

MARCELO ZAGER

**USO DO EPAP MELHORA A TOLERÂNCIA AO ESFORÇO EM
INDIVÍDUOS COM LIMITAÇÃO DO FLUXO AÉREO**

FLORIANÓPOLIS – SC

2007

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E DO ESPORTE - CEFID
PROGRAMA DE MESTRADO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO
HUMANO

MARCELO ZAGER

USO DO EPAP MELHORA A TOLERÂNCIA AO ESFORÇO EM INDIVÍDUOS COM
LIMITAÇÃO DO FLUXO AÉREO

Dissertação elaborada como requisito para a
obtenção do título de Mestre em Ciências do
Movimento Humano / Sub-Área: Fisiologia do
movimento Humano do CEFID/UDESC.

Orientador: Prof. Dr. Tales de Carvalho.

FLORIANÓPOLIS – SC

2007

MARCELO ZAGER

USO DO EPAP MELHORA A TOLERÂNCIA AO ESFORÇO EM INDIVÍDUOS
COM LIMITAÇÃO DO FLUXO AÉREO

Dissertação elaborada como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciências do
Movimento Humano/ Sub-Área: Fisiologia do movimento Humano do CEFID/UDESC.

Banca Examinadora

Orientador

Dr. Tales de Carvalho

Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC

Membro

Dr. Magnus Benetti

Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC

Membro

Dr. Esperidião Elias Aquim

INSPIRAR – Centro de Estudos, Pesquisa e Extensão em Saúde

Membro

Dr. Walter Celso de Lima

Universidade do Estado de Santa Catarina - UDESC

Florianópolis, 03 de setembro de 2007

Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC
Centro de Ciências da Saúde e do Esporte – CEFID
Mestrado em Ciências do Movimento Humano

O uso de EPAP melhora a tolerância ao esforço em indivíduos com limitação do
fluxo aéreo.

RESUMO

Introdução: A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é caracterizada pela limitação crônica do fluxo aéreo que não é totalmente reversível, geralmente progressiva e que leva a grande incapacidade funcional. **Objetivo:** O objetivo deste estudo foi investigar o efeito da pressão expiratória positiva nas vias aéreas (EPAP) sobre a tolerância ao esforço de portadores de DPOC. **Métodos:** Foram analisados 11 sujeitos com diagnóstico de DPOC, os quais realizaram três testes de caminhada de seis minutos alocados randomicamente: controle(TC), placebo(TP) e experimental(TE). O teste placebo foi realizado somente com máscara sobre o rosto e o teste experimental com máscara acoplada a um resistor expiratório por carga de mola ajustado para oferecer uma pressão de 5 cmH₂O. Foi avaliada a distância percorrida, a dispnéia e percepção de esforço em membros inferiores pela escala de Borg e comportamento da frequência cardíaca em cada teste. As variáveis foram avaliadas através de análise de variância no programa estatístico SPSS. **Resultados:** Para distância percorrida houve diminuição da distância com a aplicação de placebo ($p>0,05$) e aumento no TE ($p>0,05$), mas comparando-se o TP com o TE foi encontrada melhora significativa ($p>0,01$). Houve redução na dispnéia no TP ($p>0,05$) e aumento no TE ($p>0,05$); Para esforço percebido houve aumento no TP ($p>0,05$) como no TE ($p>0,05$). Comparando-se o TC com TP, dispnéia e esforço percebido manifestaram-se mais precocemente no TP. Comparando-se o TC com TE a dispnéia se manifestou ainda mais precocemente que no TP, mas a percepção de esforço aumentado em membros inferiores se manifestou mais tardiamente no TE em comparação com TC. Nenhuma das variações foi estatisticamente significativa para o tempo de manifestação de dispnéia ou percepção de esforço. Houve um incremento médio de 28% na frequência cardíaca do TC para o TP, mantendo a mesma variação entre o TC e TE ($p>0,05$). **Conclusão:** Ocorreu significativa melhora na tolerância ao esforço com a aplicação de EPAP, mesmo que acompanhada de significativo incremento da dispnéia. A frequência cardíaca manteve-se mais alta durante a aplicação de EPAP.

Palavras-chave: Limitação do Fluxo Aéreo, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, Tolerância ao esforço.

Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC
Centro de Educação Física Fisioterapia e Desportos – CEFID
Mestrado em Ciências do Movimento Humano

Positive expiratory pressure breathing improve exercise tolerance in patients with airflow limitation

Abstract

Introduction: The chronic Obstructive Pulmonary disease is characterized by a expiratory flow limitation what isn't completely reversible, and generally progressive, developing a great functional limitation. **Objective:** The aim of this study was investigate the effect of the expiratory positive airway pressure (EPAP) on the exercise tolerance in subjects with COPD. **Method:** Were investigated 11 subjects with COPD diagnosis. All realize three six minutes walk test randomly allocated: Control(CT), placebo(PT) and experimental(ET). The PT was realized with a mask without resistance and the ET with the mask attached to a spring loaded valve adjusted to promote a positive pressure of 5 cmH₂O. Was evaluated de distance in six minutes walk test, dyspnea and perceived effort for legs by Borg-scale, and heart rate variation at each test. The variables were analyzed by ANOVA in SPSS statistic program. **Outcomes:** For walked distance was found a decrease in PT ($p>0,05$) and increase in ET ($p>0,05$), but comparing PT with ET was found a significative increase in walked distance ($p<0,001$). Dyspnea decrease in PT ($p>0,05$) and increase in ET ($p>0,05$); Perceived effort in legs increase in PT ($p>0,05$) and in ET ($p>0,05$). Comparing CT with PT, dyspnea and perceived effort in the legs appear more rapidly in PT. Comparing CT with ET, dyspnea appear more rapidly that PT, but the increase of perceived effort in the legs appear later in ET that in the CT.

No of the variations was statistically significative for the time to manifestation of dyspnea or perceived effort. Was found an increase of 28% in the heart rate from the CT to the PT, sustaining the same variation between CT and ET ($p>0,05$). **Conclusion:** Was found better effort tolerance with the application of EPAP, despite a significative increase of the dyspnea. Heart rate was every higher in the EPAP test.

Keywords: Flow Limitation, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Effort tolerance.

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 01 – Distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos	38
Gráfico 02 – Distância Percorrida no teste de caminhada de seis minutos	39
Gráfico 03 – Intensidade dos sintomas.....	40
Gráfico 04 – Tempo para a apresentação de sintomas.....	41
Gráfico 05 – Variação da frequência cardíaca.....	42

LISTA DE ANEXOS

Anexo A – Orientações para a realização do teste de caminhada de seis minutos.	61
Anexo B – Encorajamento durante o teste de seis minutos	62
Anexo C – Escala de Borg para quantificação da dispnéia.MMII	63
Anexo D - Escala de Borg para quantificação da percepção de esforços nos membros inferiores.	64
Anexo E – O Tratamento Estatístico	65

LISTA DE FIGURAS

Figura 01 – Equipamento gerador de EPAP	32
--	----

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS OU SÍMBOLOS

ATS – do inglês: *American Toracic Society* – Sociedade Americana do Tórax.

cmH₂O – centímetros de água (unidade de pressão).

CPAP – Do Inglês: *Continuous Positive Airways Pressure* – Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas.

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.

EPAP – do inglês: *Expiratory Positive Airways Pressure* – Pressão Expiratória Positiva nas Vias Aéreas.

NEP – do inglês: *Negative Expiratory Pressure* – Pressão Expiratória Negativa.

PEEPi – do inglês: *Intrinsic positive End-Expiratory Pressure* - Pressão Positiva Expiratória Final Intrínseca.

PEP – Pressão Expiratória Positiva.

VEF₁ – Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo.

PAV – Ventilação Assistida Proporcional.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
1.1 O PROBLEMA	11
1.2 OBJETIVOS.....	13
1.2.1 GERAL.....	13
1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	13
1.3 JUSTIFICATIVA.....	14
1.4 – HIPÓTESES.....	15
1.5 - IDENTIFICAÇÃO E DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS	16
1.6 - DELIMITAÇÃO DO ESTUDO.....	17
2. BASE TEÓRICA	19
2.1 INTOLERÂNCIA AO ESFORÇO NO DPOC.....	19
2.2 LIMITAÇÃO DO FLUXO EXPIRATÓRIO NA DPOC	21
2.3 LIMITAÇÃO DO FLUXO EXPIRATÓRIO AO ESFORÇO	22
2.4 TERAPÊUTICA NA LIMITAÇÃO DO FLUXO AÉREO	24
a) Uso de broncodilatadores	24
b) Oxigenoterapia	24
c) Heliox	25
d) Ventilação com Pressão Positiva.....	25
e) Freno labial	27
f) Pressão Expiratória Positiva (PEP) - Retardo Expiratório	28
2.5 O TESTE DE CAMINHADA DE SEIS MINUTOS	28
3. MATERIAL E MÉTODO.....	30
3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA	30
3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA	31
3.3 INSTRUMENTOS DE MEDIDA	31
3.4 PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	33
3.5 CONTROLE DAS VARIÁVEIS.....	35
3.6 COLETA DE DADOS	36
3.7 ARMAZENAMENTO DE DADOS.....	37
3.8 TRATAMENTO ESTATÍSTICO.....	37
4. RESULTADOS.....	38
5. DISCUSSÃO.....	44
6. CONCLUSÕES.....	48
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49
ANEXOS	60

CAPÍTULO I

1. INTRODUÇÃO

1.1 O PROBLEMA

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é a maior causa de morbidade e mortalidade crônica no mundo (LENFANT, 2005) e a quarta causa geral de mortes (WHO, 2000), podendo se tornar a segunda nas próximas décadas (MURRAY, 1996);

Trata-se de um termo mal definido que muitas vezes é aplicado a pacientes que tem enfisema, bronquite crônica ou uma mistura dos dois, evitando-se a necessidade de se fazer um diagnóstico muitas vezes precipitado com dados inadequados (WEST, 1996). Epidemiologicamente tem se adotado terminologia e critérios baseados no estado funcional resultante da doença (WHO, 2000; MURRAY, 1996; DUFFEL, 1970). Desta forma a DPOC é caracterizada pela limitação crônica do fluxo aéreo que não é totalmente reversível, geralmente progressiva e associada a uma resposta inflamatória anormal do pulmão a partículas ou gases nocivos (LENFANT, 2005).

A gênese para a limitação do fluxo aéreo está na própria fisiopatologia da doença e inclui a presença de secreções na via aérea, edema de mucosas com hipertrofia de glândulas mucosas e destruição do parênquima pulmonar com perda da sustentação da via aérea pela perda de tração radial e conseqüente estreitamento da vias aérea (WEST, 1996).

Informações referentes à limitação do fluxo aéreo expiratório determinam uma estimativa efetiva do impacto da DPOC nas atividades físicas, revelando assim, a sua significância clínica (NCHS, 1995). Sabe-se hoje que a limitação do fluxo expiratório é um dos fatores limitantes da tolerância ao esforço, podendo se tornar crítico mesmo em indivíduos bem treinados, que não apresentem limitação ao fluxo aéreo em repouso, quando levados a esforços máximos (MCCLARAN, 1999).

Com a progressão da severidade da limitação ao fluxo aéreo, os sinais de intolerância ao esforço podem se manifestar mesmo no repouso. Ocorre uma diminuição da velocidade de esvaziamento pulmonar e o intervalo entre os esforços inspiratórios não permite expiração até o volume de relaxamento do sistema respiratório (NEDER, 2003), gerando uma hiperinsuflação pulmonar dinâmica que por fim aumenta as demandas metabólicas dos músculos ventilatórios, fazendo com que muitas vezes se limite o esforço antes que a capacidade fisiológica dos músculos periféricos seja atingida (AMBROSINO, 2004).

Este aumento da capacidade residual funcional leva a uma diminuição do volume corrente, e conseqüentemente da capacidade inspiratória. Como a capacidade inspiratória é o único preditor significativo para o Volume Corrente Máximo ($V_{Tmáx}$), evolui-se com grande distúrbio ventilatório durante o esforço. Diaz (2001), demonstrou que esta hiperinsuflação é determinante na tolerância ao esforço por levar também a distúrbios nos mecanismos de hematose. Esta associação de prejuízos na difusão e da mecânica ventilatória levam a uma disfunção adicional no paciente pela diminuição concomitante da habilidade da bomba ventilatória e musculatura periférica (LENFANT, 2005).

A intolerância aos esforços, normalmente acusada pela dispnéia, é o sintoma mais comum nos DPOC, levando, na grande maioria dos casos a um ciclo vicioso, juntamente com o descondicionamento da musculatura ventilatória e periférica (AMBROSINO, 2004).

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 GERAL

Verificar os efeitos da aplicação de Pressão Expiratória Positiva nas Vias Aéreas (EPAP) sobre a tolerância ao esforço em indivíduos portadores de DPOC.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Verificar em portadores de DPOC:

- a) O efeito da aplicação de EPAP sobre o desempenho observado no teste de caminhada de seis minutos através da distância percorrida.
- b) O efeito da aplicação de EPAP sobre a dispnéia e sensação de esforço aumentado em membros inferiores durante o esforço.
- c) O efeito da aplicação de EPAP sobre a frequência cardíaca durante o esforço;
- d) A comparação dos resultados da aplicação de EPAP entre os testes controle, placebo e experimental em indivíduos com DPOC durante o esforço.

1.3 JUSTIFICATIVA

As evidências científicas sobre os efeitos de exercícios para portadores de DPOC fazem com que sua prescrição seja altamente recomendável, apresentando excelente relação custo benefício para o controle da doença (LACASSE, 1996; ACCP/AACVPR, 1997; ATS, 1999; CARVALHO, 2006). O exercício provou ser ainda uma importante variável prognostica na DPOC (CELLI, 2004).

No entanto, o treinamento através de exercícios físicos para esse grupo de doenças é um grande desafio, já que concorre com o desenvolvimento da dispnéia, a qual é ao mesmo tempo a maior limitação para a progressão de sobrecarga. Devida atenção tem-se dado a prescrição dos exercícios, mas pouco se tem estudado sobre recursos que poderiam diminuir a sensação de dispnéia e intolerância ao esforço, contribuindo para elevar a carga de treinamento em indivíduos com DPOC.

Diversas estratégias são apontadas para diminuir a dispnéia (ATS, 1998) ou para incrementar a tolerância ao esforço destes indivíduos (ATS, 1999) e desta forma aperfeiçoar o treinamento em busca de melhor capacidade funcional e qualidade de vida, comprometidas pela limitação do fluxo aéreo, conforme descrito por Hyatt (1961).

Dentre as estratégias apontadas, cresceu o interesse pelo uso de formas de pressão expiratória positiva nas vias aéreas (O'DONNELL, 1988; PETROF, 1990; HENKE, 1993) pela sua eficiência em reduzir a dispnéia e o trabalho ventilatório (SMITH, 1988; MARINI, 1989), provavelmente permitindo maiores limiares de treinamento.

Uma forma simples de se oferecer uma pressão positiva expiratória nas vias aéreas é o uso de resistores de fluxo expiratório aplicados nas vias aéreas do indivíduo; Estas formas incluem dispositivos resistidos por mola, orifícios estreitos e até mesmo o uso do freio labial. Apesar de simples, o uso destes dispositivos para incrementar a tolerância a esforços em indivíduos com DPOC não foi bem estabelecida.

A aplicação de EPAP através de resistência de mola durante a realização de esforços predominantemente aeróbios promoveu uma evolução com menores

valores de frequência cardíaca e ventilatória (FEE, 1997; SAVOURNEY, 2001), aliados a uma menor queda de saturação arterial de oxigênio ao final do exercício, proporcionando o alcance de maiores valores de VO_2 em atletas quando avaliados em teste incremental de exercícios (FEE, 1997).

Entretanto, estudos realizados em atletas, demonstraram que resistências maiores causam dispnéia severa e possibilidade de eventos cárdio-circulatórios, diminuindo a tolerância ao esforço (IANDELII, 2002). Porém, os resultados não foram corroborados no estudo de Starky-Leyva (2004).

Em indivíduos com DPOC, a aplicação de resistências expiratórias parece ter um efeito benéfico, já que melhora a eficiência mecânica da ventilação. Por outro lado, com este mesmo artefato, a sensação de dispnéia é maior durante o esforço quando comparado a um teste controle (VAN DER SCHANS, 1994).

O aparecimento de efeitos antagônicos, ora favorecendo a tolerância aos esforços, ora reduzindo-a, justifica a realização de estudos para investigar os efeitos da aplicação de EPAP com carga pressórica linear de mola sobre a tolerância ao esforço de indivíduos com DPOC, vislumbrando até mesmo a possibilidade de uma nova abordagem para o treinamento físico em programas de reabilitação cardio-pulmonar e metabólica (RCPM)

Desta forma surge o questionamento que guiará este estudo:

“Pode a aplicação de resistência ao fluxo expiratório melhorar a tolerância aos esforços em indivíduos com DPOC?”.

1.4 – HIPÓTESES

H₀ - A aplicação de EPAP não promove efeitos benéficos ou até mesmo piora a tolerância aos esforços em indivíduos com DPOC.

H₁ - A aplicação de EPAP beneficia a melhora da tolerância aos esforços em indivíduos com DPOC.

1.5 - IDENTIFICAÇÃO E DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS

1.5.1 Pressão Expiratória Positiva Final (EPAP)

Variável Independente. Sistema de demanda na qual a fase inspiratória é realizada sem nenhuma ajuda externa ou fluxo adicional e a expiração realizada contra uma resistência, tornando-a positiva ao seu final (AZEREDO, 2002). Operacionalmente foi obtida através da aplicação de uma máscara facial acoplada a um sistema de válvula unidirecional com resistência graduada por uma mola de aço, gerando uma pressão positiva de 5cmH₂O.

1.5.2 Frequência Cardíaca (FC)

Variável dependente. Número de ciclos cardíacos realizados por minuto. Operacionalmente foi obtido através de frequencímetro.

1.5.3 Dispneia

Variável dependente. Definida como a sensação subjetiva de falta de ar (ATS, 1998). Operacionalmente foi definida pelo valor referido pelo paciente na escala modificada de Borg (Anexo C), a cada minuto durante o teste de caminhada de seis minutos (SOLWAY, 2001).

1.5.4 Capacidade Funcional

Variável dependente. A capacidade funcional é ditada pelo esforço conjunto do sistema pulmonar, cardiovascular e músculo-esquelético, refletindo a capacidade de realizar atividades da vida diária que requerem metabolismo

predominantemente aeróbio (ARENA, 2007). Operacionalmente foi definida pela distância percorrida durante o teste de caminhada de seis minutos (ATS, 2002).

1.5.5 Esforço percebido em membros inferiores

Variável dependente. Sensação de aumento do esforço necessário para que os membros inferiores consigam realizar uma determinada tarefa. Operacionalmente foi definida pelo valor referido pelo paciente na escala modificada de Borg (Anexo D), a cada minuto durante o teste de caminhada de seis minutos.

1.5.6 Tempo para o aparecimento de sintomas

Variável dependente. Tempo necessário para que o paciente referisse dispnéia e sensação de esforço em membros inferiores igual a “1” na escala de Borg (Anexos C e D). Operacionalmente o indivíduo testado foi questionado a cada minuto sobre as referidas sensações e o tempo anotado em fichário próprio.

1.6 - DELIMITAÇÃO DO ESTUDO

O estudo avaliou o impacto da aplicação de EPAP em produzir efeitos em relação à tolerância ao esforço em indivíduos com DPOC, avaliando-se através distância percorrida, dispnéia, esforço percebido em membros inferiores e variação da frequência cardíaca durante o teste de caminhada de seis minutos.

Os participantes foram estudados no Núcleo de Cardiologia e Medicina do Exercício do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte da Universidade do Estado de Santa Catarina e apresentaram o diagnóstico médico de DPOC, sendo o $VEF_1 < 80\%$ do previsto após a aplicação de broncodilatador, de ambos os sexos, e clinicamente estáveis por pelo menos duas semanas e com mais de 50 anos de idade.

1.7 – LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Os procedimentos adotados para atingir os objetivos geraram possíveis limitações para este estudo:

1.7.1 A realização dos testes em dias diferentes pode ter levado a pequenas alterações clínicas não perceptíveis a inspeção física, uma vez que a doença tem por característica a instabilidade da manifestação dos sintomas até mesmo por fatores climáticos.

CAPÍTULO II

2. BASE TEÓRICA

Este capítulo tem por finalidade fundamentar as variáveis envolvidas no problema deste estudo e será didaticamente dividido em tópicos.

2.1 INTOLERÂNCIA AO ESFORÇO NO DPOC

Diversos estudos confirmaram que a intolerância ao esforço em pacientes com DPOC é multifatorial e em última análise integra anormalidades ventilatórias, cardiovasculares, da musculatura esquelética e do sistema metabólico isoladas ou em diversas combinações (CALVERLEY, 2006).

Sabe-se que o indivíduo com DPOC tem o volume de atividades da vida diária diminuídas quando comparado com indivíduos saudáveis, o que contribui para a perda de função muscular esquelética (DECRAMER, 1997). Acredita-se também em miopatia específica do DPOC, a qual causa perda muscular adicional (PALANGE, 2000), o que marca um forte preditor da capacidade física. Comparados com indivíduos saudáveis, indivíduos com DPOC desenvolvem menos força muscular tanto ventilatória como periférica (GOOSELINK, 1996). Estes indivíduos também apresentam uma perda de massa muscular, com uma importante perda da área transversa dos membros (MORRISON, 1988).

Indivíduos com DPOC, ao se exercitarem, apresentam um acúmulo precoce de lactato sanguíneo (MALTAIS, 1996; ENGELEM, 1999) o que contribui para uma fadiga precoce (MAINWOOD, 1985). Além disso, foram encontradas alterações capilares, menor capacidade oxidativa muscular pela diminuição da densidade mitocondrial (WHITTON, 1998), além de alterações no tipo de fibra predominante, em que ocorre atrofia das fibras do tipo II com resultante fibrose e substituição de células musculares por células adiposas. A apoptose da fibra muscular parece estar envolvida na patologia da DPOC (GOSKER, 2003).

Muitos pacientes apresentam dessaturação arterial de oxigênio durante o esforço. Essa dessaturação é um bom critério para a prescrição de oxigênio, mas não se sabe se este sinal é um mero marcador da presença da doença ou se é por si só um mecanismo patogênico (SOMFAY, 2002). Existe pouca relação entre alteração na saturação arterial de oxigênio e alteração no rendimento durante o esforço (SPENCE, 1993). Por outro lado, a limitação ao esforço causada pela alteração mecânica da ventilação é bem documentada como fator primário da mesma, o que pode ser sustentado pela incapacidade destes indivíduos atingirem os mesmos níveis máximos de ventilação durante o esforço que indivíduos saudáveis (MARCINIUK, 1996).

O VEF₁ e a força muscular ventilatória são importantes preditores do pico ventilatório (GIBSON, 1996; BAUERLE, 1998). Com a evolução da doença, a musculatura inspiratória se torna encurtada, o que diminui a capacidade de gerar tensão e, no caso do diafragma, diminui ainda a zona de aposição (GIBSON, 1996). A capacidade inspiratória também foi correlacionada positivamente com a tolerância ao esforço (MURARIU, 1998). No entanto, erros metodológicos fizeram com que fosse questionada e posteriormente atribuída correlação muito menor que anteriormente (NEWTON, 1999). Já a hiperinsuflação dinâmica é fortemente correlacionada com a incapacidade de sustentar esforços (BAUERLE, 1998).

O'Donnell (2001a) observou que a dispnéia é o fator limitante do esforço em 61% dos pacientes, sendo que os fatores ventilatórios são predominantes na fisiologia da intolerância ao esforço destes indivíduos. Dados que também foram anteriormente sustentados por Neder (2000).

2.2 LIMITAÇÃO DO FLUXO EXPIRATÓRIO NA DPOC

Limitação do Fluxo Expiratório significa que, apesar de aumentos nas pressões expiratórias, o fluxo expiratório não pode ser incrementado (KAFI, 2002). Isto significa que fluxos expiratórios máximos podem ser atingidos ainda com a ventilação dentro das faixas de volume corrente, sendo característica de obstrução intra-torácica ao fluxo aéreo (HYATT, 1961).

Com a limitação do fluxo expiratório, há um aumento da pressão correspondente à diferença entre as pressões alveolar e a pressão de fechamento das vias aéreas, impedindo o aumento do fluxo.

A DPOC é uma desordem heterogênea caracterizada pela disfunção das pequenas e grandes vias aéreas, assim como a destruição do parênquima e sua vasculatura em uma grande variabilidade de combinações.

A transição da doença de vias aéreas periféricas para DPOC, é caracterizada por três estágios sequenciais, nos quais a limitação do fluxo expiratório tem papel central.

No estágio I, o volume de fechamento eventualmente excede a capacidade residual funcional. No estágio II, há início do desenvolvimento de limitação ao fluxo aéreo e no estágio III ocorre hiperinsuflação pulmonar progressiva, levando a dispnéia e à limitação progressiva ao esforço (MILLIC-EMILI, 2004).

Os fenômenos iniciais de limitação do fluxo expiratório identificados nos estágios I e II causam por si só, injúria nas vias aéreas periféricas, acelerando processo inflamatório, a instalação das anormalidades estruturais e o processo de disfunção severa, gerando um ciclo vicioso que, até onde se conhece, não pode ser revertido mesmo que em seu estágio inicial (D'ANGELO, 2002).

A progressão da DPCO é associada ao acúmulo de exudato inflamatório na luz e infiltração da parede brônquica por células imunes inflamatórias provenientes dos folículos linfóides. Estas alterações são responsáveis pelo processo de reparo e remodelamento das vias aéreas, o que engrossa as paredes destas vias aéreas (HOGG, 2004).

A caracterização patofisiológica é uma limitação do fluxo expiratório, não totalmente reversível que, em casos mais graves, ocorre até mesmo durante a respiração tranqüila em repouso (HYATT, 1961; HALUSZKA, 1990; DAL VECCHIO, 1990; YAN, 1997). Esta limitação reduz a efetividade da expiração e, como conseqüência, há um aumento do volume residual de repouso (capacidade residual funcional), o qual é dinamicamente e não estaticamente determinado. O resultado final é um fenômeno chamado de hiperinsuflação dinâmica das vias aéreas com conseqüente dispnéia, a qual é a maior queixa dos indivíduos com DPOC (BELMAN, 1996).

Nestes pacientes, a limitação do fluxo aérea aumenta acentuadamente durante a prática de atividades físicas (MARIN et al, 2001). Sabendo-se ainda que a limitação do fluxo aéreo tem grande correlação clínica com o aparecimento da dispnéia (POTTER, 1971; ELTAYARA, 1996; BONI, 2002), ocorre ainda uma diminuição na tolerância aos esforços destes pacientes (O'DONNEL, 1993, 2001a).

A hiperinsuflação dinâmica está associada a um aumento do trabalho ventilatório, uma vez que a eficiência dos músculos inspiratórios está diminuída (TZEPELIS, 1988; ROSSI, 1995). Esta condição pode ser detectada pela determinação da chamada Pressão Positiva Expiratória Final Intrínseca (PEEPi), a qual corresponde ao recolhimento elástico do sistema pulmonar ao final da expiração, e que deve ser vencida pelos músculos inspiratórios a cada ciclo ventilatório (ROSSI, 1995). Esta mudança nos volumes pulmonares operantes durante o esforço é relacionada com a intensidade da sensação de falta de ar.

2.3 LIMITAÇÃO DO FLUXO EXPIRATÓRIO AO ESFORÇO

Durante o esforço as demandas ventilatórias aumentam em resposta a diversos estímulos, entre eles o principal é a demanda metabólica do organismo (NEDER, 2003).

Em indivíduos fluxo-limitados, ocorre um progressivo “empilhamento” de ar, com conseqüente hiperinsuflação dinâmica dos pulmões, sendo inevitáveis volumes acima dos valores de repouso (HYATT, 1983), o que contribui para a sensação de desconforto ventilatório. Eltayara et al (1996), demonstraram que os

indivíduos com maior limitação do fluxo expiratório são justamente os que apresentam maior dispnéia ao esforço.

O aumento no volume pulmonar dinâmico associado a uma sobrecarga de recolhimento elástico sobrecarrega os músculos inspiratórios pelo aumento da carga resistiva. Com a progressão da hiperinsuflação, os músculos inspiratórios tornam-se também funcionalmente fadigados. Esta combinação de aumento das cargas e diminuição das forças por uma desvantagem mecânica significa que os músculos estão trabalhando a uma alta fração de seu desempenho máximo para gerar o volume corrente. Esta incapacidade de gerar um volume corrente adequado faz com que o indivíduo tenha que compensar a ventilação com o aumento da frequência ventilatória, o que por fim agravará a hiperinsuflação, já que haverá uma diminuição do tempo expiratório, caracterizando um ciclo vicioso (CALVERLEY, 2006).

Não é surpreendente que a única maneira de aumentar o fluxo expiratório, e, portanto o volume minuto, quando há limitação do fluxo expiratório é o sistema pulmonar operar em altos volumes pulmonares finais (hiperinsuflação dinâmica). Ao contrário dos indivíduos saudáveis que reduzem o volume pulmonar final durante o esforço, indivíduos com DPOC mantêm o volume corrente relativamente constante. O resultado é uma importante e progressiva diminuição no volume de reserva inspiratório (O'DONNELL, 2001a). A partir deste ponto, incrementos na contração da musculatura inspiratória produzem pouco ou nenhum aumento adicional da ventilação e a contração muscular se torna mais isométrica (O'DONNELL, 2004a).

A progressiva restrição de volume face ao aumento dos estímulos ventilatórios durante o esforço reflete um asincronismo neuromecânico da bomba ventilatória, o que por sua vez contribuirá para a intensidade da dispnéia ao esforço que estes pacientes experimentam (O'DONNELL, 1997a).

Evidências da importância da hiperinsuflação dinâmica como limitador do desempenho físico vêm também de dados indiretos do alívio da dispnéia com o uso de broncodilatadores e no seguimento de cirurgias de redução de volume pulmonar, ambas estratégias guiadas para a redução do volume excessivo pulmonar.

2.4 TERAPÊUTICA NA LIMITAÇÃO DO FLUXO AÉREO

A consequência direta da limitação do fluxo expiratório é a hiperinsuflação dinâmica dos pulmões, disto vem que as estratégias normalmente utilizadas têm como objetivo diminuir a hiperinsuflação dinâmica e suas consequências.

a) Uso de broncodilatadores

As primeiras tentativas em que se obteve algum resultado em diminuir a hiperinsuflação dinâmica provocada pelo exercício físico foi através do uso de broncodilatadores anticolinérgicos de curta duração (Brometo de Ipratrópio) (O'DONNELL, 1999). Com seu uso ocorreu uma redução da hiperinsuflação independente do VEF₁, sendo que o incremento no VEF₁ também não pôde ser correlacionado com uma maior tolerância aos esforços (HAY, 1992).

Com o uso de broncodilatadores de longa duração, observou-se a ocorrência de efeitos na mecânica pulmonar traduzidos por um aumento da capacidade inspiratória, mas sem diminuição na sensação de falta de ar durante os esforços (O'DONNELL, 2004b). Em todas as tentativas, o melhor preditor de tolerância ao esforço foi o volume pulmonar ao final da expiração. Recente estudo randomizado, duplo cego, falhou em provar o aumento na tolerância ao esforço com o uso de broncodilatadores (MAN, 2004). A questão permanece bastante controversa e parecem haver outros mecanismos mais importantes na questão.

b) Oxigenoterapia

Com o uso da oxigenoterapia suplementar observou-se que, para uma determinada carga de trabalho, indivíduos com limitação do fluxo expiratório ventilam menos e desenvolvem menores graus de hiperinsuflação dinâmica com o uso de oxigênio (O'DONNELL, 2001b). Essa estratégia também reduz as demandas metabólicas para uma determinada carga, assim como promove uma menor concentração de lactato acumulado (O'DONNELL, 1997).

Estudo randomizado recente não conseguiu encontrar diferenças entre a intensidade de dispnéias entre a aplicação de oxigênio suplementar e ar comprimido. Da mesma forma, todos os indivíduos aumentaram o volume pulmonar

ao final do teste de esforço, mas houve evidência de que a capacidade inspiratória retornou mais rapidamente aos valores de base com o uso de oxigenoterapia (STEVENSON, 2004). Estes dados mostraram que apesar de mudanças na capacidade inspiratória poderem ser fisiologicamente manipuladas, outros fatores são mais importantes determinantes da dispnéia. Portanto, nem sempre o nível de hiperinsuflação pulmonar é o resultado mais importante a ser estudado.

c) Heliox

Os primeiros dados mostraram que o tratamento com Heliox não parece trazer vantagens imediatas ou para o treinamento em indivíduos com DPOC (JOHNSON, 2002).

Pesquisas seqüentes mostraram que a ventilação com Heliox (21% O₂ e 79% He) conseguiu determinar alterações menores no volume pulmonar expiratório final durante o esforço, mas com uma grande variabilidade individual aos efeitos da mistura quando comparado com a ventilação com apenas oxigênio suplementar. O que leva a acreditar que possam existir indivíduos mais responsivos que outros ao tratamento (PALANGE, 2004; LAUDE, 2004). Estudos com Heliox ainda são inconclusivos.

d) Ventilação com Pressão Positiva

Uma das possíveis causas de intolerância ao esforço em indivíduos com limitação do fluxo expiratório é a sobrecarga excessiva dos músculos inspiratórios (POLKEY, 1996).

Diversas são as estratégias ventilatórias descritas: Ventilação por pressão positiva não invasiva (NPPV), Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP), Suporte pressórico Inspiratório (IPS) e Ventilação Assistida Proporcional (PAV); todas com potencialidade de diminuir o trabalho ventilatório e aumentar a tolerância aos esforços (AMBROSINO, 2004).

O uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), possibilitou uma diminuição no trabalho ventilatório no repouso e também durante o exercício. Em Indivíduos com DPOC conseguem aumentar o tempo de exercício em uma determinada carga (KELTY, 1994). Mesmo que o exercício continue a ser limitado

pela dispnéia, o uso de CPAP permite que se aumente o tempo de exercício até seu aparecimento (O'DONNELL, 1988). Petrof (1990) demonstrou que o uso de CPAP diminui os esforços inspiratórios, mas não diminui a dispnéia em todos os indivíduos.

O uso de Ventilação Assistida Proporcional (PAV) promove um suporte mecânico permitindo uma relação normal entre os esforços ventilatórios e a ventilação (YOUNES, 1992), evitando a sobrecarga dos componentes da bomba ventilatória (KYROUSSIS, 2000). O uso de PAV aumenta a pressão no interior das vias aéreas apenas durante o ciclo inspiratório, o que faz com que seja mais confortável e mais efetiva que o CPAP.

Dolmage (1997) associou os modos ventilatórios CPAP e PAV, conseguindo promover uma assistência ventilatória suficiente para aumentar o tempo de esforço. Johnson (2002), utilizando ventilação por pressão positiva mostrou que além de aumentar o tempo de esforço, também cargas mais altas são atingidas, possibilitando uma importante vantagem para o treinamento físico.

Em estudo randomizado em que foram treinados fisicamente dois grupos, sendo que um deles com associação de PAV, encontrou-se maiores ganhos para tolerância ao esforço, dispnéia e qualidade de vida ao grupo com auxílio ventilatório (BIANCHI, 2002). Resultados semelhantes foram encontrados quando se aplicou o mesmo modo ventilatório em um grupo de DPOC severos. Verificou-se um menor acúmulo de lactato para uma carga específica no grupo com assistência ventilatória (HAWKINS, 2002).

Van't Hull (2006) demonstrou recentemente a efetividade da NPPV como suporte para o treino físico em DPOC. No entanto, o grande inconveniente deste estudo é que o autor utilizou um ventilador hospitalar, o que possibilitou o uso do modo IPS. Mesmo assim, dados adicionais da regulação do ventilador não foram oferecidos. Além disso, o grande custo deste equipamento impõe pouca aplicabilidade prática dos dados.

Ainda é muito difícil especular sobre as potencialidades da aplicação da pressão positiva. Os estudos ainda são pequenos, existe um grande numero de variáveis envolvidas, desde o melhor equipamento até mesmo o paciente ideal para a técnica.

e) Freno labial

A aplicação de freno labial pode ter efeitos variáveis sobre a dispnéia quando executado durante o exercício. Os efeitos do freno labial estão relacionados à combinação de alterações que são impostas no volume corrente e no volume pulmonar expiratório final e seu impacto na capacidade do músculo conhecer as demandas impostas sobre ele em termos de geração de pressão (SPAHIJA, 2005; FREGONEZI, 2004).

Mecanicamente, o uso do freno labial possibilita uma significativa redução no volume pulmonar expiratório final (NERINI, 2001; BIANCHI, 2003) em até 3 a 4% (SPAHIJA, 1996), regulando a respiração com uma significativa queda na frequência ventilatória e aumento no volume corrente (THOMAN, 1966; MUELLER, 1970; TIEP, 1986).

No repouso, promove um aumento significativo na PaO_2 e SaO_2 e significativa diminuição na $PaCO_2$. No entanto, durante o exercício tais benefícios não puderam ser confirmados (MUELLER, 1970).

Estudando-se o trabalho ventilatório, o freno labial leva a uma significativa redução da pressão gástrica e pleural durante a inspiração (ROA, 1991), notando-se um aumento do recrutamento da musculatura abdominal, com conseqüente aumento da pressão gástrica no ciclo expiratório (BRESLIN, 1996). Estes dados foram ainda confirmados também para pessoas sem limitação de fluxo aéreo (SPAHIJA, 1996; UGALDE, 2000).

Verificou-se ainda que as vias aéreas são melhor estabilizadas, com uma menor tendência ao colapso (SCHMIDT, 1964).

Entretanto, analisados durante o exercício, pacientes que fazem o uso do freno labial apresentam maior dispnéia que os que não utilizam a técnica (SPAHIJA, 1993). Já Garrot (2005), afirma que o uso de freno labial permite uma frequência ventilatória menor ao final do exercício, a qual parece ser mais pronunciada nos indivíduos que apresentam dispnéia ao repouso. Acrescenta ainda que indivíduos que já usam o freno labial instintivamente têm menor tolerância ao esforço.

Desta forma o papel do freno labial durante o exercício não está claro, necessitando-se de mais estudos para sua comprovação.

f) Pressão Expiratória Positiva (PEP) - Retardo Expiratório

A pressão positiva expiratória final é uma forma de aplicação de resistência à fase expiratória objetivando a abertura de unidades pulmonares mal ventiladas ou mesmo a manutenção desta abertura por mais tempo visando melhorar a oxigenação por implementar a troca gasosa.

Na PEP a fase inspiratória é realizada livremente, sem nenhum artefato adicional. Já a expiração é realizada contra uma resistência (orifício estreito, resistor de mola, válvula magnética, coluna d'água). Atualmente tem se chamado essa modalidade de PEP de EPAP (pressão positiva expiratória nas vias aéreas).

A AARC (1993) documenta de maneira generalista os efeitos fisiológicos do uso da pressão positiva intermitente sobre o sistema cardio-pulmonar: diminuição gradual da frequência respiratória espontânea, aumento do volume alveolar ao final da expiração, diminuição da demanda ventilatória, melhora radiológica nos casos de infiltrado intersticial, aumento da PaO₂, aumento da SaO₂, desaparecimento do Shunt direito ou esquerdo, diminuição do volume-minuto cardíaco, aumento da capacidade residual funcional, melhora da complacência pulmonar, diminuição do retorno venoso ao coração, reabsorção da água extra vascular pulmonar, aumento da ventilação colateral.

2.5 O TESTE DE CAMINHADA DE SEIS MINUTOS

Os testes de caminhada surgiram ainda na década de 60 com Kenneth Cooper, na forma do teste de caminhada de 12 minutos com a finalidade de mensurar a capacidade funcional dos pacientes, sendo até mesmo usado para pacientes com bronquite crônica (MCGAVIN, 1976).

No entanto, este formato de teste mostrou-se muito exaustivo para muitos pacientes, abrindo espaço para a sugestão do teste de caminhada de seis minutos, justamente para pacientes com doenças pulmonares (BUTLAND, 1982).

O teste de caminhada é um teste submáximo no qual cada paciente escolhe seu próprio ritmo de caminhada, permitindo-se sentar, descansar ou parar a qualquer momento durante o tempo cronometrado. A fácil compreensão e execução para praticamente todos os pacientes por simular uma atividade cotidiana torna o teste bem tolerado, refletindo com maior precisão as atividades da vida diária (SOLWAY, 2001). Tem ainda as vantagens de não requerer equipamentos sofisticados e poder ser aplicado em qualquer corredor plano com no mínimo 30 metros de extensão.

O mesmo avalia simultaneamente todos os sistemas envolvidos durante o exercício: sistema cardiovascular, pulmonar, circulação sistêmica, circulação periférica, capacidade de transporte de gases pelo sangue, unidades neuromusculares e o próprio metabolismo muscular. Esta característica faz com que este teste não seja capaz de fornecer dados específicos de cada um dos diferentes órgãos e sistemas envolvidos na limitação ao exercício.

Essas características ampliaram muito nos últimos anos a lista de aplicabilidades do teste, podendo estas ser divididas em três grupos: 1 - comparações pré e pós intervenção - transplante pulmonar (KIDIKAR, 1997; SOLWAY, 2001 *apud* ATS, 2002), cirurgia para redução do pulmão (SCIURBA, 1996; CRINER, 1999 *apud* ATS, 2002), ressecção pulmonar (HOLDEN, 1992 *apud* ATS, 2002), reabilitação pulmonar (SINCLAIR, 1980; ROOMI, 1996 *apud* ATS, 2002), DPOC (PAGGIARO, 1998; SPENCE, 1993 *apud* ATS, 2002), hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca (DEBOCK, 1994; O'KEEFEE, 1998 *apud* ATS, 2002); 2 – Estado Funcional: Fibrose Cística, DPOC, Insuficiência cardíaca, Doença vascular periférica, fibromialgia, pacientes idosos; 3 – Preditor de morbidade e mortalidade: insuficiência cardíaca, DPOC, hipertensão pulmonar primária (ATS, 2002).

As contra-indicações incluem situações que são habitualmente consideradas para alguma atividade física, principalmente angina instável, infarto do miocárdio recente e pressão arterial descompensada (ATS, 2002).

A Sociedade Americana do Tórax, conclui, em sua diretriz (2002), que o teste de caminhada de seis minutos é uma medida útil para a capacidade funcional para indivíduos com pelo menos uma limitação moderada, mas deve ser realizada de maneira padronizada.

CAPÍTULO III

3. MATERIAL E MÉTODO

Neste capítulo são apresentados os aspectos metodológicos do estudo referentes ao delineamento, caracterização da pesquisa, à definição da amostra, participantes do estudo, à instrumentação da pesquisa, ao tratamento experimental, ao controle das variáveis, à forma de coleta de dados e ao tratamento estatístico a ser utilizado.

3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA

Trata-se de um estudo clínico, controlado com alocação randomizada da ordem dos testes. (AVEZUM, 2005).

Avaliou-se os potenciais efeitos da aplicação de EPAP durante o esforço em indivíduos com DPOC em relação à capacidade funcional, dispnéia, percepção de esforço em membros inferiores durante a realização de um teste de caminhada de seis minutos.

3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Inicialmente foram convocados 13 sujeitos portadores de DPOC, 9 homens e 4 mulheres, comprovados por diagnóstico médico (VEF_1 menor que 80% do previsto pós-broncodilatação), com quadro clínico da doença pulmonar estável nas últimas duas semanas, com idades entre 50 e 80 anos (61 ± 9). Ao final foram excluídos dois pacientes, um do sexo masculino por ter apresentado exacerbação da doença nas duas semanas anteriores e outro, do sexo feminino, por não tolerar a máscara com o artefato gerador de EPAP. Nenhum sujeito foi excluído durante a execução do teste de caminhada. Todos os indivíduos da amostra não eram tabagistas.

3.2.2 Critérios de Inclusão e Exclusão

Foram incluídos no estudo indivíduos que apresentaram diagnóstico médico de DPOC comprovado por espirometria (VEF_1 menor que 80% do previsto pós-broncodilatação), de ambos os sexos e com mais de 50 anos de idade.

Foram excluídos da amostra os sujeitos que além da DPOC apresentaram limitações cardíacas, ortopédicas ou neuromusculares, as quais poderiam adicionalmente limitar a tolerância aos esforços; Também foram excluídos os indivíduos que não se adaptaram à máscara de EPAP sobre o rosto, que não finalizaram algum dos testes, que não realizaram algum dos testes ou que não realizaram os três testes no prazo de uma semana.

3.3 INSTRUMENTOS DE MEDIDA

3.3.1 Sistema EPAP

Modalidade terapêutica introduzida em 1984 por Falk e cols para o tratamento de pacientes com mucoviscidose. A técnica chamou-se *PEP MASK*

(*positive expiratory pressure*) e corresponde ao que hoje chamamos de EPAP (*expiratory positive airways pressure*) (AZEREDO, 2002). Trata-se de um artefato associado a uma válvula unidirecional acoplado a uma máscara facial e que promove resistência ao fluxo expiratório.

Neste estudo foi utilizado sistema que promove a obstrução dinâmica das vias aéreas através de uma válvula unidirecional (Vital Signs®). O sistema foi acoplado a uma máscara facial que promove a vedação tanto oral quanto nasal. Este sistema promove uma resistência expiratória pela tensão que uma mola exerce sobre a abertura de uma válvula exalatória (*spring loaded*), capaz de gerar pressões entre 5 e 20 cmH₂O, resultando na geração de pressão positiva de forma relativamente fluxo independente (BANNER, 1986).



Figura 01 – Equipamento máscara acoplado ao equipamento gerador de EPAP
Fonte: O autor

3.3.2 Frequencímetro

Monitor de pulso para frequência cardíaca Polar® A1. Os dados foram coletados minuto a minuto durante a execução do teste.

3.3.3 Escala de Borg (CR10)

Trata-se de um método geral para a mensuração de uma série de percepções e experiências. Foi criado originalmente pelo fisiologista sueco Gunnar

Borg na década de 50 contendo classificações de 06 a 20 para o esforço físico. No entanto, seu uso se popularizou a partir da década de 80, com sua simplificação, sendo os índices variantes entre zero e dez, chamada de CR10 (BORG, 1982).

Wilson & Jones (1989), demonstraram que a escala modificada de Borg é altamente reprodutível para mensuração da dispnéia tanto a curto como à longo prazo.

Nesta escala o número “0” representa a ausência completa de dispnéia e o número “10” a máxima sensação de dispnéia que o indivíduo possa imaginar.

Da mesma forma, a escala foi utilizada para mensuração da sensação de esforço experimentada pelo indivíduo testado em seus membros inferiores, em que “0” representou a ausência completa de qualquer sinal de esforço nos membros inferiores e “10” a máxima sensação de esforço que o mesmo possa imaginar.

A operacionalização do uso da escala durante o teste está descrita no anexo A. A escala utilizada para dispnéia está representada no anexo C e a escala utilizada para percepção subjetiva de esforço esta representada no Anexo D.

3.4 PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Para a realização de cada teste de caminhada de seis minutos, cada sujeito permaneceu sentado pelo período de 10 minutos e foram monitorados (pressão arterial sistêmica, frequência cardíaca e sensação de dispnéia e esforço) a fim de excluir fatores de risco para a realização do teste;

Todos os sujeitos foram submetidos a três testes de caminhada de seis minutos conforme o protocolo proposto pela ATS (2002): 1) teste controle (TC) - sem qualquer artefato ventilação, no qual também foi desencorajado verbalmente o uso de freio labial; 2) teste placebo (TP), em que se executou o teste de caminhada com uma máscara sem o artefato que produz EPAP e 3) teste experimental (TE), no qual o teste de caminhada foi realizado com a utilização de artefato para produção EPAP graduado em cinco cmH₂O de pressão positiva. A pressão de cinco cmH₂O foi escolhida por ser a pressão oral média gerada quando o indivíduo com DPOC realiza expiração com freio labial (RODENSTEIN, 1983).

A ordem dos testes obedeceu à alocação aleatória para cada indivíduo. Três indivíduos realizaram primeiro o TC, 5 realizaram primeiro o TP e 3 realizaram primeiro o TE. Para 5 o segundo teste foi o TC, para 2 foi o TP e para 4 foi o TE. Três sujeitos realizaram o TC como terceiro teste, 4 o TP e 4 realizaram o TE. Antes da realização dos testes considerados para este estudo, cada indivíduo realizou um teste para minimizar o efeito aprendido (WEISS, 2000 apud ATS 2002).

Cada um dos testes (TC, TP e TE) foi realizado em dias diferentes para evitar possíveis interferências dos primeiros testes sobre os últimos por desgaste físico do avaliado. O tempo decorrido entre o primeiro teste de cada indivíduo e o último teste nunca foi maior que uma semana.

Para minimizar o impacto da máscara sobre a ventilação, foi adotado um período de adaptação à máscara pelo tempo que cada sujeito julgasse conveniente para estar seguro à realização do esforço, obedecendo-se ao limite máximo de 20 minutos. Em nenhum dos indivíduos houve qualquer problema de adaptação devido ao tamanho da máscara.

O teste seria finalizado antes do tempo previsto de seis minutos se o indivíduo testado desenvolvesse dor torácica, dispnéia intolerável, incapacidade em membros inferiores, câibras, tonturas, diaforese, palidez ou cianose.

Durante a realização do teste foram monitoradas e registradas, a cada minuto, as seguintes variáveis: frequência cardíaca, percepção de dispnéia, percepção subjetiva de esforço.

Os testes foram realizados de maneira individualizada.

Os comandos verbais utilizados antes e durante a execução dos testes estão disponíveis nos anexos A e B.

Terminados os seis minutos de teste, cada indivíduo permaneceu sentado, em observação pelo aplicador do teste e, depois de descansado, foi liberado do local do teste. Este período de recuperação foi realizado sempre sem o artefato respiratório e não foi considerado para fins de análise para este estudo.

3.5 CONTROLE DAS VARIÁVEIS:

Para se entender os propósitos deste estudo, é importante lembrar os conceitos de validade interna e validade externa. A primeira relacionada com os fatores intervenientes, objetivando fundamentalmente eliminar as hipóteses rivais. A segunda relaciona-se com a generalização dos resultados e sua aplicabilidade para fins práticos. Ambas são inquestionavelmente importantes, no entanto, estão freqüentemente em divergência, já que ao se controlar as variáveis, freqüentemente é criada uma situação artificial que não se reproduz na prática (CAMPBELL & STNLEY, 1963 apud THOMAS, 2002).

Em função de já existir estudo com forte apelo para a validade interna (VAN DER SCHANS, 1994), este estudo preocupou-se também com a validade externa dos dados coletados, e sua aplicabilidade para fins de incremento do treinamento físico dos pacientes com DPOC, aplicando o teste em situação similar a de treinamento de um programa de reabilitação cardio-pulmonar e metabólica.

Com o objetivo de melhorar as validades do experimento, variáveis que possam interferir sobre os resultados foram controladas:

a) Local: Os testes foram realizados de acordo com a metodologia proposta pela ATS (2002), sempre na pista de atletismo do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte da Universidade do Estado de Santa Catarina, na cidade de Florianópolis/SC. Nesta pista foi delimitada uma linha reta entre dois cones distantes 30m entre si.

b) Horário e seqüência dos testes: Todos os testes foram realizados no mesmo horário em que fora realizado o primeiro teste do indivíduo em questão. A seqüência de teste foi sorteada individualmente.

c) Temperatura: O teste foi realizado ao ar livre, portanto essa variável não sofreu qualquer controle.

d) Instrumentos: Todos os testes foram realizados no mesmo local, principal instrumento para coleta de dados neste estudo.

e) Avaliadores: A coleta de dados foi realizada sempre pelo mesmo examinador.

f) Vestimentas: Os participantes foram orientados a utilizar vestimentas que não limitem os movimentos, e nos pés, utilizarão tênis ou sapato que permitam deambulação confortável. Não houve imposição de qualquer padrão de vestimenta.

g) Medicação e alimentação: foi solicitado que entre os testes não se fizessem alterações na medicação e, quando isto se fizer necessário, o paciente seria excluído do estudo. Café e chá não devem ser ingeridos nas últimas seis horas, por efeito broncodilatador (ergogênico). Cigarro aumenta a resistência ao fluxo aéreo e foi proibido por pelo menos duas horas antes. Álcool não deveria ser ingerido nas últimas quatro horas. Refeições volumosas deveriam ser evitadas uma hora antes dos testes. Solicitou-se ainda, que fosse mantida a mesma espécie de alimentação nos três dias de teste, sobretudo em relação à ingestão de carboidratos.

h) Estado geral do paciente: Para realizar os testes, os pacientes estavam clinicamente estáveis e não apresentaram exacerbação clínica da doença pelo menos duas semanas antes da data do teste. Informação relatada pelo paciente.

3.6 COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi desenvolvida na pista de atletismo do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte da Universidade do Estado de Santa Catarina, na cidade de Florianópolis/SC e constituiu-se de três etapas, a saber:

1ª etapa: contato inicial. Nesta primeira etapa, aquisição dos dados de identificação, e verificação de todos os critérios de inclusão e exclusão. Nesta etapa também foram explicados aos pacientes os objetivos e métodos do estudo. Os pacientes que concordaram em participar do estudo assinaram o termo de consentimento informado e realizaram o teste de caminhada para minimizar o efeito aprendizado.

2ª etapa: Sorteio da ordenação de testes (TC, TP e TE) a ser obedecida para cada indivíduo da amostra; Também período de familiarização e adaptação ao sistema de EPAP e também revisão das explicações sobre a realização do teste de caminhada bem como das explicações sobre a monitorização durante o teste conforme Anexos A, B, C, D.

3ª etapa: Aplicação do protocolo experimental conforme descrito no item 3.4.

3.7 ARMAZENAMENTO DE DADOS

Os dados foram armazenados sem qualquer identificação dos sujeitos pesquisados, os quais foram ordenados numericamente, para a comparação entre testes, em fichário próprio, que permanecerá sob domínio do pesquisador, o qual será o único a ter acesso aos mesmos, juntamente com o orientador do trabalho.

Não foram coletadas fotos dos sujeitos estudados.

3.8 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Os dados foram organizados em tabelas e inseridos no programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). Foram analisadas as seguintes categorias: distância de caminhada, intensidade de dispnéia e esforço percebido em membros inferiores, tempo para o aparecimento dos sintomas e variação da frequência cardíaca em cada um dos testes.

A distribuição dos dados foi analisada a través do teste de Shapiro-Wilk, o qual acusou distribuição não normal para a distância percorrida controle, placebo e experimental (p respectivamente = 0,241; 0,670 e 0,580), dispnéia controle, placebo e experimental (p respectivamente = 0,290; 0,018 e 0,5), sensação de esforço em membros inferiores controle, placebo e experimental (p respectivamente = 0,241; 0,125 e 0,044), tempo para aparecimento da dispnéia controle, placebo e experimental (p respectivamente = 0,184; 0,022 e 0,0), variação da frequência cardíaca controle, placebo e experimental (p respectivamente = 0,915; 0,971 e 0,510), seguindo-se a análise através de estatística não paramétrica através do teste de Friedmann e pós teste de Dunn. Para tempo de aparecimento da sensação de esforço em membros inferiores controle, placebo e experimental houve distribuição normal dos dados (p respectivamente = 0,005; 0,032 e 0,05).

Para todas as análises foi estipulado erro aceitável de 5% ($p < 0,05$);

4. RESULTADOS

Nesta sessão será apresentado o comportamento das variáveis descritas na sessão 1.5 a partir da aplicação do protocolo experimental.

O gráfico abaixo apresenta os resultados referentes à distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos nos testes controle, placebo e experimental.

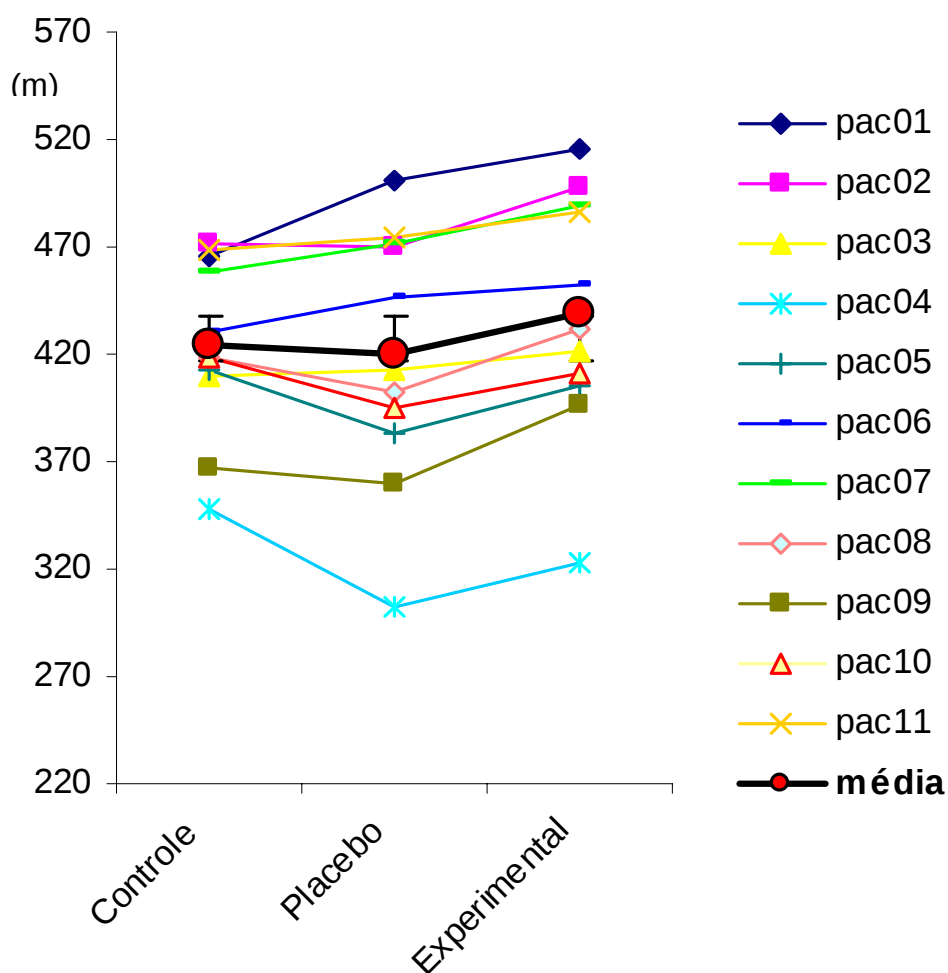


Gráfico 01 – Distância percorrida de cada sujeito e a média, em metros, no teste de caminhada de seis minutos, respectivamente, nos testes controle, placebo e experimental. Médias TC – TP ($p > 0,05$); TC – TE ($p > 0,05$); TP – TE ($p < 0,01^*$).

Fonte – Dissertação de Mestrado. ZAGER (2007).

Em comparação com o teste controle, o teste placebo caminhou 0,9% a menos ($p>0,05$) e o teste experimental caminhou 3,0% a mais ($p>0,05$). Comparando o teste experimental com o teste placebo, houve um incremento de 4,5% ($p<0,01^*$).

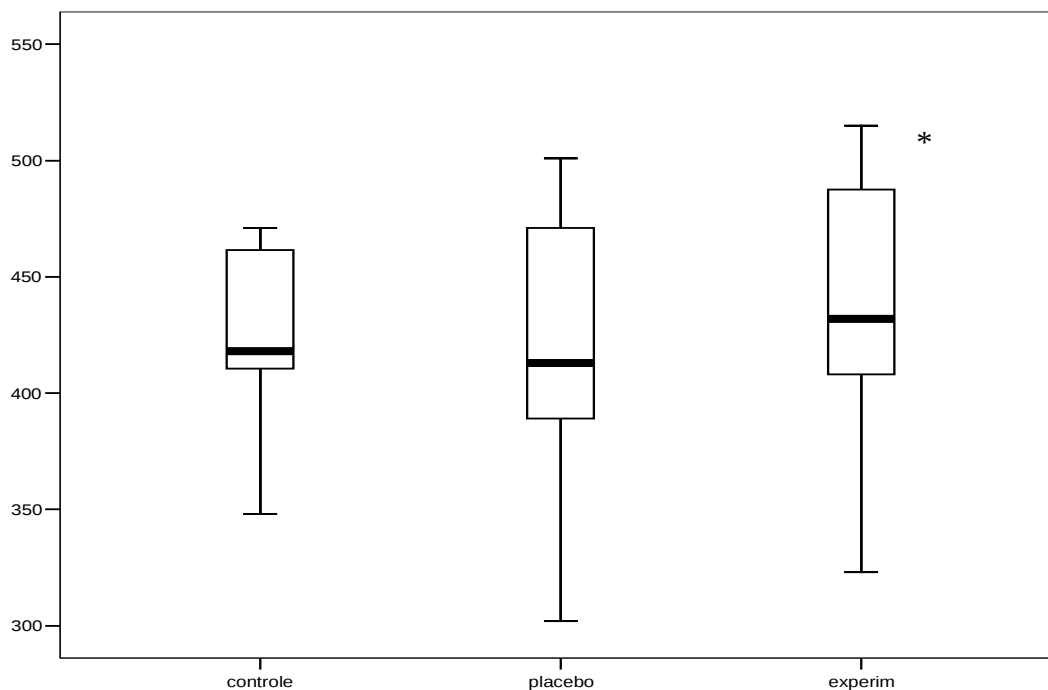


Gráfico 02 – Média das distâncias percorridas, em metros, no teste de caminhada de seis minutos, respectivamente, nos testes controle, placebo e experimental. Médias TC – TP ($p>0,05$); TC – TE ($p>0,05$); TP – TE ($p<0,01^*$).

Fonte – Dissertação de Mestrado. ZAGER (2007).

A dispnéia e a percepção de esforço para membros inferiores, analisada pela escala Borg, tem seus resultados apresentados no gráfico a seguir. Os resultados estão representados na forma de média das variações entre o repouso imediatamente antes da realização do teste e o máximo valor encontrado durante o teste controle, placebo e experimental.

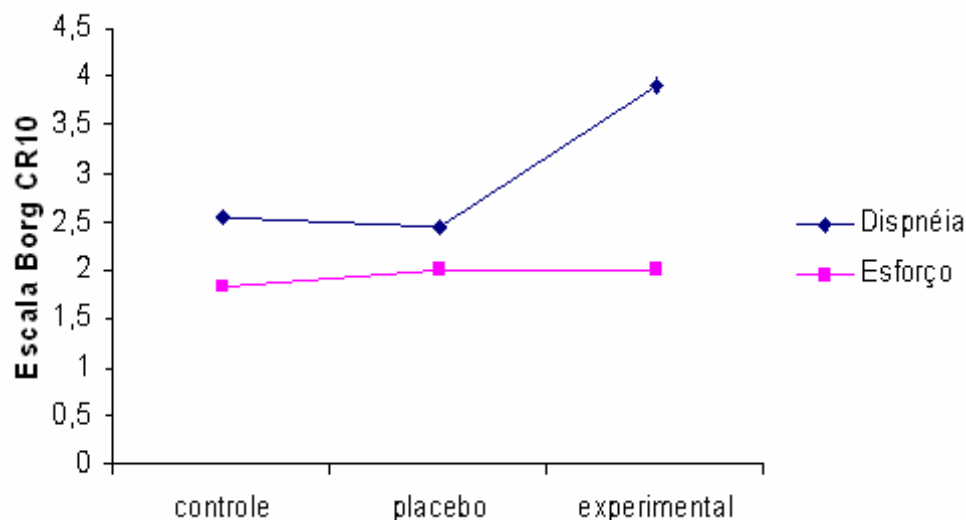


Gráfico 03 – Intensidade dos sintomas. Média da variação de intensidade de dispnéia e percepção de esforço para membros inferiores (Borg CR10) entre o início e o maior valor atingido durante o teste de caminhada de seis minutos, respectivamente no TC, TP e TE. Dispnéia (TC–TP $p>0,05$; TC–TE $p>0,05$; TP–TE $p<0,05^*$). Esforço percebido em membros inferiores (TC–TP $p>0,05$; TC–TE $p>0,05$; TP–TE $p>0,05$).

Fonte – Dissertação de Mestrado. ZAGER (2007).

A variação para dispnéia e esforço percebido em membros inferiores entre o teste controle e o teste placebo foi, respectivamente, uma redução de 3,9% ($p>0,05$) e um incremento de 9,8% ($p>0,05$). Entre o teste controle e o teste experimental houve um incremento de 53,3% ($p>0,05$) para a dispnéia e de 9,8% ($p>0,05$) para percepção de esforço. Comparando-se o teste em que se aplicou placebo com o teste experimental, houve um incremento de 59,5% ($p<0,05^*$) para dispnéia e não houve qualquer variação para a percepção de esforço.

A análise dos casos indicou diminuição da dispnéia em 04, aumento em 04 e em outros 03 indivíduos não houve variação entre a aplicação do teste controle e placebo. Para o mesmo teste, analisando-se a variação de esforço percebido, em 03 houve aumento, em 02 houve diminuição e em 06 indivíduos não houve qualquer alteração.

Entre os testes controle e experimental, houve aumento da sensação de dispnéia em 09 indivíduos, diminuição em 01 e 01 sem alteração. Para esforço percebido houve um aumento em 03, diminuição em 01 e estabilização nos outros 07 indivíduos avaliados.

Analisando-se a variação de dispnéia entre o teste placebo e experimental, 09 indivíduos apresentaram aumento e 02 mantiveram os mesmos níveis entre os

dois testes. Analisando-se a sensação de esforço em membros inferiores, 04 aumentaram, 03 diminuíram e 04 indivíduos mantiveram a mesma sensação.

Analisou-se também o tempo decorrido entre o início de cada teste e o aparecimento da dispnéia e sensação de esforço em membros inferiores. Os resultados estão representados no gráfico abaixo.

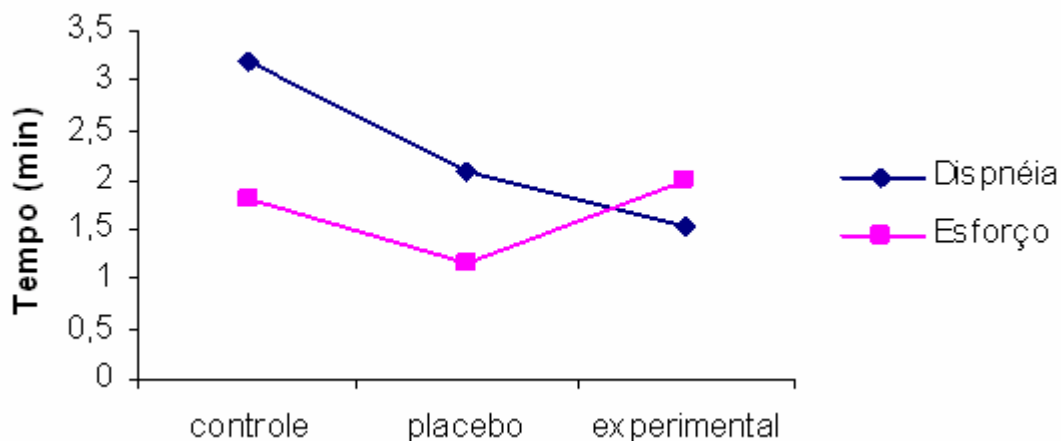


Gráfico 04 – Tempo para a apresentação de sintomas (Escala de Borg – CR10). Média do tempo necessário para a exacerbação da dispnéia e percepção de esforço para membros inferiores, respectivamente no TC, TP e TE. Dispneia (TC–TP $p>0,05$; TC–TE $p<0,05^*$; TP–TE $p>0,05$). Esforço percebido em membros inferiores (TC–TP $p>0,05$; TC–TE $p>0,05$; TP–TE $p>0,05$).

Fonte - Dissertação de Mestrado. ZAGER (2007).

O tempo para o aparecimento de dispnéia foi 52,1% ($p>0,05$) mais rápido no teste placebo quando comparado com o teste controle e 105,1% ($p<0,05^*$) mais rápido no teste experimental em relação ao teste controle. Comparando-se o teste experimental com o teste placebo, a dispnéia apareceu 34,8% ($p>0,05$) mais rápido no teste experimental.

O tempo de aparecimento da sensação de esforço em membros inferiores foi 54,2% ($p>0,05$) mais rápido no teste placebo em relação ao teste controle e retardado em 19% ($p>0,05$) no teste experimental em relação ao teste controle. Comparando-se o teste experimental com o teste placebo, a sensação de esforço em membros inferiores apareceu 41% ($p>0,05$) mais tarde.

O gráfico a seguir representa o incremento da frequência cardíaca entre o repouso imediatamente antes do início do teste e o máximo valor atingido durante o teste de cada um dos indivíduos avaliados no teste controle, placebo e

experimental. O incremento médio, representado pela linha vermelha, é a média aritmética entre as variações de cada indivíduo.

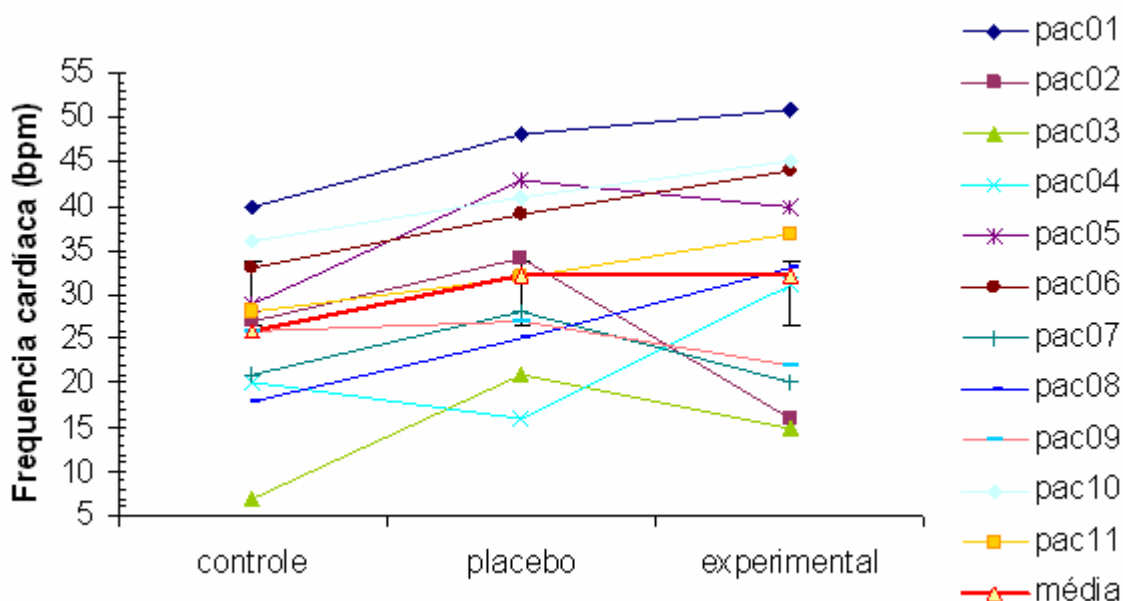


Gráfico 05 – Diferença da frequência cardíaca entre o repouso e a máxima atingida durante o teste de caminhada de seis minutos, respectivamente, no TC, TP e TE. Média (TC-TP $p>0,05$; TC-TE $p>0,05$; TP-TE $p>0,05$).

Fonte - Dissertação de Mestrado. ZAGER (2007).

Considerando-se os resultados em porcentagem média, a frequência cardíaca sofreu um incremento de 24,3% ($p>0,05$) com a aplicação de placebo como também com a aplicação do artefato gerador de pressão positiva ($p>0,05$) em relação ao teste controle.

Analisando-se os resultados individuais, a maior variação de frequência cardíaca foi um incremento de 200% e no extremo inferior um decréscimo de 20% na variação entre o teste controle e aplicação de placebo. Entre o teste controle e a aplicação de pressão positiva o extremo superior de variação foi um incremento de 114% e no extremo inferior um decréscimo de 34%. Entre o teste placebo e a aplicação de pressão positiva, o extremo superior foi um incremento de 93,7% e extremo inferior um decréscimo de 53,9% para frequência cardíaca.

Em análise mais simples, entre a aplicação de controle e placebo, 10 indivíduos tiveram maior variação no teste controle e 01 indivíduo teve maior variação da frequência cardíaca no teste placebo. Entre o teste controle e aplicação de pressão 08 indivíduos tiveram maior variação no teste controle e 03 tiveram

maior variação da frequência cardíaca com a aplicação da pressão positiva. Entre a aplicação do teste placebo e o teste com pressão positiva, 06 indivíduos tiveram maior variação com a aplicação de pressão e 05 tiveram maior variação com a aplicação de pressão.

5. DISCUSSÃO

Este estudo foi guiado pelo objetivo de verificar os efeitos da aplicação de resistência ao fluxo expiratório sobre a tolerância ao esforço em indivíduos com DPOC, haja vista problemática relacionada à necessidade de treinamento e sua limitação principalmente por fatores pulmonares.

Os resultados apontam que a aplicação de retardo expiratório aumenta a distância percorrida em um teste de caminhada de seis minutos ($p=0,0065^*$), o que significa dizer que houve um aumento na tolerância ao esforço, principalmente numa intensidade que reproduz os níveis envolvidos nas atividades da vida diária (ATS, 2002).

Embora não demonstre diferenças significativas, a aplicação de máscara sobre o rosto aparentemente se tornou um empecilho para a realização do esforço como mostram os dados de comparação entre o teste controle e teste placebo para a distância caminhada no teste de caminhada de seis minutos ($p>0,05$). No entanto, quando a tolerância ao esforço é analisada de forma a excluir os efeitos da máscara, separando-se o efeito da pressão pelo uso de técnica placebo, os ganhos envolvidos nos testes mostraram significativo incremento da distância percorrida durante o teste ($p<0,01^*$)(Gráficos 01 e 02).

Esses achados discordam dos encontrados por Van der Schans (1994), o qual avaliou pacientes com DPOC em protocolo incremental em cicloergômetro, e não encontrou diferenças significativas na carga máxima atingida entre os testes com e sem o uso de EPAP. O teste usado neste estudo tem dimensões diferentes, pois se utiliza de uma atividade que é rotineiramente utilizada pelos avaliados e ainda faz a aplicação de teste placebo.

O uso do teste placebo aponta a máscara como um ponto crítico da técnica, já que sem o artefato de EPAP, o sistema piora o desempenho durante o teste. Deve-se considerar esse efeito desfavorável como presente também durante o

teste experimental, o que é sugerido quando se compara este teste ao placebo, gerando ganhos muito significativos na capacidade funcional mensurada ($p < 0,01^*$).

Estudos anteriores demonstraram que a aplicação de EPAP permite um menor consumo de oxigênio para uma determinada carga de trabalho, sugerindo que existe um menor custo energético para a ventilação (VAN DER SCHANS, 1994). Entretanto, no repouso, existe um aumento do trabalho ventilatório com a técnica (INGRAM & SCHILLER, 1967). O estudo de Van Der Schans (1994) estima um aumento de 0,2W no trabalho específico ventilatório com uma carga resistiva expiratória de 5cmH₂O. Esse aumento é pequeno e não deve ter efeitos deletérios sobre a capacidade funcional e, como a resultante final é um aumento na mesma, esse aumento no trabalho ventilatório deve ser completamente compensado por um aumento na eficiência ventilatória.

Em pacientes com DPOC existe um colapso das vias aéreas durante a fase expiratória (ISLEY, 1964). Durante o exercício o problema ganha proporções maiores pela diminuição do tempo expiratório e compressão das vias aéreas pela força gerada pela musculatura expiratória (NEDER, 2003). O fenômeno gerado é um aumento na capacidade residual funcional, conhecido como hiperinsuflação dinâmica (CALVERLEY, 2005). A consequência direta deste processo é uma diminuição dos volumes pulmonares operantes e diminuição da capacidade inspiratória, configurando grave distúrbio mecânico e de hematose (DIAZ, 2001).

O colapso das vias aéreas ocorre toda vez que a pressão transmural se torna negativa. No caso da DPOC, dá-se o fenômeno por um aumento na pressão intrapleural, que, uma vez maior que a pressão endobrônquica, configura o colapso.

A aplicação de uma forma de pressão positiva nas vias aéreas caracteriza um aumento na pressão transmural, permitindo uma menor tendência de colapso expiratório (INGRAM & SCHILLER, 1967). A prevenção de um colapso precoce nas vias aéreas resulta em uma maior homogeneidade ventilatória pela promoção ventilatória de regiões hipoventiladas, resultando em provável aumento na pressão parcial de oxigênio da região. O aumento da PO₂ tem como consequência uma diminuição dos reflexos hipóxicos de vasoconstrição (WEST, 1996) e diminuição do espaço morto pulmonar (THOMAN, 1966). Existe ainda, um aumento na capacidade residual funcional pulmonar destas regiões hipoventiladas, permitindo uma menor resistência das pequenas vias aéreas e melhora da ventilação colateral

(MENKES, 1977), com conseqüente melhora da relação ventilação-perfusão pulmonar (VAN DER SCHANS, 1994).

Adicionalmente, Savourney (2001), pesquisando sujeitos jovens saudáveis, demonstrou que o EPAP durante o exercício promove aumento da capacidade residual funcional, redução da frequência ventilatória e aumento do tempo inspiratório e expiratório durante o exercício. Este último, particularmente importante para o indivíduo com limitação do fluxo expiratório.

Usou-se para quantificação dos efeitos um teste submáximo, que provavelmente promove menor uso da musculatura expiratória, conseqüentemente as pressões pleurais tendem a ser menores. Van Der Schans (1994) utilizou-se de teste máximo de exercício e, talvez nesses casos, o uso de uma EPAP que gere uma pressão positiva de 5cmH₂O possa ser insuficiente. Por outro lado, em indivíduos saudáveis, o uso de pressões maiores que 10cmH₂O causaram dispnéia severa e eventos circulatórios adversos, limitando o rendimento do exercício físico (IANDELII, 2002; STARK-LEYVA, 2004).

Em oposição a todos esses efeitos fisiológicos benéficos que ajudam a explicar o melhor rendimento no teste de caminhada de seis minutos, houve uma leve diminuição na percepção da dispnéia com a aplicação do placebo ($p>0,05$) incremento no teste experimental ($p>0,05$) (Gráfico 03), assim como um precoce aparecimento da dispnéia, embora os resultados não sejam estatisticamente significativos. Em estudos anteriores a análise destes efeitos antagônicos questiona o potencial efeito do uso de EPAP como forma de promover melhor tolerância ao esforço (Spahija, 1993; Van Der Schans, 1994). Este estudo, no entanto, embora concorde com os dados relativos à dispnéia, sugere que, em atividades submáximas, os efeitos para a promoção da tolerância ao esforço superam os deletérios da dispnéia.

Existe pouca correlação entre o estado funcional pulmonar e o aparecimento de dispnéia. A dispnéia tem origens diversas e parte pode até mesmo ser explicada por fatores psicológicos (ATS, 1998). Os dados encontrados neste estudo sugerem que a origem da dispnéia resida na resistência ao fluxo expiratório imposta pela válvula. Outro fator que pode explicar parte do aumento da dispnéia durante o esforço é uma possível sobrecarga da musculatura ventilatória (SUZUKI, 1992;

CAMPBELL, 1973; BRESLIN, 1992). Esse fator pode explicar parte da dispnéia até mesmo em indivíduos considerados saudáveis (VAN DER SCHANS, 1993).

A variação de frequência mostrou-se aumentada nos testes placebo e experimental, embora não de maneira significativa. Os aumentos promovidos pelo teste placebo e o teste experimental foram semelhantes.

Os efeitos encontrados são opostos aos encontrados por Fee (1997) avaliando atletas em protocolo progressivo de esforço com pressões em torno de 3cmH₂O. A diferença das pressões usadas pode ser um dos motivos para tal diferença, uma vez que maiores pressões intratorácicas podem diminuir o retorno venoso, obrigando o coração a ciclar com maior frequência na tentativa de manter o débito cardíaco. Essa hipótese precisa ser investigada para indivíduos com DPOC em exercício.

6. CONCLUSÕES

6.1 Ocorreu significativa melhora na tolerância ao esforço comparando-se o teste placebo e o teste experimental, apontando efeitos positivos da EPAP sobre a tolerância do esforço no paciente com DPOC. Já a aplicação da máscara sem EPAP determinou um pior desempenho.

6.2 A aplicação da máscara isoladamente não piorou a dispnéia ou esforço percebido em membros inferiores, nem antecipou seu aparecimento. A aplicação de EPAP piorou a dispnéia e antecipou o seu aparecimento, não piorou a percepção de esforço, retardando a sua manifestação em relação ao controle.

6.3 A frequência cardíaca se manteve mais alta tanto com a aplicação do placebo como de EPAP, mas não de maneira significativa. Os incrementos para teste placebo e teste experimental foram semelhantes.

6.4 Apesar de aumento na intensidade da dispnéia foi observado uma melhora na tolerância ao esforço.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACCP/AACVPR. Pulmonary rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. **Chest**; 112:1363–1396, 1997.

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

AMERICAN ASSOCIATION OF REPIRATORY CARE: Clinical Practice Guideline. Intermittent Positive Pressure Breathing. **Respir Care**, 38(11):1189-1195,1993.

AMERICAN THORACIC SOCIETY Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test. **Am J Respir Crit Care Med**; 166:111–117, 2002.

AMERICAN THORACIC SOCIETY. Dyspnea - Mechanisms, Assessment, and Management: A Consensus Statement. **Am J Respir Crit Care Med**; 159:321–340, 1998.

AMERICAN THORACIC SOCIETY. Pulmonary Rehabilitation. **Am J Respir Crit Care Med**; 159:1666–1682, 1999.

ARENA, R; Myers, J; WILLIAMS, MA; GULATI, M; KLIGFIELD, P; BALADY, JB; COLLINS, E; FLETCHER, G. Assessment of Functional Capacity in Clinical and Research Settings: A Scientific Statement From the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology and the Council on Cardiovascular Nursing. **Circulation**; 116:329-343. 2007.

AVEZUM JR, A. **Tratamento das doenças cardiovasculares baseado em evidências**. In: PORTO, CC. Doenças do Coração: prevenção e tratamento. 2ªEd. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. pg 85-94.

AZEREDO, C.A.C. **Pressão Positiva nas Vias Aéreas**. In: AZEREDO, C.A.C. Fisioterapia respiratória moderna. 4ªEd. São Paulo: Manole,. p125 – 152, 2002.

BANNER, MJ; LAMPOTANG, S; BOYSEN, PG; KIRBY, RR; SMITH, RA. Resistance characteristics of expiratory pressure valves. **Anesthesiology**; 65:80, 1986 (ABSTRACT).

BAUERLE O; CHRUSCH C A; YOUNES M Mechanisms by Which COPD Affects Exercise Tolerance. **Am J Respir Crit Care Med**; 57: 57–68, 1998.

BELMAN 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**; 153:967–975, 1996.

BIANCHI L, FOGLIO K, PORTA R, BAIARDI R, VITACCA M, AMBROSINO N. Lack of additional effect of adjunct of assisted ventilation to pulmonary rehabilitation in mild COPD patients. **Respir Med**; 96: 359–367, 2002.

BIANCHI R, GIGLIOTTI F, ROMANGNOLI I, LANINI B, CASTELLANI C, GRAZZINI M, ET AL. Patterns of chest wall kinematics during pursed lip breathing in patients with COPD [abstract]. **Eur Respir J**; 22(Suppl 45):551, 2003.

BONI E, CORDA L, FRANCHINI D, ET AL. Volume effect and exertional dyspnoea after bronchodilator in patients with COPD with and without expiratory flow limitation at rest. **Thorax**; 57: 528–532, 2002.

BORG, GAV. Psychophysical bases of perceived exertion. **Med.Sci. Sports Exerc.** 14:377–381; 1982.

BRESLIN EH, The pattern of respiratory muscle recruitment during pursed lip breathing. **Chest**. 101:75-8; 1992.

BRESLIN EH, UGALDE V, BONEKAT HW, WALSH S, CRONAN M, HORASEK S.. Abdominal muscle recruitment during pursed-lips breathing in COPD [abstract]. **Am J Respir Crit Care Med**;153:A128, 1996.

BUTLAND RJA, PANG J, GROSS ER, WOODCOCK AA, GEDDES DM. Two-,six-, and 12-minute walking tests in respiratory disease. **BMJ**; 284:1607–1608, 1982.

CALVERLEY P M A. Dynamic Hyperinflation: Is It Worth Measuring? **Proc Am Thorax Soc**, 3: 239–244, 2006 (Internet: www.atsjournals.org).

CALVERLEY P.M.A; KOULOURIS N.G. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology **Eur Respir J**; 25: 186–199, 2005.

CAMPBELL EJM, HOWELL JBL. The sensation of breathless-ness. **Br Med Bull**. 19:36-40; 1963.

CARVALHO, T e cols. Diretriz de Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica: Aspectos Práticos e Responsabilidades. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**; 86(01): 74-82, Janeiro/2006.

CELLI BR, COTE CG, MARIN JM, CASANOVA C, MONTES DE OCA M, MENDEZ RA, PINTO-PLATA V, CABRAL HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. **N Engl J Med**;350:1005–1012, 2004.

D'ANGELO E, PECCHIARI M, BARAGGIA P, SAETTA M, BALESTRO E, MILIC-EMILI J. Low volume ventilation induces peripheral airways injury and increased airway resistance in normal open chest rabbits. **J Appl Physiol**; 92: 949–956, 2002.

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**; 3: 74–80, 1990.

DECRAMER M, GOSSELINK R, TROOSTERS T, VERSCHUEREN M, EVERS G. Muscle weakness is related to utilization of health care resources in COPD patients. **Eur Respir J**;10:417–423, 1997.

DIAZ, O; VILLAFRANCA, C; GHEZZO, H; BORZONE, G. LEIVA, A; MILIC-EMILI, J; LISBOA, C. Breathing pattern and gas exchange at peak exercise in COPD patients with and without tidal flow limitation at rest. **Eur Respir J**; 17: 1120–1127, 2001.
Disponível em URL: <http://www.who.int/whr/2000/en/statistics.htm>

DOLMAGE T E; GOLDSTEIN R S. Proportional Assist Ventilation and Exercise Tolerance in Subjects With COPD **Chest**; 111:948-54, 1997.

DUFFEL, Michael D; JULIUS, H; MARCUS, M.B; ROLAND, H. Limitation of Expiratory Flow in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Relation of clinical characterists, pathophysiological Type and Mechanics. **Annals of Internal Medicine**; 72:365-374, 1970.

ELTAYARA L, BECKLAKE MR, VOLTA CA, MILIC-EMILI J. Relationship between chronic dyspnea and expiratory flow limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**; 154: 1726–1734, 1996.

FEE, L.L; RICHARD, M.S; ENGLISH, M.B. Enhanced ventilatory and exercise performance in athletes with slight expiratory resistive loading. **J Appl Physiol**; 83: 503-510, 1997.

FREGONEZI G A de F; RESQUETI VR; GÜELL ROUS R. Pursed Lips Breathing **Arch Bronconeumol**; 40: 279 – 282, 2004.

FROWNFEILER, D; DEAN, ELIZABETH. **Fisioterapia cardiopulmonar**. 3ªEd. Rio de Janeiro:Revinter, 2003.

GARROD R, DALLIMORE K, COOK J, DAVIES V, QUADE K. An evaluation of the acute impact of pursed lips breathing on walking distance in nonspontaneous pursed lips breathing chronic obstructive pulmonary disease patients. **Chron Respir Dis**;2(2):57-8, 2005.

GIBSON GJ. Pulmonary hyperinflation a clinical overview. **Eur Respir J**;9:2640–2649, 1996.

GOSKER H.R; KUBAT B; SCHAART G; VAN DER VUSSE G.J; WOUTERS E.F.M; SCHOLS A.M.W.J. Myopathological features in skeletal muscle of patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Eur Respir J**; 22: 280–285, 2003.

HALUSZKA J, CHARTRAND DA, GRASSINO AE, MILIC-EMILI J. Intrinsic PEEP and arterial CO₂ in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am Rev Respir Dis**; 141: 1194–1197, 1990.

HAWKINS P, JOHNSON LC, NIKOLETOU D, ET AL. Proportional assist ventilation as an aid to exercise training in severe chronic obstructive pulmonary disease. **Thorax**; 57:853–859, 2002.

HAY JG, STONE P, CARTER J, CHURCH S, EYRE-BROOK A, PEARSON MG, WOODCOCK AA, CALVERLEY PM. Bronchodilator reversibility, exercise performance and breathlessness in stable chronic obstructive pulmonary disease. **Eur Respir J**;5:659–664, 1992.

HENKE KG, REGNIS JA, BYE PTP. Benefits of continuous positive airway pressure during exercise in cystic fibrosis and relationship o disease severity. **Am Rev Respir Dis**; 148: 1272–1276, 1993.

HOGG J C; CHU F; UTOKAPARCH S; WOODS R, ET AL The Nature of Small-Airway Obstruction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease **N Engl J Med**;350:2645-53, 2004.

HYATT RE. Expiratory flow limitation. **J Appl Physiol**;55:1–8, 1983.

HYATT RE. The interrelationship of pressure, flow and volume during various respiratory maneuvers in normal and emphysematous patients. **Am Rev Respir Dis**; 83:676–683, 1961.

IANDELLI, I; ALIVERTI, A; KAYSER; B; DELLACA, R; CALA, S. J; DURANTI, R; KELLY, S; SCANO, G; SLIWINSKI, P; YAN, S; MACKLEM, P; PEDOTTI, A. Determinants of exercise performance in normal men with externally imposed expiratory flow limitation. **J Appl Physiol**; 92: 1943–1952, 2002.

INGRAM RH, SCHILDER DP. Effect of gas compression on pulmonary pressure, flow and volume relationship. **J Appl Physiol**;21:1821–1826, 1966.

INGRAM RH, SCHILDER DP. Effect of the pursed lips expiration on the pulmonary pressure-flow relationship in obstructive lung disease. **Am Rev Respir Dis**; 96:381-88, 1967.

ISLEY JK, BACOS J, HICKAM JB, BAYLIN GJ. Bronchial behavior n pulmonary emphysema and bronchiectasis. **AJR**; 87:853-58, 1962.

JOHNSON J E; GAVIN D J; DRAMIGA S A, Effects of Training With Heliox and Noninvasive Positive Pressure Ventilation on Exercise Ability in Patients With Severe COPD **Chest**; 122:464–472 ,2002.

KAFI ABDEL S, SERSTE T, LEDUC D, SERGYSELS R, NINANE V. Expiratory flow limitation during exercise in COPD: detection by manual compression of the abdominal wall. **Eur Respir J**; 19: 919–927, 2002.

KYROUSSIS D; POLKEY M.I; HAMNEGARD C-H;. MILLS G.H; GREEN M; MOXHAM J Respiratory muscle activity in patients with COPD walking to exhaustion with and without pressure support **Eur Respir J**; 15: 649-655, 2000.

LACASSE Y, WONG E, GUYATT GH, COOK DJ, GOLDSTEIN RS. Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. **Lancet**; 348: 1115–1119, 1996.

LAUDE E, DUFFY N, LAWSON R, JONES PW, CALVERLEY PMA. Heliox treatment during exercise in COPD: a randomized controlled trial. **Am J Respir Crit Care Med**; 169:A468, 2004.

LENFANT C; KHALTAEV N, **Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**: NHLBI/WHO Workshop, 2005.

MAINWOOD GW, RENAUD JM. The effect of acid-base balance on fatigue of skeletal muscle. **Can J Physiol Pharmacol**; 63:403–16, 1985.

MALTAIS F, SIMARD AA, SIMARD C, JOBIN J, DESGAGNES P, LEBLANC P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. **Am J Respir Crit Care Med**; 153:288–93, 1996.

MAN WD-C, MUSTFA N, NIKOLETOU D, KAUL S, HART N, RAFFERTY GF, DONALDSON N, POLKEY MI, MOXHAM J. The effect of salmeterol on respiratory muscle activity during exercise in poorly reversible COPD. **Thorax**;59:471–476, 2004.

MARCINIUK DD, GALLAGHER CG. Clinical exercise testing in chronic airflow limitation. **Med Clin North Am** 1996;80:565–587.

MARIN JM, CARRIZO SJ, GASCON M, SANCHEZ A, GALLEG0 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**; 163: 1395–1399, 2001.

MARINI JJ. Should PEEP be used in airflow obstruction? **Am Rev Respir Dis**;140:1–3, 1989.

MCCLARAN SR; WETTER TJ; PEGELOW D F; DEMPSEY J A; Role of expiratory flow limitation in determining lung volumes and ventilation during exercise. **J. Appl. Physiol.**; 86(4): 1357–1366, 1999.

- MCGAVIN CR, GUPTA SP, MCHARDY GJR. Twelve-minute walking test for assessing disability in chronic bronchitis. **BMJ**; 1:822–823, 1976.
- MENKES HA, TRAYSTMAN RJ. State of the art: collateral ventilation. **Am Rev Respir Dis**. 116:287-309; 1977.
- MORRISON WL, GIBSON JN, SCRIMGEOUR C, RENNIE MJ. Muscle wasting in emphysema. **Clin Sci**; 75:415–20, 1988.
- MUELLER RE, PETTY TL, FILLEY GF. Ventilation and arterial blood gas changes induced by pursed lips breathing. **J Appl Physiol**; 28:784-9, 1970.
- MURARIU C, GHEZZO H, MILIC-EMILI J, GAUTIER H. Exercise limitation in obstructive lung disease. **Chest**; 114:965–968, 1998.
- MURRAY CJL, LOPEZ AD. Evidence-based health policy - lessons from the Global Burden of Disease Study. **Science**; 274:740-3, 1996.
- NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. **Current estimates from the National Health Interview Survey**. United States: Washington, DC, 1995.
- NEDER JA, JONES PW, NERY LE, WHIPP BJ. Determinants of the exercise endurance capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**; 162:497–504, 2000.
- NEDER, J.A; NERY, L.E. **Fisiologia Clinica do Exercício: Teoria e Prática**. São Paulo: Artes Médicas, 2003.
- NERINI M, GIGLIOTTI F, LANINI I, GRAZZINI M, STENDARDI C, CASTELLANI R, ET AL. Changes in global and compartmental lung volumes during pursed lip breathing (PBL) in COPD patients [abstract]. **Eur Respir J**;18(Suppl 33):489.,2001.
- NEWTON M; WEBB K A; O'DONNELL D E; Testing for Exercise Limitation in Obstructive Lung Disease **Chest**; 115:1755-1757, 1999. (Carta ao editor)
- O'DONNELL DE, BAIN DJ, WEBB KA. Factors contributing to relief of exertional breathlessness during hyperoxia in chronic airflow limitation. **Am J Respir Crit Care Med**; 155:530–535, 1997

O'DONNELL DE, D'ARSIGNY C, WEBB KA. Effects of hyperoxia on ventilatory limitation during exercise in advanced chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**; 163:892–898, 2001.(b)

O'DONNELL DE, FLUGE T, GERKEN F, HAMILTON A, WEBB K, AGUILANIU B, MAKE B, MAGNUSSEN H. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnea and exercise tolerance in COPD. **Eur Respir J**; 23:832– 840, 2004.(a)

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**; 160: 542–549, 1999.

O'DONNELL DE, SANII R, YOUNES M. Improvement in exercise endurance in patients with chronic airflow. Limitation using continuous positive airway pressure. **Am Rev Respir Dis**; 138: 1510–1514, 1988.

O'DONNELL DE, VODUC N, FITZPATRICK M, WEBB KA. Effect of salmeterol on the ventilatory response to exercise in chronic obstructive pulmonary disease. **Eur Respir J**; 24:86–94, 2004. (b)

O'DONNELL DE, WEBB KA. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation: the role of lung hyperinflation. **Am Rev Respir Dis**; 148:1351–1357, 1993.

O'DONNELL, D E; REVILL, S M; WEBB. K A. Dynamic Hyperinflation and Exercise Intolerance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Am J Respir Crit Care Med**; 164:770–777, 2001. (a)

PALANGE P, VALLI G, ONORATI P, ANTONUCCI R, PAOLETTI P, ROSATO A, MANFREDI F, SERRA P. Effect of heliox on lung dynamic hyperinflation, dyspnea, and exercise endurance capacity in COPD patients. **J Appl Physiol**; 97:1637–1642, 2004.

PALANGE P, WAGNER PD. The skeletal muscle in chronic respiratory diseases: summary of the ERS research seminar in Rome, Italy, February 11–12 1999. **Eur Respir J**;15:807–815, 2000.

PETROF BJ, CALDERINI E, GOTTFRIED SB. Effect of CPAP on respiratory effort and dyspnoea during exercise in severe COPD. **J Appl Physiol**; 69: 179–188., 1990.

- POLKEY MI, KYROUSSIS D, MILLS GH, ET AL. Inspiratory pressure support reduces slowing of inspiratory muscle relaxation rate during exhaustive treadmill walking in severe COPD. **Am J Respir Crit Care Med**; 154: 1146±1150, 1996.
- POTTER WA, OLAFSSON S, HYATT RE. Ventilatory mechanics and expiratory flow limitation during exercise in patients with obstructive lung disease. **J Clin Invest**; 50: 910–919, 1971.
- ROA J, EPSTEIN S, BRESLIN E, SHANNON T, CELLI B.. Work of breathing and ventilatory muscle recruitment during pursed lips breathing in patients with chronic airway obstruction **Am Rev Respir Dis**; 143:77, 1991 [abstract].
- RODENSTEIN, DO; STANESCU, DC; Absence of nasal air flow during pursed lips breathing: the soft palate mechanism. **Am Rev Respir Dis**. 128:716-718; 1983.
- ROSSI A, POLESE G, BRANDI G, CONTI G. INTRINSIC positive end-expiratory pressure (PEEPi). **Intensive Care Med**; 21: 522–536, 1995.
- SAVOUREY, G; BESNARD, Y; LAUNAY, J.C. Positive end expiratory pressure slightly modifies ventilatory response during incremental exercise. **Aviat Space Environ Med.**; 72: 21-24, 2001.
- SCHMIDT RW, WASSERMAN K, LILLINGTON GA. The effect of airflow and oral pressure on the mechanics of breathing in patients with asthma and emphysema. **Am Rev Respir Dis**; 90:564-71, 1964.
- SMITH TC, MARINI JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. **J Appl Physiol**; 65:1488–1499, 1988.
- SOLWAY, S; BROOKS, D; LACASSE, Y; THOMAS, S. A Qualitative Systematic Overview of the Measurement Properties of Functional Walk Tests Used in the Cardio respiratory Domain. **Chest**; 119:256–270, 2001.
- SOMFAY A, PORZASZ J, LEE SM, CASABURI R. Effect of hyperoxia on gas exchange and lactate kinetics following exercise onset in nonhypoxemic COPD patients. **Chest**; 121:393–400, 2002.
- SPAHIJA J, MARCHIE M, GRASSINO A.. Pursed-lips breathing during exercise increases dyspnea. **Am Rev Respir Dis**; 147:729, 1993. [abstract].

SPAHIJA J; MARCHIE M DE; GRASSINO A Effects of Imposed Pursed-Lips Breathing on Respiratory Mechanics and Dyspnea at Rest and During Exercise in COPD. **Chest**; 128:640-650, 2005.

SPENCE DP, HAY JG, CARTER J, PEARSON MG, CALVERLEY PM. Oxygen desaturation and breathlessness during corridor walking in chronic obstructive pulmonary disease: effect of oxitropium bromide. **Thorax**;48:1145–1150, 1993.

STARK-LEYVA, K.N; BECK, K.C; JOHNSON, B.D. Influence of expiratory loading and hyperinflation on cardiac output during exercise. **J Appl Physiol**; 96:1920-1927, 2004.

STEVENSON NJ, CALVERLEY PM. Effect of oxygen on recovery from maximal exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Thorax**;59:668–672, 2004.

SUZUKI S, SUZUKI J, ISHII T, AKAHORI T, OKUBO T. Relationship of respiratory effort sensation to expiratory muscle fatigue during expiratory threshold loading. **Am Rev Respir Dis**. 145:461-66; 1992.

THOMAN RL, STOKER GL, ROSS JC. The efficacy of pursed-lips breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am Rev Respir Dis**; 93:100-6, 1966.

TIEP BL, BURNS M, KAO D, MADISON R, HERRERA J. Pursed lips breathing training using ear oximetry. **Chest**; 90:218-21; 1986.

UGALDE V, BRESLIN EH, WALSH SA, BONEKAT HW, ABRESCH CARTER GT. Pursed lips breathing improves ventilation in myotonic muscular dystrophy. **Arch Phys Med Rehab**; 81:472-8, 2000.

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**; 27: 65–72, 2006.

VAN DER SCHANS, C.P; JONG, W; VRIES, G; KAAAN, W; POSTMA, D.S; KOETER, G.H; VAN DER MARK, T. Effects of positive expiratory pressure on breathing pattern in healthy subjects. **Eur Respir J**. 6:60-6; 1993.

VAN DER SCHANS, C.P; JONG, W; VRIES, G; KAAAN, W; POSTMA, D.S; KOETER, G.H; VAN DER MARK, T. Effects of positive expiratory pressure breathing during exercise in patients with COPD. **Chest**; 105:782-789, 1994.

WEST, JB; **Fisiopatologia Pulmonar Moderna**. 1ªEd. São Paulo: Manole. 1996.

WHITTON F, JOBIN J, SIMARD PM, ET AL. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Med Sci Sports Exerc**; 30:1467–74, 1998.

WILSON, RC; JONES, PW. A comparison of the visual analogue scale and modified Borg scale for the measurement of dyspnoea during exercise. **Clin Sci**; 76:277–282; 1989.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **World health report**. Geneva: World Health Organization; 2000.

YAN S, KAMINSKI D, SLIWINSKI P. Inspiratory muscle mechanics of patients with chronic obstructive pulmonary disease during incremental exercise. **Am J Respir Crit Care Med**; 156:807–813, 1997.

YOUNES M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support: theory. **Am Rev Respir Dis**; 145: 114-20, 1992.

ANEXOS

ANEXO A – Orientações para a realização do teste de caminhada de seis minutos

Iremos realizar agora um teste chamado de teste de caminhada de seis minutos. O objetivo deste teste é caminhar o mais rápido possível durante o tempo de seis minutos. Você caminhará dando voltas ao redor dos cones colocados nesta pista.

Seis minutos é um longo período para se caminhar, por isso você deve se esforçar. Você poderá sentir falta de ar ou cansaço. É permitido que diminua a velocidade, pare e descansa o que for necessário. Você poderá se encostar ou sentar nas cadeiras enquanto descansa, mas deve voltar a andar assim que sentir possibilidade de caminhar.

Você deverá virar rapidamente ao redor dos cones e retornar sem hesitar.

Agora em vou lhe mostrar. Observe o caminho que eu sigo sem hesitar. (neste momento o aplicador do teste dá uma volta nos cones demonstrando o trajeto a ser percorrido).

A cada minuto lhe perguntarei sobre a sua sensação de falta de ar e também sobre a sensação de cansaço nas pernas

- “Você entendeu como fazer durante o teste?”

- “Você está pronto para fazer isso?”

Irei anotar nesta ficha o numero de voltas que você completar sempre que cruzar esta linha inicial.

Lembre-se que o objetivo é caminhar o mais rápido possível por seis minutos, mas não corra.

Começaremos assim que eu contar até três.

Durante o teste eu irei lhe apresentar estas escalas (mostrar a escala anexos B e C) a cada minuto.

A primeira escala representa o quanto de falta de ar o(a) Sr(a) esta sentindo no momento da pergunta. O numero zero representa nenhuma falta de ar, e o numero 10 representa a maior falta de ar que o(a) Sr(a) possa imaginar. Para facilitar, use as descrições que estão ao lado dos números e me diga o numero correspondente. Como o(a) sr(a) poderá estar com a máscara, indique o numero correspondente através de um gesto com as mãos.

A segunda escala representa o quanto de cansaço o(a) sr.(a) está sentindo nas pernas no momento em que eu lhe perguntar. O numero 0 representa nenhuma sensação de cansaço e o numero 10 representa o maior cansaço que o() sr.(a) possa imaginar para as suas pernas. Novamente, o(a) Sr.(a) poderá se utilizar das frases que estão ao lado dos números e então me indicar o valor que corresponde a sua sensação de cansaço.

O(a) Sr.(a) entendeu como funcionará o teste?

Se a resposta for afirmativa iniciaremos o teste quando eu contar até três.

Lembre-se que o objetivo é caminhar o mais rápido possível por seis minutos, mas sem correr.

OBS; Se a resposta da pergunta final for negativa, explicou-se os pontos questionados.

Anexo B – Encorajamento durante o teste de caminhada de seis minutos

Durante todo o teste não foram usadas palavras de incentivo. Todas instruções foram repassadas sem qualquer acentuação na voz que pudesse denotar incentivo. As frases utilizadas foram padronizadas conforme segue:

1º minuto de teste:

“ – O(a) Sr. (a) está indo bem. Passou um minuto de teste. Faltam cinco minutos.”

2º minuto de teste:

“ – Continue com seu ritmo. Faltam quatro minutos de teste.”

3º minuto de teste:

“ – O(a) Sr. (a) está indo muito bem. Estamos na metade do teste. Faltam três minutos.”

4º minuto de teste:

“ – Continue em seu ritmo. Faltam apenas dois minutos para o final do teste.”

5º minuto de teste:

“ – O(a) Sr. (a) continua muito bem. Falta apenas um minuto para o final do teste.”

6º minuto de teste.

“- Terminou o teste”

ESCALA DE DISPNEIA

0 NENHUMA FALTA DE AR

0.5 MUITO, MUITO POUCA FALTA DE AR .

1 MUITO POUCA FALTA DE AR

2 POUCA FALTA DE AR .

3 MODERADA FALTA DE AR

4 FALTA DE AR UM POUCO SEVERA .

5

6 .

7 MUITA FALTA DE AR

8 .

9

10 MUITA, MUITA FALTA DE AR (MÁXIMO) .

ESCALA DE ESFORÇO PERCEBIDO

0	NENHUM ESFORÇO	.
0,5	MUITO, MUITO LEVE	
1	MUITO LEVE	.
2	LEVE	
3	MODERADO	.
4	ALGO DIFÍCIL	
5	DIFÍCIL	.
6		
7	MUITO DIFÍCIL	.
8		
9	MUITO, MUITO DIFÍCIL	.
10	MAXIMO	.

Para entendimento da análise estatística devem ser observados os seguintes termos:

Controle: refere-se ao teste de caminhada de seis minutos realizado sem qualquer artefato ventilatório;

Placebo: refere-se ao teste de caminhada de seis minutos realizado somente com a máscara sem a aplicação de EPAP por carga de mola;

Press ou experimental: refere-se ao teste de caminhada de seis minutos realizado com máscara e artefato que provoca resistência ao fluxo expiratório.

Dispneiacontrol: refere-se à média da variação dos níveis de dispnéia aferidos pela escala Borg durante a aplicação do teste controle;

Dispnéiaplac - refere-se à média da variação dos níveis de dispnéia aferidos pela escala Borg durante a aplicação do teste placebo;

Dispneiapress - refere-se à média da variação dos níveis de dispnéia aferidos pela escala Borg durante a aplicação do teste experimental;

Esforçocont - refere-se à média da variação dos níveis de percepção de esforço em membros inferiores aferidos pela escala Borg durante a aplicação do teste controle;

Esforçoaplac - refere-se à média da variação dos níveis de percepção de esforço em membros inferiores aferidos pela escala Borg durante a aplicação do teste placebo;

Esforçoress - refere-se à média da variação dos níveis de percepção de esforço em membros inferiores aferidos pela escala Borg durante a aplicação do teste experimental;

Tpdiscontro – Média do tempo transcorrido entre o início do teste de caminhada de seis minutos e a apresentação de dispnéia durante o teste controle.

Tpdisplac – Média do tempo transcorrido entre o início do teste de caminhada de seis minutos e a apresentação de dispnéia durante o teste placebo.

Tpdispress – Média do tempo transcorrido entre o início do teste de caminhada de seis minutos e a apresentação de dispnéia durante o teste experimental.

Tpesforçocontr - Média do tempo transcorrido entre o início do teste de caminhada de seis minutos e o início de uma sensação de esforço diferente de zero realizado pelos membros inferiores durante o teste controle;

Tpesforçoplac - Média do tempo transcorrido entre o início do teste de caminhada de seis minutos e o início de uma sensação de esforço diferente de zero realizado pelos membros inferiores durante o teste placebo;

Tpesforçopress – Média do tempo transcorrido entre o início do teste de caminhada de seis minutos e o início de uma sensação de esforço diferente de zero realizado pelos membros inferiores durante o teste experimental.

FCcontrol – refere-se à média de variação da frequência cardíaca durante a aplicação do teste controle;

FCplac - refere-se à média de variação da frequência cardíaca durante a aplicação do teste placebo;

FCpress - refere-se à média de variação da frequência cardíaca durante a aplicação do teste experimental;

1. Teste estatístico para distância percorrida

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
controle	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
placebo	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
press	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%

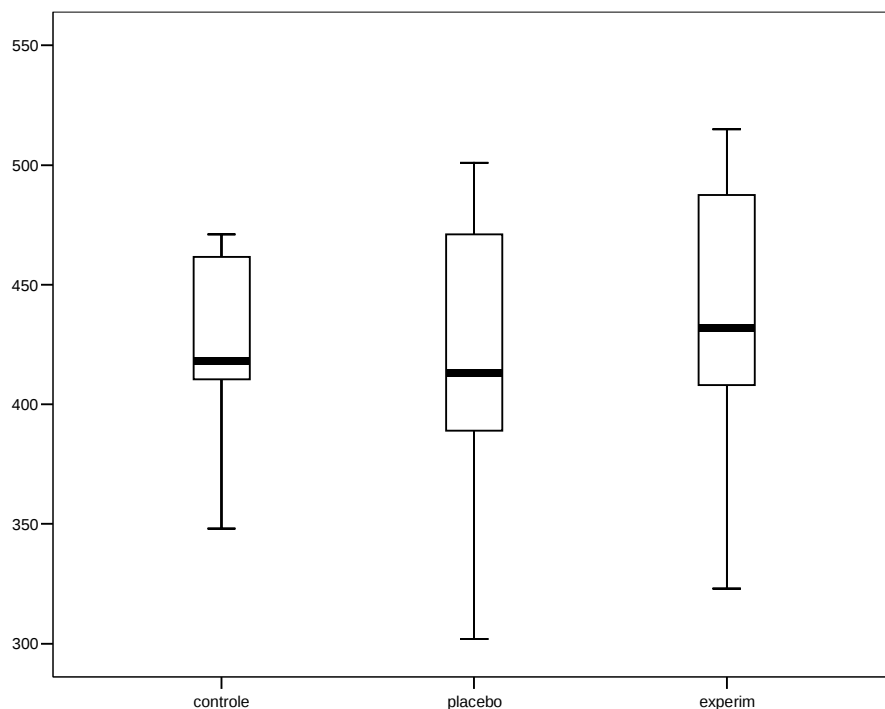
1.1 Teste de Normalidade

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
controle	,174	11	,200(*)	,910	11	,241
placebo	,164	11	,200(*)	,952	11	,670
press	,161	11	,200(*)	,945	11	,581

* This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

1.2. Representação gráfica das variáveis



1.3 Friedman Nonparametric Repeated Measures Test

Friedman Statistic $Fr = 9.455$

The P value is 0.0065, considered very significant.

Variation among column medians is significantly greater than expected by chance.

Dunn's Multiple Comparisons Test

If the rank sum mean difference is greater than 12.379 then the P value is less than 0.05.

Comparison	Rank Sum Difference	P value
discontrole vs. displacebo	4.000	ns P>0.05
discontrole vs. disexperime	-10.000	ns P>0.05
displacebo vs. disexperime	-14.000	** P<0.01

These tests are based on a Gaussian approximation. They are only accurate for large sample sizes.

2. Teste estatístico para variação de Dispneia

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
dispnéiacontrol	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
dispnéiaplac	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
dispnéiapress	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%

2.1 Dados Descritivos

			Statistic	Std. Error
Dispnéiacontrol¹	Mean		2,5455	,36590
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1,7302	
		Upper Bound	3,3607	
	5% Trimmed Mean		2,4949	
	Median		2,0000	
	Variance		1,473	
	Std. Deviation		1,21356	
	Minimum		1,00	
	Maximum		5,00	
	Range		4,00	
	Interquartile Range		1,00	
	Skewness		,692	,661
	Kurtosis		,285	1,279
Dispnéiaplac²	Mean		2,4545	,43408
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1,4873	
		Upper Bound	3,4217	
	5% Trimmed Mean		2,3384	
	Median		2,0000	

Dispnéiapress³	Variance		2,073	
	Std. Deviation		1,43970	
	Minimum		1,00	
	Maximum		6,00	
	Range		5,00	
	Interquartile Range		2,00	
	Skewness		1,462	,661
	Kurtosis		3,170	1,279
	Mean		3,9091	,56334
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	2,6539	
		Upper Bound	5,1643	
	5% Trimmed Mean		3,8434	
	Median		4,0000	
	Variance		3,491	
	Std. Deviation		1,86840	
	Minimum		1,00	
	Maximum		8,00	
	Range		7,00	
	Interquartile Range		2,00	
	Skewness		,722	,661
	Kurtosis		1,419	1,279

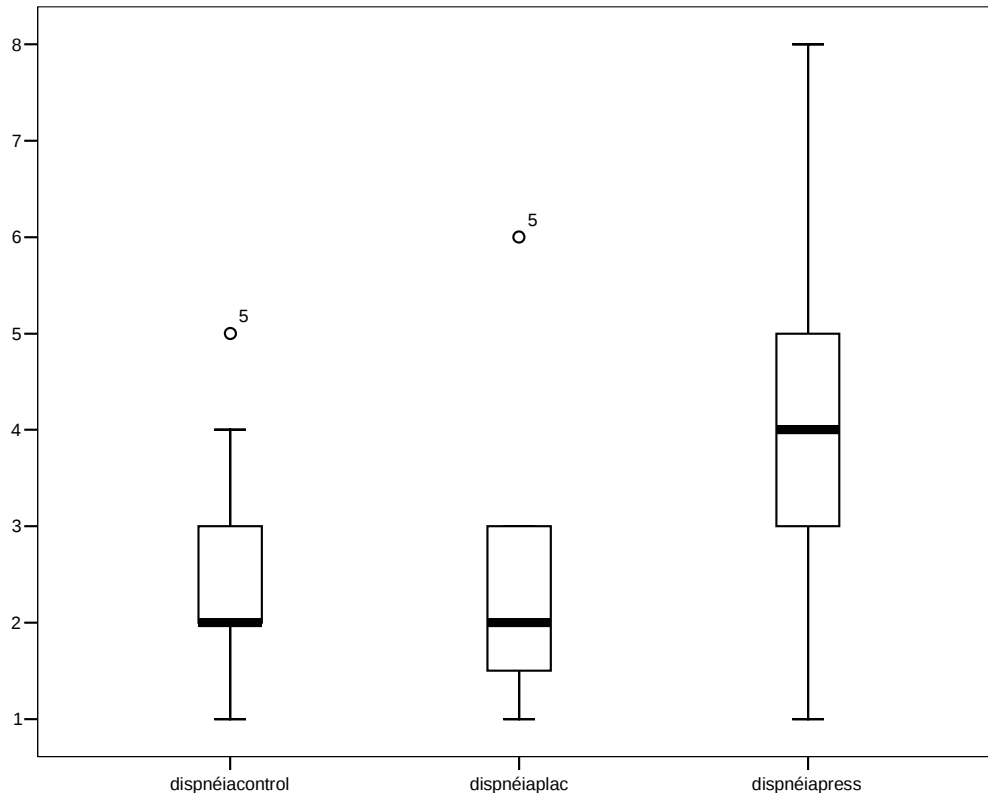
2.2. Teste de Normalidade

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
dispnéiacontrol	,219	11	,147	,916	11	,290
dispnéiaplac	,261	11	,034	,822	11	,018
dispnéiapress	,189	11	,200(*)	,938	11	,500

* This is a lower bound of the true significance.

a Lilliefors Significance Correction

2.3. Representação gráfica das variáveis



2.4 Friedman Nonparametric Repeated Measures Test

Friedman Statistic $Fr = 9.000$ (corrected for ties).

The P value is 0.0065, considered very significant. (May be inaccurate because of ties)

Variation among column medians is significantly greater than expected by chance.

Dunn's Multiple Comparisons Test

If the rank sum mean difference is greater than 12.379 then the P value is less than 0.05.

Comparison	Rank Sum Difference	P value
dispcnt vs. dispplac	1.500 ns	$P > 0.05$
dispcnt vs. dispexp	-10.500 ns	$P > 0.05$
dispplac vs. dispexp	-12.000 *	$P < 0.05$

These tests are based on a Gaussian approximation. They are only accurate for large sample sizes.

The data contain ties, however, this post test does not correct for ties.

3. Teste estatístico para variação da sensação de esforço em MMII

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
esforçocont	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
esforçoplac	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
esforçopress	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%

3.1. Variáveis descritivas

		Statistic	Std. Error
esforçocont	Mean	1,8182	,48276
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	,7425	
	Upper Bound	2,8938	
	5% Trimmed Mean	1,7424	
	Median	2,0000	
	Variance	2,564	
	Std. Deviation	1,60114	
	Minimum	,00	
	Maximum	5,00	
	Range	5,00	
	Interquartile Range	3,00	
	Skewness	,537	,661
	Kurtosis	-,205	1,279
esforçoplac	Mean	2,0000	,58775
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	,6904	
	Upper Bound	3,3096	
	5% Trimmed Mean	1,8889	
	Median	2,0000	
	Variance	3,800	
	Std. Deviation	1,94936	
	Minimum	,00	
	Maximum	6,00	
	Range	6,00	
	Interquartile Range	4,00	
	Skewness	,891	,661
	Kurtosis	,125	1,279
esforçopress	Mean	2,0000	,42640

95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1,0499	
	Upper Bound	2,9501	
5% Trimmed Mean		2,0000	
Median		2,0000	
Variance		2,000	
Std. Deviation		1,41421	
Minimum		,00	
Maximum		4,00	
Range		4,00	
Interquartile Range		3,00	
Skewness		-,519	,661
Kurtosis		-1,050	1,279

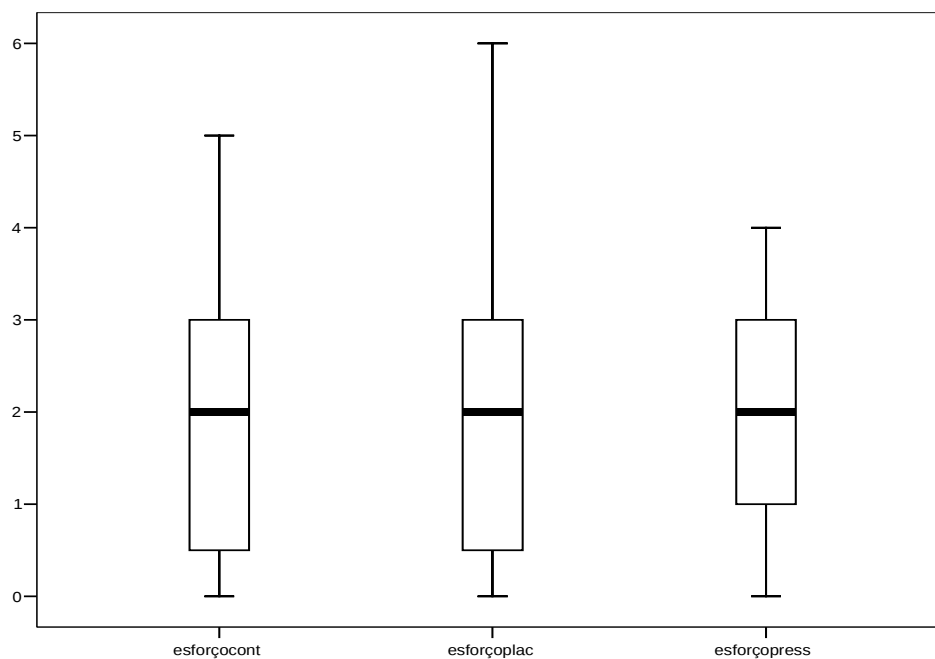
3.2. Teste de Normalidade

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
esforçocont	,150	11	,200(*)	,910	11	,241
esforçoplac	,227	11	,117	,886	11	,125
esforçopress	,227	11	,117	,851	11	,044

* This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

3.3. Representação gráfica



3.5 Friedman Nonparametric Repeated Measures Test

Friedman Statistic $Fr = 0.7826$ (corrected for ties)

The P value is 0.6293, considered not significant. (May be inaccurate because of ties)

Variation among column medians is not significantly greater than expected by chance.

Post tests were not calculated because the P value was greater than 0.05.

4. Teste estatístico para o tempo de aparecimento da dispnéia

	Valid		Cases Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
tpdispcntro	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
tpdispplac	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
tpdisppress	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%

4.1. Variáveis descritivas

		Statistic	Std. Error
tpdispcntro	Mean	3,1818	,53629
	95% Confidence Interval for Mean	1,9869	
	Lower Bound		
	Upper Bound	4,3767	
	5% Trimmed Mean	3,1465	
	Median	3,0000	
	Variance	3,164	
	Std. Deviation	1,77866	
	Minimum	1,00	
	Maximum	6,00	
	Range	5,00	
	Interquartile Range	2,00	
	Skewness	,449	,661
	Kurtosis	-,894	1,279
tpdispplac	Mean	2,0909	,34257
	95% Confidence Interval for Mean	1,3276	
	Lower Bound		

tpdisppress	Upper Bound		2,8542	
	5% Trimmed Mean		2,0455	
	Median		2,0000	
	Variance		1,291	
	Std. Deviation		1,13618	
	Minimum		1,00	
	Maximum		4,00	
	Range		3,00	
	Interquartile Range		2,00	
	Skewness		,789	,661
	Kurtosis		-,546	1,279
	Mean		1,5455	,45455
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	,5327	
		Upper Bound	2,5582	
	5% Trimmed Mean		1,3283	
	Median		1,0000	
	Variance		2,273	
	Std. Deviation		1,50756	
	Minimum		1,00	
	Maximum		6,00	
	Range		5,00	
	Interquartile Range		,00	
	Skewness		3,104	,661
	Kurtosis		9,838	1,279

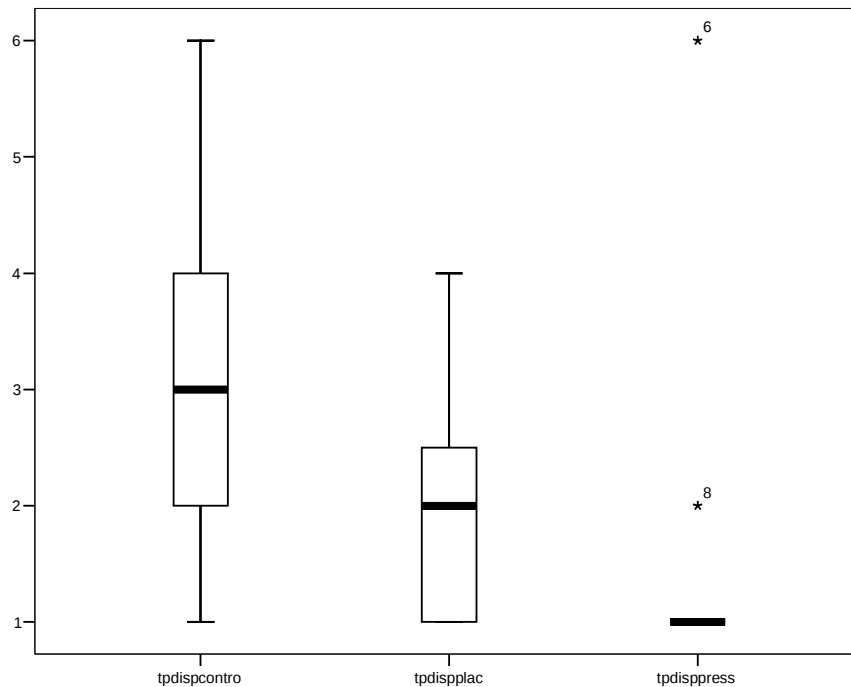
4.2. Teste de normalidade

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
tpdispcntro	,201	11	,200(*)	,900	11	,184
tpdisplac	,259	11	,037	,828	11	,022
tpdisppress	,459	11	,000	,432	11	,000

* This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

4.3. Representação gráfica



4.4 Friedman Nonparametric Repeated Measures Test

Friedman Statistic $Fr = 11.655$ (corrected for ties)

The P value is 0.0011, considered very significant. (May be inaccurate because of ties)

Variation among column medians is significantly greater than expected by chance.

Dunn's Multiple Comparisons Test

If the rank sum mean difference is greater than 12.379 then the P value is less than 0.05.

Comparison	Rank Sum Difference	P value
tdispcònt vs. tdisplac	6.500 ns	$P > 0.05$
tdispcònt vs. tdisppress	13.000 *	$P < 0.05$
tdisplac vs. tdisppress	6.500 ns	$P > 0.05$

These tests are based on a Gaussian approximation. They are only accurate for large sample sizes.

The data contain ties, however, this post test does not correct for ties.

5. Teste estatístico para o tempo de percepção de esforço em MMII (Teste T)

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
tpesforcontr	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
tpesforplac	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
tpesforpress	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%

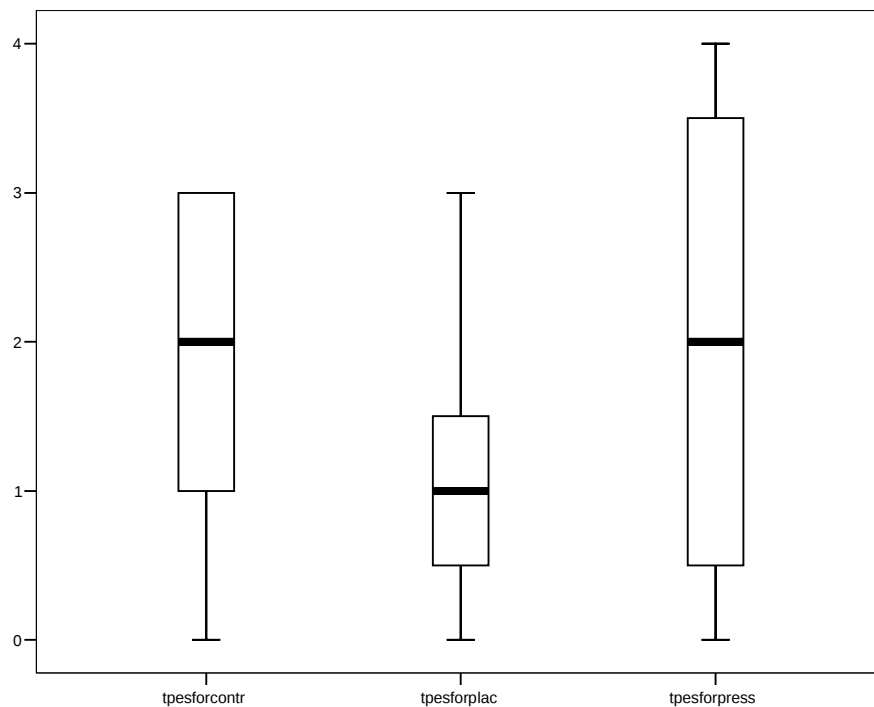
5.1. Teste de normalidade

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
tpesforcontr	,285	11	,013	,782	11	,005
tpesforplac	,294	11	,009	,840	11	,032
tpesforpress	,179	11	,200(*)	,856	11	,051

* This is a lower bound of the true significance.

a Lilliefors Significance Correction

5.3. Representação gráfica



5.4. Teste T

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	tpesforcontr - tpesforplac	,63636	1,12006	,33771	-,11611	1,38883	1,884	10	,089
Pair 2	tpesforcontr - tpesforpress	-,18182	,98165	,29598	-,84130	,47766	-,614	10	,553
Pair 3	tpesforplac - tpesforpress	-,81818	1,88776	,56918	-2,08640	,45003	-1,437	10	,181

5.5 Friedman Nonparametric Repeated Measures Test

Friedman Statistic $Fr = 2.467$ (corrected for ties)

The P value is 0.2557, considered not significant. (May be inaccurate because of ties)

Variation among column medians is not significantly greater than expected by chance.

Post tests were not calculated because the P value was greater than 0.05.

6. Teste estatístico para Variação da Frequência Cardíaca

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
FCcontrol	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
FCplac	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%
FCpress	11	100,0%	0	,0%	11	100,0%

6.1. Variáveis Descritivas

			Statistic	Std. Error
FCcontrol	Mean		25,9091	2,77146
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	19,7339	
		Upper Bound	32,0843	
	5% Trimmed Mean		26,1768	
	Median		27,0000	
	Variance		84,491	
	Std. Deviation		9,19189	

FCplac	Minimum		7,00	
	Maximum		40,00	
	Range		33,00	
	Interquartile Range		13,00	
	Skewness		-,529	,661
	Kurtosis		,610	1,279
	Mean		32,1818	2,98121
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	25,5393	
		Upper Bound	38,8244	
	5% Trimmed Mean		32,2020	
	Median		32,0000	
	Variance		97,764	
	Std. Deviation		9,88755	
	Minimum		16,00	
	Maximum		48,00	
	Range		32,00	
	Interquartile Range		16,00	
	Skewness		,002	,661
	Kurtosis		-,860	1,279
FCpress	Mean		32,1818	3,75819
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	23,8081	
		Upper Bound	40,5556	
	5% Trimmed Mean		32,0909	
	Median		33,0000	
	Variance		155,364	
	Std. Deviation		12,46450	
	Minimum		15,00	
	Maximum		51,00	
	Range		36,00	
	Interquartile Range		24,00	
	Skewness		-,073	,661
	Kurtosis		-1,397	1,279

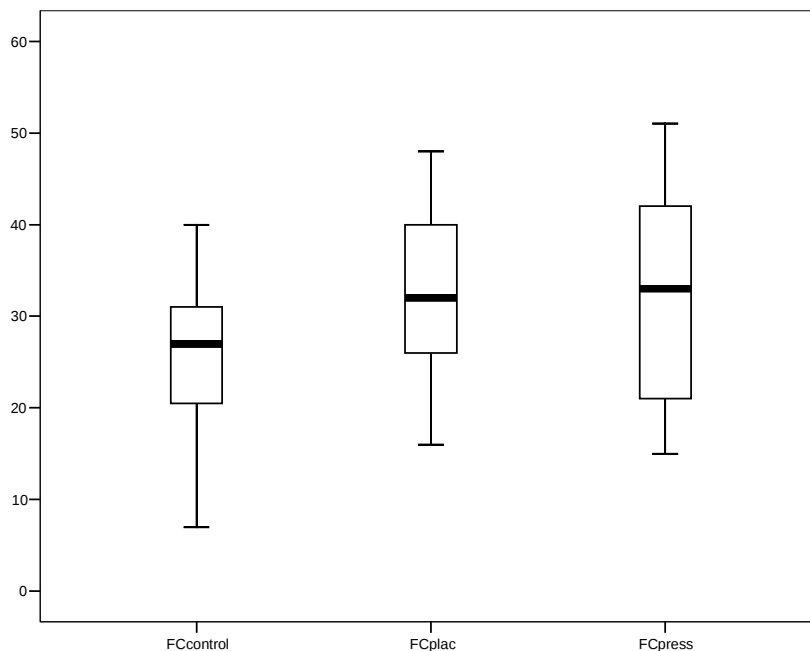
6.2. Teste de Normalidade

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
FCcontrol	,140	11	,200(*)	,973	11	,915
FCplac	,118	11	,200(*)	,981	11	,971
FCpress	,157	11	,200(*)	,939	11	,510

* This is a lower bound of the true significance.

a Lilliefors Significance Correction

6.3. Representação Gráfica



6.4. Friedman Nonparametric Repeated Measures Test

Friedman Statistic $Fr = 6.727$

The P value is 0.0377, considered significant.

Variation among column medians is significantly greater than expected by chance.

Dunn's Multiple Comparisons Test

If the rank sum mean difference is greater than 12.379 then the P value is less than 0.05.

Comparison	Rank Sum Difference	P value
FCcontrol vs. FCplac	-11.000	ns $P > 0.05$
FCcontrol vs. FCexp	-10.000	ns $P > 0.05$
FCplac vs. FCexp	1.000	ns $P > 0.05$

These tests are based on a Gaussian approximation. They are only accurate for large sample sizes.