10mmHg (sendo normal 40mmHg), fato comum nos pacientes com hipóxia severa e pneumopatas crônicos. A DPG dificulta a ligação do O₂ com a hemoglobina, o que resulta em queda na PaO₂. A saturação da hemoglobina mantém-se próximo à normalidade mesmo quando a pressão alveolar de O₂ reduz (WEST, 1996; GUYTON, 1997)

A C_{din} por avaliar o duplo fole, sofre alterações causadas por diferentes distúrbios que acometem direta ou indiretamente o sistema respiratório. Estas alterações alteram a homeostasia do sistema, gerando repercussões em diferentes órgãos. Nos indivíduos com redução do volume pulmonar por restrição ou obstrução de qualquer natureza, reduzem a quantidade de oxigênio presente no alvéolo e no sangue venoso, o que ativa o reflexo de hipóxia. Em resposta ao reflexo, o centro respiratório, desencadeia uma cascata de alterações, com a intenção de regular a concentração do gás. Isso promove aumento de trabalho cardíaco e respiratório. A utilização de altas frações de O₂, tendem a minimizar esses efeitos, porém com concentrações acima de 40 %, inicia-se processo de oxidação celular. Este tipo de lesão

celular, quando regenerada, substitui tecido elástico por tecido fibroso, o que torna o pulmão menos complacente (RIGATTO, 1991; ESPADA e CARMANA, 1995; BENITO, 2002). Neste estudo verificou-se que após a FR, a FiO_2 apresentou redução significativa acompanhada de aumento significativo na C_{din} . Isto confirma o esperado, que ao expandir o tecido pulmonar, o paciente necessitaria de menor concentração deste gás.

Mackenzie (1980), relata que variações na resistência das vias aéreas de grande calibre geram altos picos de pressão, sem alterar a pressão inspiratória final e do cálculo da complacência. O aumento na complacência é secundário ao recrutamento de unidades alveolares atelectasiadas e resultante da remoção da secreção brônquica presente em pequenas vias. A manutenção do sistema respiratório aberto influenciou a duração dos efeitos terapêuticos por aproximadamente 2 horas. Em nosso estudo avaliamos a C_{din} ao início da terapia e imediatamente após a terapia.

A utilização de altas concentrações de oxigênio reduz o trabalho respiratório para a manutenção da saturação, minimizando o trabalho cardíaco. A FiO_2 é inversamente proporcional ao volume corrente quando administrado endotraqueal e com baixo fluxo. Após a realização da FR e melhora na C_{din} , obtivemos a redução na FiO_2 , que podemos relacionar ao fato de ter ocorrido aumento na ventilação e na hematose (GONÇALVES, 1991)

Diante destas alterações observamos redução no P periférico, após a FR. Esperávamos a ocorrência de aumento, devido a FR, ser considerada atividade física. Neste estudo, porém, verificamos que com a adequação da mecânica respiratória, por melhorar a FiO_2 , a $Sat.O_2$, e a C_{din} , ocorreu diminuição na demanda cardíaca, visto que desta maneira, a oferta de O_2 estava completamente suprida.

Ambrozin e Spigolon (2004) em seu estudo observou aumento da C_{din} em 84,2% (16), manutenção de 10,5% (2) e diminuição em 5,2% (1). Em nosso estudo, verificamos aumento de 61,7% (58), manutenção em 14,9% (14) e redução em 23,4%(22). Portanto podemos afirmar que a maioria melhora após a Fisioterapia Respiratória.

Conclusão

Ao associarmos as variáveis, verificamos a relação entre elas na melhora clínica e estatística dos pacientes avaliados. Porém, sentimos dificuldade de discutir tais achados pela carência de referências nesta área. Vemos com a necessidade da continuação deste estudo posteriormente, para melhor compreensão dos efeitos da Fisioterapia Respiratória de modo completo. Com este estudo concluímos que a Fisioterapia Respiratória melhora a Complacência dinâmica, reduz a FiO_2 , aumenta a $Sat.O_2$, sem promover aumento no trabalho cardíaco.

Referências

- AMBROZIN, A.; SPIGOLON, N. **Complacência pulmonar dinâmica pré e pós sessão de Fisioterapia Respiratória em pacientes submetidos à Ventilação Mecânica**. Anais – XII Simpósio Internacional de Fisioterapia Respiratória. Rev. Bras. Fisiot., Suplemento – setembro-2004.
- AZEREDO, C. A. C. **Fisioterapia respiratória moderna**. São Paulo: Manole, 2002. 495p.
- AZEREDO, C. A. C. **Fisioterapia respiratória no hospital geral**. Rio de Janeiro: Manole, 2000. 530p.
- BEIGUELMAN, Bernardo. **Curso prático de bioestatística**. Ribeirão Preto, Revista Brasileira de Genética, 1988, 224p.
- BENITO, S. **Mecânica pulmonar no tratamento ventilatório**. In: NET, Álvaro; BENITO, Salvador. **Ventilação mecânica**. 3.ed., Ed. Revinter, Rio de Janeiro, R.J., 2002.
- BETHLEM, N. **Pneumologia**, São Paulo: Atheneu, 2000. 957p.
- CARNEIRO, J.; JUNQUEIRA, L.C. **Histologia básica**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. 427p.
- CARVALHO, M. **Fisioterapia respiratória: fundamentos e contribuições**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. 355p.
- CASSANO, Augusto César. **Repercussões hemodinâmicas da ventilação artificial**. In: GONÇALVES, João de Lucena. **Terapia intensiva respiratória Ventilação Artificial**. 1.ed., Ed. Lovise, Curitiba, PR, 1991.
- II Consenso Brasileiro de Ventilação mecânica**, *Jornal de Pneumologia*, Volume 26 – número 2, maio de 2000.
- COTRAN, R. S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. **Robbins – patologia estrutural e funcional**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000. 1251 p.
- COSTA, Dirceu. **Fisioterapia respiratória básica**. São Paulo: Atheneu, 1999. 127p.
- ESPADA, E.B.; CARMONA, M.J.C. **Monitorização respiratória durante assistência ventilatória**. In: GOMIDE DO AMARAL, R.V.; AULER JÚNIOR, J.O.C. **Assistência ventilatória mecânica**, Ed. Atheneu, São Paulo, SP, 1995.
- FELTRIN, Maria Ignez Z. **História da fisioterapia respiratória no Brasil**. Artigo disponível em <http://www.fisiorespiratoria.com.br/artigos.asp> Acesso em 12 dez., 2002.
- FISHMAN, Alfred P. **Diagnóstico de doenças pulmonares**. São Paulo: Manole. 1992. 806p.
- GONÇALVES, João de Lucena. **Oxigenioterapia**. In: _____ **Terapia intensiva respiratória Ventilação Artificial**. 1.ed., Ed. Lovise, Curitiba, PR, 1991.
- GUEDES, Marilda Lauretti da Silva; GUEDES, José da Silva. **Bioestatística**. Rio de Janeiro, Ed. Ao Livro Técnico – CNPq, 1988, 200p.

GUYTON, A.C., HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 10.ed., Ed. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 2002.

JUBRAN, A. **Advances in respiratory monitoring during mechanical ventilation**. Chest 1999; 116: 1416-1425.

KANEKO, M.; MURAKAMI, S. H.; SILVA, A. B., **Fisioterapia na ventilação mecânica convencional**. In: KNOBEL, E. *Condutas no paciente grave*; v. 2; p. 1603-1604; São Paulo: Atheneu, 1998. 1751 p.

KLAMBURG, J.; LATORRE, F.J.; MASCLANS, J.R.; ANGLÈS, R. **Complicações da ventilação mecânica**. In: NET, Àlvar; BENITO, Salvador. *Ventilação mecânica*. 3.ed., Ed. Revinter, Rio de Janeiro, R.J., 2002.

LEMAIRE, F.; BAK, E.; BENITO, S. **Monitorização respiratória durante a ventilação mecânica**. In: NET, Àlvar; BENITO, Salvador. *Ventilação mecânica*. 3.ed., Ed. Revinter, Rio de Janeiro, R.J., 2002.

MACKENZIE, C.; CIESLA, N.; IMLE, P.C.; KLEMIC, N. **Fisioterapia respiratória em unidade de terapia intensiva**, São Paulo: Panamericana, 1988. 288p.

MACKENZIE, C.F.; SHIN, B.; HADI, F.;IMLE, P.C. **changes in total lung/thorax compliance following chest physiotherapy**. Rev. Anesthesia and analgesia, vol59, n.3, mar/80.

NET, Àlvar; BENITO, Salvador. *Ventilação mecânica*. 3.ed., Ed. Revinter, Rio de Janeiro, R.J., 2002.

RIGATTO, M. **Fisiologia respiratória**. In: SILVA, Luiz Carlos da. *Compêndio de Pneumologia*, 2.ed, São Paulo: Fundação Byk, 1991. p.68-91.

ROCCO, P. R. M.; ZIN, W. A. **Monitorização da mecânica respiratória**. In: GONÇALVES, João de Lucena. *Terapia intensiva respiratória Ventilação Artificial*. 1.ed., Ed. Lovise, Curitiba, PR, 1991.

RUIZ, V. C. et.al; **Avaliação da resistência e da complacência pulmonar em pacientes entubados na unidade de terapia intensiva**. In. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. São Paulo. V.10 n.4 p. 170-176, out./dez.1998.

SHNEERSSON, J., **Distúrbios da ventilação**, ed. Revinter, Rio de Janeiro, RJ, 1993, 377p.

SPIGOLON, Neilson; et.al., **Posicionamento do sensor na oximetria de pulso**. Monografia apresentada ao setor de Pesquisa da Universidade do Sagrado Coração, Bauru, São Paulo, 2001, 38p.

SUBIRANA, M.; JOVER, C.; FONT, A. **Cuidados respiratórios no paciente crítico**. In: NET, Àlvar; BENITO, Salvador. *Ventilação mecânica*. 3.ed., Ed. Revinter, Rio de Janeiro, R.J., 2002.

VIEIRA, Sônia. **Introdução à bioestatística**. 3.ed., Rio de Janeiro, RJ, Ed. Campus, 1980, 196p.

WEST, John B. **Mecânica da respiração.** In: _____ Fisiologia respiratória moderna, São Paulo: Manole,1996. p83 (a)

WEST, John B. **Estrutura e função.** In: _____ Fisiologia respiratória moderna, São Paulo: Manole,1996. p01. (b)

WEST, John B. **Transporte de gás à periferia.** In: _____ Fisiologia respiratória moderna, São Paulo: Manole,1996. p67. (c)

WEST, John B. **Fluxo sanguíneo e metabolismo.** In: _____ Fisiologia respiratória moderna, São Paulo: Manole,1996. p31. (d)

ZIN, Walter Araújo. **Métodos e técnicas para a monitorização das propriedades elásticas e resistivas dos pulmões e da parede torácica na insuficiência respiratória aguda.** In: Jornal de Pneumologia. São Paulo. V.16 n. 2 p. 91-96, junho 1990.

ZIN, W.A.; ROCCO, P.R.M. **Mecânica respiratória normal.** In. GOMIDE DO AMARAL, R.V.; AULER JÚNIOR, J.O.C. Assistência ventilatória mecânica, Ed. Atheneu, São Paulo, SP, 1995.