



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE MEDICINA
INSTITUTO EDSON SAAD

CLAREAR FIGUEIREDO TELLES

**Efeitos da EPAP e da CPAP na arritmia sinusal respiratória e na
variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens saudáveis**

RIO DE JANEIRO

2019

CLAREAR FIGUEIREDO TELLES

Efeitos da EPAP e da CPAP na arritmia sinusal respiratória e na variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens saudáveis

Documento apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, Instituto do Coração Edson Saad, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito para exame de qualificação.

Orientador: Prof. Dr. Michel Silva Reis

Grupo de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória (GECARE)

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

RIO DE JANEIRO

2019

CLAREAR FIGUEIREDO TELLES

Efeitos da EPAP e da CPAP na arritmia sinusal respiratória e na variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens saudáveis

Documento apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, Instituto do Coração Edson Saad, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito para exame de qualificação.

Aprovada em _____ de _____ de 2019.

Presidente, Prof. Dr. Tiago Arruda Sanchez - UFRJ

Prof^a. Dr^a. Milena Vasconcellos de Oliveira - UFRJ

Prof. Dr. Mauricio de Sant'Anna Junior – IFRJ

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Traçado eletrocardiográfico representando os intervalos R-R	17
Figura 2 – Tacograma dos intervalos R-R de um indivíduo saudável do nosso estudo	18
Figura 3 – Análise espectral através da Transformada Rápida de Fourier	19
Figura 4 – Efeito da manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória sob os intervalos R-R	20
Figura 5 – Posicionamento dos eletrodos para coleta dos intervalos R-R nas derivações MC5, V2 e D2 modificada	27
Figura 6 – Comportamento dos intervalos R-R de um voluntário nas condições: sem EPAP, EPAP 5 cmH ₂ O e EPAP 16 cmH ₂ O	31
Figura 7 – Análise espectral do mesmo voluntário ilustrado na figura 6 nas três situações do experimento, indicando maior pico espectral na banda de baixa frequência com o uso do EPAP com 5 e 16 cmH ₂ O	31
Figura 8 - Ilustração da coleta da variabilidade da frequência cardíaca durante a aplicação do EPAP (A) e do CPAP (B)	34
Figura 9 – Amplitude da arritmia sinusal respiratória	35
Figura 10 – Índices da manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória com aplicação da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)	37
Figura 11 – Índices da manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória com aplicação da pressão positiva final nas vias aéreas (EPAP)	37

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características demográficas e antropométricas dos voluntários estudados	29
Tabela 2. Análise da VFC no domínio do tempo e da frequência	30
Tabela 3. Características gerais dos voluntários	36

LISTA DE ABREVIATURA

EPAP	Pressão expiratória positiva final
CPAP	Pressão positiva contínua
AF	Componente de Alta frequência
BF	Componente de Baixa frequência
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
HUCFF	Hospital Universitário Clementino Fraga Filho
M-ASR	Manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória
SNA	Sistema nervoso autônomo
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
GECARE	Grupo de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória
DC	Débito Cardíaco
IMC	Índice de massa corpórea
IPAQ	Questionário internacional de atividade física
i R-R	Intervalos RR
MBF	Muito baixa frequência
CmH₂O	Centímetros de água
ms	Milissegundos
NN50	Número de intervalos RR, com diferença entre eles > 50

PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
pNN50	NN50 dividido pelo número de intervalos RR
Razão E/I	Razão expiração/inspiração (E/I) – média dos maiores valores de iRR obtidos durante a fase expiratória dividido pelas médias dos menores valores iRR da fase inspiratória da M-ARS.
Razão BF/AF	Razão baixa frequência/alta frequência
RMSSD	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo
SDNN	Desvio padrão de todos os iRR normais gravados em um intervalo de tempo
SD1	Dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade e parece ser um índice de registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento
SD2	Dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade e representa a VFC em registros de longa duração
SNP	Sistema nervoso parassimpático
SNS	Sistema nervoso simpático
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
UBF	Ultra baixa frequência
un	Unidades normalizadas
Δ IE	Diferença entre a média dos maiores valores de FC obtidos durante a fase inspiratória e a média dos menores valores de FC durante a fase expiratória da M-ASR

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	4
LISTA DE TABELAS	5
LISTA DE ABREVIATURAS	6
RESUMO	10
ABSTRACT	12
1. INTRODUÇÃO	14
2. REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1. Sistema nervoso autônomo e a modulação da frequência cardíaca	16
2.1.1 Análise da variabilidade da frequência cardíaca	17
2.1.2 Métodos lineares no domínio do tempo	18
2.1.3 Métodos lineares no domínio da frequência	18
2.2. Gênese da arritmia sinusal respiratória	20
2.2.1 Mecanismo Central	21
2.2.2 Mecanismo Barorreflexo	21
2.2.3 Reflexo de Bainbridge	22
2.2.4 Feedback eletromecânico	23
2.3. Efeitos da pressão positiva expiratória nas vias aéreas (EPAP)	23
2.4. Efeitos da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)	24
3. JUSTIFICATIVA	24
4. ESTUDO 1- Efeitos da EPAP na VFC em repouso de jovens saudáveis	25
4.1 Hipótese	25
4.2 Objetivos	25
4.3 Métodos	26
4.4 Análise Estatística	28
4.5 Resultados	29
4.6 Conclusão	32
5 ESTUDO 2: Efeitos da EPAP e CPAP na arritmia sinusal respiratória e na VFC de jovens saudáveis	32
5.1 Hipótese	32
5.2 Objetivo	32
5.3 Métodos	32
5.4 Análise Estatística	35
5.5 Resultados Preliminares	36

5.6 Conclusões	37
6 REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	38
7 APÊNDICES	44
8 ANEXOS	50

RESUMO

Contextualização: A pressão expiratória positiva final (EPAP) e a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) são utilizadas como ferramentas fisioterapêutica para melhora da função pulmonar. No entanto, o impacto da pressão positiva sobre a mudança da pressão intratorácica e volumes e capacidades pulmonares podem gerar significativa repercussão hemodinâmica tanto em indivíduos saudáveis como em pacientes com doenças cardiorrespiratórias. Neste sentido, foram desenhados dois estudos: 1) Efeitos da EPAP na variabilidade da frequência cardíaca (VFC) de repouso de jovens saudáveis; e, 2) Efeitos da EPAP e da CPAP na arritmia sinusal respiratória (ASR) e na VFC em homens jovens saudáveis. **Objetivo geral:** avaliar o efeito da EPAP e da CPAP sobre a amplitude da arritmia sinusal respiratória e VFC de homens jovens saudáveis. **Métodos:** foram triados indivíduos saudáveis maiores de 18 anos. No estudo 1, os indivíduos permaneceram sentados e foram submetidos a coleta dos dados da VFC em três situações: 10 minutos ventilando espontaneamente, 10 minutos ventilando espontaneamente com EPAP de 5 cmH₂O, 10 minutos ventilando espontaneamente com EPAP de 16 cmH₂O. Já para o estudo 2, em dois dias diferentes com os voluntários sentados e registro da VFC em repouso e durante 4 minutos na manobra de acentuação da ASR (M-ASR) as seguintes situações foram randomizadas: i) repouso; ii) M-ASR; iii) CPAP ou EPAP de 5 ou 16 cmH₂O em ventilação espontânea; iv) CPAP ou EPAP de 5 ou 16 cmH₂O com M-ASR. Os dados foram analisados a partir dos índices de VFC no domínio do tempo e da frequência e a partir de índices da M-ASR: índice Expiração/Inspiração dos intervalos RR (razão E/I) e delta da inspiração-expiração da frequência cardíaca (Delta IE). **Resultados:** No estudo 1 foi observado aumento não progressivo nos valores da unidade normalizada de baixa frequência (BF u.n.) [74,30 (62,75 - 82,95) x 87,25 (84,20 - 92,60) x 87,70 (75,90 - 90,45)] e redução não progressiva nos valores da unidade normalizada de alta frequência (AF u.n.) [25,70 (17,05 - 37,25) x 12,70 (7,40 - 15,80) x 12,25 (9,55 - 24,10)] nas situações sem EPAP, EPAP de 5 e de 16 cmH₂O, respectivamente. Houve também aumento não progressivo no *log* do poder espectral do pico de baixa frequência ($4,55 \pm 0,387$ x $5,44 \pm 0,683$ x $5,7 \pm 0,83$) nas condições sem EPAP, EPAP de 5 e de 16 cmH₂O, respectivamente e um pequeno aumento no *log* do poder espectral do pico de alta frequência na condição de EPAP de 16 cmH₂O apenas. Já nos resultados preliminares do estudo 2, os voluntários apresentaram valores significativamente maiores do delta IE e da razão E/I durante a utilização da EPAP 16 cmH₂O em comparação ao repouso e EPAP de 5 cmH₂O. Por outro lado, não foram observadas diferenças significativas dos valores da CPAP em nenhuma das condições. **Conclusão:** A EPAP revelou mai-

or impacto sobre a VFC e M-ASR que pode ser explicada por maior variação da pressão pleural durante a inspiração. No entanto, a CPAP, por não gerar grande variação da pressão pleural, não promoveu maior repercussão sobre a M-ASR.

Palavras-chaves: EPAP, arritmia sinusal respiratória, jovem saudável, VFC.

ABSTRACT

Context: Final positive expiratory pressure (EPAP) and continuous positive airway pressure (CPAP) are used as physiotherapeutic tools to improve pulmonary function. However, the impact of positive pressure on the change in intrathoracic pressure and pulmonary volumes and capacities can generate significant hemodynamic repercussion in both healthy individuals and patients with cardiorespiratory diseases. In this sense, two studies were designed: 1) Effects of EPAP on the variability of resting heart rate (HRV) of healthy youngsters; and, 2) Effects of EPAP and CPAP on respiratory sinus arrhythmia (ASR) and HRV in healthy young men. **Overall objective:** to evaluate the effect of EPAP and CPAP on the amplitude of respiratory sinus arrhythmia and HRV of healthy young men. **Methods:** healthy individuals older than 18 years were screened. In study 1, subjects remained seated and were submitted to HRV data collection in three situations: 10 minutes spontaneously ventilated, 10 minutes spontaneously ventilated spontaneously with EPAP of 5 cmH₂O, 10 minutes spontaneously ventilated with EPAP of 16 cmH₂O. For study 2, the following situations were randomized in two different days with the sitting volunteers and HRV recording at rest and during 4 minutes in the ASR accentuation maneuver (M-ASR): i) rest; ii) M-ASR; iii) CPAP or EPAP of 5 or 16 cmH₂O in spontaneous ventilation; iv) CPAP or EPAP of 5 or 16 cmH₂O with M-ASR. The data were analyzed from the HRV indexes in time and frequency domain and from ASR indices: Expiration / Inspiration index of the RR intervals and the inspiratory-expiration delta of the heart rate. **Results:** A non-progressive increase in the values of the low frequency normalized unit (BF un) [74.30 (62.75 - 82.95) x 87.25 (84.20 - 92.60) x 87, 70 (75.90 - 90.45)) and non-progressive reduction in the values of the standard high frequency unit (AF a) [25.70 (17.05 - 37.25) x 12.70 (7.40 - 15,80) x 12,25 (9,55 - 24,10)] in situations without EPAP, EPAP of 5 and 16 cmH₂O, respectively. There was also a non-progressive increase in the spectral power log of the low frequency peak (4.55 ± 0.387 x 5.44 ± 0.683 x 5.7 ± 0.83) under conditions without EPAP, EPAP of 5 and 16 cmH₂O, respectively and a small increase in the log of the spectral power of the high frequency peak in the EPAP condition of 16 cmH₂O only. In the preliminary results of study 2, volunteers presented significantly higher values of IE delta and E / I ratios during the use of EPAP 16 cmH₂O compared to rest and EPAP of 5 cmH₂O. On the other hand, no significant differences in CPAP values were observed in any of the conditions. **Conclusion:** EPAP revealed a greater impact on M-ASR than can be explained by greater variation in pleural pressure during inspiration. However, because CPAP

did not generate a large variation in pleural pressure, it did not present a greater response during M-ASR.

Key words: EPAP, respiratory sinus arrhythmia , healthy young, HRV.

1. INTRODUÇÃO

A regulação autonômica cardíaca executada pelo sistema nervoso autônomo (SNA), através de seus eferentes simpático e parassimpático, atuam nos ajustes do sistema cardiovascular no intuito de garantir a homeostase em condições adversas (NUMATA et al, 2015). Os fatores que caracterizam as diferenças entre as duas terminações estão relacionados a fatores anatômicos, farmacológicos e fisiológicos que permitem as respostas oscilatórias do organismo a estímulos ambientais e fisiológicos (LOPES et al., 2013).

O sistema nervoso autônomo simpático, no coração, inerva todo o miocárdio, tem como neurotransmissor envolvido a noradrenalina e possui uma menor mielinização. Assim, tende a aumentar a frequência cardíaca (FC) e a força de contração do músculo cardíaco. Em contrapartida, o sistema nervoso autônomo parassimpático, inerva o nódulo sinoatrial, nódulo atrioventricular e miocárdio atrial, tem como neurotransmissor envolvido a acetilcolina e apresenta fibras nervosas mais mielinizadas. Assim, apresentam respostas mais rápidas, modulando mais vezes, e tendem a manter reduzida a FC (GUYTON e HALL, 1997).

Os sistemas de controle cardiovascular e respiratório estão integrados. Dessa maneira, a FC aumenta durante a fase inspiratória devido à retirada vagal e na fase expiratória ocorre a redução da FC pela retomada da atividade vagal. Este evento fisiológico é denominado de arritmia sinusal respiratória (ASR), a qual é descrita pelas oscilações fisiológicas da FC em congruência com a respiração. E está inteiramente relacionada a vários fatores químicos, neurais e reflexos (DICK et al, 2014, REIS et al, 2010^a).

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é um método não invasivo de avaliação da disfunção autonômica, a partir das oscilações da FC a cada batimento, ou seja, entre os intervalos R-R (iRR), (CATAI et al., 2002; TRIMER et al, 2014). Outra maneira de avaliar a modulação autonômica é a partir da análise da resposta da FC em testes de função autonômica, como por exemplo durante a manobra de acentuação da ASR (M-ASR) (MELLO et al., 2005; SANTOS et al., 2003; REIS et al, 2010^a).

A execução de testes autonômicos para mensuração da integridade do SNA é uma estratégia na qual há a inferência de um comportamento onde espera-se uma resposta fisiológica conhecida ou na utilização de drogas que interfiram direta ou indiretamente sobre a atividade do SNA. Diversos testes são eficazes como medida de avaliação e comparação com padrões

normais de resposta. Como, por exemplo, a M-ASR, Valsava (MARÃES et al., 2004 apud ALVES et al., 2012) e transição postural (PATEL et al., 2016).

A M-ASR é uma ferramenta simples, que consiste na realização de ventilação educada com frequência respiratória (FR) de seis incursões por minuto e relação inspiração:expiração (I:E) de 1:1. Em indivíduos saudáveis, a expectativa é que durante a análise da VFC, com a aplicação da M-ASR, haja uma maior expressão do componente parassimpático. A importância da M-ASR, também está relacionada a uma finalidade terapêutica, como por exemplo, na melhora da modulação simpátovagal, em pacientes hipertensos (JOSEPH et al, 2005). Indivíduos que são acamados ou em internação hospitalar prolongada, poderiam se beneficiar da aplicação da M-ASR, devido a melhora no balanço simpátovagal e, assim, poderia reduzir episódios de hipotensão ortostática durante as mudanças posturais.

Diversos fatores e condições clínicas podem alterar o comportamento da ASR, de forma que variações em volumes e capacidades pulmonares exerçam influência no balanço simpátovagal, especialmente na modulação parassimpática durante a ASR. (HIRSH e BISHOP, 1981). Segundo, Hirsch e Bishop (1981) a relação do volume corrente com a ASR está pautada na observação do seu aumento simultaneamente ao aumento da ASR. Os mesmos concluíram que o aumento da amplitude da ASR é diretamente proporcional ao volume corrente e inversamente proporcional à FR.

Doenças cardiorrespiratórias provocam desequilíbrio simpátovagal, alterando a modulação da FC. A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e a insuficiência cardíaca crônica (IC crônica) são exemplos desse desequilíbrio. Pacientes com IC crônica e fração de ejeção abaixo da normalidade tem como característica uma hiperatividade simpática com consequente redução da atividade parassimpática e apresentam um importante componente congestivo que alteram volumes e capacidades pulmonares produzindo grande impacto sobre o sistema respiratório. Já, pacientes com DPOC apresentam limitação ao fluxo aéreo expiratório, o que gera hiperinsuflação pulmonar, influenciando na mecânica ventilatória, alterando volumes e capacidades pulmonares, provocando assim repercussões desfavoráveis ao sistema cardiovascular. (REIS et al, 2010^a).

Existem outros fatores além das circunstâncias patológicas que podem influenciar a resposta da ASR. Como por exemplo, a aplicação de pressão expiratória final positiva (PEEP) durante a ventilação espontânea que também demonstram alterações no SNA. VAN de

LOUW et al, 2010 observaram um aumento da banda de alta frequência (HF), componente que indica predominância da atividade vagal, durante a análise espectral em indivíduos com insuficiência cardíaca congestiva submetidos a aplicação da PEEP.

Sendo assim, houve a necessidade de incluir o uso da PEEP para analisar como se dá o comportamento da FC através da VFC associado à M-ASR. Uma vez que, a aplicação da pressão positiva nas vias aéreas resulta em uma série de repercussões hemodinâmicas e respiratórias tanto em condições patológicas como em indivíduos saudáveis. (FRAZIER, MOSER & STONE, 2001).

Diante do exposto, foram desenhados dois estudos com a proposta de avaliar o comportamento da VFC e ASR de homens jovens saudáveis quando inserida pressão positiva (por pressão expiratória positiva final - EPAP e pressão positiva contínua nas vias aéreas - CPAP) durante a M-ASR e em ventilação espontânea. O primeiro foi intitulado por “Efeitos da EPAP na VFC de repouso de jovens saudáveis” que avaliou o efeito de dois níveis de EPAP (5 e 16 cmH₂O) sobre a modulação autonômica de repouso. Interessantemente, os resultados desse estudo revelaram que os voluntários, sugestivamente, para tolerarem os níveis pressóricos impostos adotaram de forma espontânea um padrão ventilatório organizado, bastante similar a uma M-ASR, observado a partir do comportamento de FC e dos intervalos R-R. Neste sentido, para avaliar se este padrão ventilatório pode se comparar ao da M-ASR, desenvolvemos o estudo 2 intitulado por “Efeitos da EPAP e da CPAP na arritmia sinusal respiratória e na VFC em homens jovens saudáveis”. Nesse último, tanto a CPAP quanto a EPAP, em dois níveis pressóricos (5 e 16 cmH₂O), foram aplicadas em ventilação espontânea e durante a M-ASR. Torna-se importante esclarecer que apresentamos essa dissertação em dois estudos porque o estudo 1 foi o pioneiro e, para ratificar os seus desfechos encontrados, houve a necessidade de promover novo desenho metodológico que se desdobrou no estudo 2.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Sistema nervoso autônomo e a modulação autonômica da frequência cardíaca

O SNA atua no funcionamento de diversos órgãos, aparelhos e sistemas, com o objetivo de garantir a homeostasia do organismo. Qualquer fator antagonista que interfira nesse processo gera uma resposta autonômica mediada pelas subdivisões do SNA (simpático e parassimpático). Apesar da modulação intrínseca do coração, o mesmo possui modulação extrínseca realizada através do SNA.

Dessa maneira, a FC é corrigida a cada batimento devido a esta modulação feita pelo SNA fazendo com que haja uma variação da FC a cada intervalo R-R (arritmia sinusal). Esse comportamento das variações é conhecido como variabilidade da frequência cardíaca, que é caracterizada pelas oscilações da frequência cardíaca entre um batimento cardíaco e o próximo, de maneira consecutiva (intervalos R-R, figura 1) (PASCHOAL et al, 2006).



Figura 1. Traçado eletrocardiográfico representando os intervalos R-R

Fonte: Banco de dados do GECARE

A mensuração da VFC tanto em repouso quanto em manobras autonômicas é um importante marcador de saúde e doença, apresentando-se como ferramenta eficaz na detecção e avaliação de disautonomias. Uma alta VFC infere boa adaptação, indicando que o indivíduo é saudável. Já uma baixa VFC pode expressar comprometimento e funcionamento anormal do SNA.

Em indivíduos saudáveis, a interação de fatores fisiológicos sobre a medida da VFC é estudada a fim de se obter padrões de comportamento das variáveis da VFC diante desses fatores. A VFC embora seja amplamente pesquisada, remete a predominância vagal em repouso, com pouca investigação da modulação vagal durante os testes autonômicos. (REIS et al, 2010^b).

2.1.1 Análise da variabilidade da frequência cardíaca

No decurso da análise da VFC, os componentes simpáticos e parassimpáticos podem ser decompostos em algumas variáveis que nos permite quantificar e analisar a VFC. Esta análise pode ser realizada a partir de métodos lineares (domínio do tempo e frequência) e não lineares, sendo os primeiros mais descritos na literatura científica devido a melhor compreensão e interpretação das variáveis (VANDERLEI et al., 2009).

Para que seja possível a mensuração da VFC, é necessário captar os sinais cardíacos a cada batimento. Pode-se realizar através do eletrocardiograma convencional, holter ou cardio-

frequencímetro. Quando esses sinais são plotados em função do tempo, há a formação de um tacograma (figura 2).

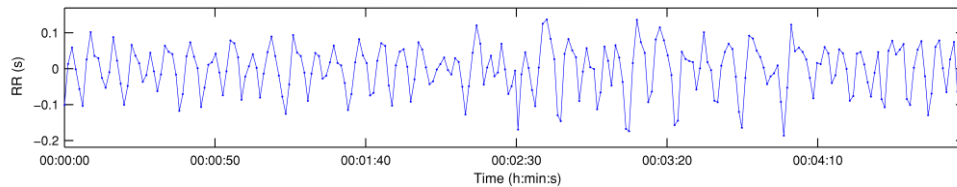


Figura 2. Tacograma dos intervalos R-R em um indivíduo saudável do nosso estudo.

Após o sinal gravado, a análise pode ser executada através de métodos lineares que são divididos em dois tipos: análise no domínio do tempo, realizada por meio de índices estatísticos e geométricos, e análise no domínio da frequência. Ou através de métodos não lineares: a partir do *plot* de poitcarré, entropia e flutuações destendenciada, que são predominantes nos seres humanos devido ao comportamento complexo dos sistemas biológicos. Apesar da carência de estudos mais aprofundados, esses parâmetros são relatados como bons preditores de morbimortalidade na prática clínica (TASK FORCE, 1996).

2.1.2 Métodos lineares no domínio do tempo

Os principais índices estudados encontrados de forma recorrente na pesquisa são: 1) SDNN – Desvio padrão de todos os iRR normais registrados em um intervalo de tempo, expresso em milissegundos (ms); e representa a modulação simpática e parassimpática, ou seja, a variabilidade total; 2) RMSSD – É a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo, expresso em ms. Representa a atividade parassimpática; 3) NN50 – Número intervalos RR, onde a diferença entre eles é maior que 50 ms. O mesmo representa modulação parassimpática e, 4) pNN50 – É o percentual de intervalos RR, onde a diferença entre eles é maior que 50 ms. Representando modulação parassimpática. (TASK FORCE, 1996; VANDERLEI et al., 2009).

2.1.3 Métodos lineares no domínio da frequência

São descritos como análise espectral ou análise no domínio da frequência, e refletem o espectro da potência gerada pelo iRR. A VFC é decomposta em componentes oscilatórios representados por bandas de frequência que são: 1) banda de alta frequência (AF) - com variação de 0,15 A 0,4Hz que corresponde à modulação respiratória e é um indicador de atuação do nervo vago sobre o coração; 2) banda de baixa frequência (BF) - com variação entre 0,04 e

0,15Hz, que é decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, com predominância do simpático; e, 3) banda de muita baixa frequência (MBF) e ultra-baixa frequência (UBF) - índices menos utilizados, pois sua explicação fisiológica não está bem estabelecida. A relação BF/AF, demonstram o equilíbrio simpatovagal sobre o coração (VANDERLEI, 2009). Na figura 3 estão representadas as bandas de BF e AF.

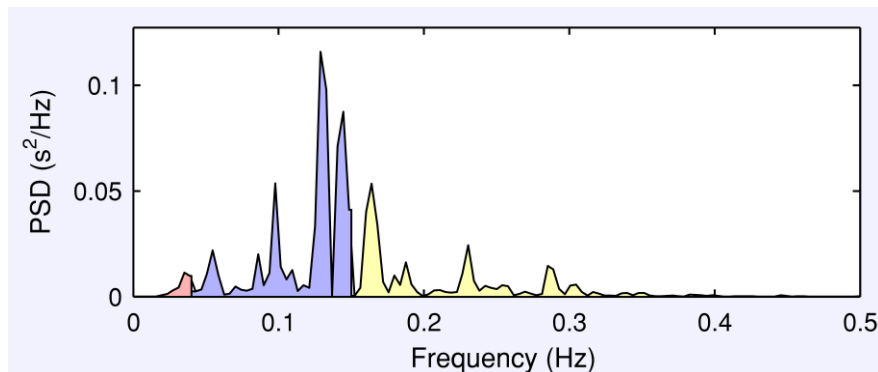


Figura 3. Análise espectral através da Transformada Rápida de Fourier: componentes de baixa (0,04 e 0,15Hz) e alta (0,15 A 0,4Hz) frequência.

Fonte: Banco de dados do GECARE

Como citado anteriormente, a VFC pode ser influenciada por diversos fatores, são eles: fisiopatológicos (ie. ICC, DPOC, Diabetes Mellitus), fatores fisiológicos (ie. ASR), fatores ambientais (ie. temperatura do ambiente) (VANDERLEI, 2009) e fatores físicos extrínsecos (ie. aplicação de pressão positiva via ventilação invasiva e não invasiva) (BORGHI-SILVA, 2008).

Devido ao acoplamento do sistema cardiovascular e respiratório. Durante a inspiração a FC aumenta e durante a expiração a FC reduz seu valor pela modulação vagal a partir de reflexos centrais e periféricos. Este fenômeno fisiológico é conhecido como arritmia sinusal respiratória (ASR). Os reflexos centrais em nível do tronco encefálico estão relacionados com a inibição da resposta do parassimpático para o nó sinusal via neurônios pré-ganglionares, em contrapartida, a resposta periférica deriva dos mecanismos de ativação dos barorreceptores e quimiorreceptores através das alterações da pressão intra-torácica e arterial, aumento do retorno venoso e alterações na composição do sangue arterial (BERNE & LEVY, 2004; SASANO et al., 2002; CALABRESE, 2000).

Muito se discute sobre a gênese da ASR e os fatores que estão relacionados com sua ocorrência. Uma vez que a ASR é um fenômeno que depende do momento do ciclo respiratório, ela pode ser acentuada através da realização da M-ASR (HAYANO et al, 1996). Hayano

et al. (1996) evidenciou que a ASR pode estar associada a maior perfusão sanguínea pelo aumento da FC na inspiração, refletindo melhor acoplamento cardiorrespiratório (CARVALHO et al. 2008)

A M-ASR é uma estratégia não invasiva simples e segura para avaliar a modulação vagal no sistema cardiovascular. Além de avaliar a modulação vagal, a M-ASR tem sido utilizada como recuso terapêutico para a melhora da modulação simpátovagal em indivíduos hipertensos, reduzindo a pressão arterial destes pacientes (JOSEPH et al, 2005). Nesta manobra, espera-se que o indivíduo saudável apresente maior expressão do componente parassimpático.

Para realizar a análise de possíveis disfunções autonômicas, deve-se registrar a FC e os iRR, e este sinal, deve apresentar pico espectral em 0,1 Hz, no exemplo de 6 incursões respiratórias por minuto, garantindo a boa execução da manobra. (GROSSMAN; TAYLOR, 2007) (Figura 4).

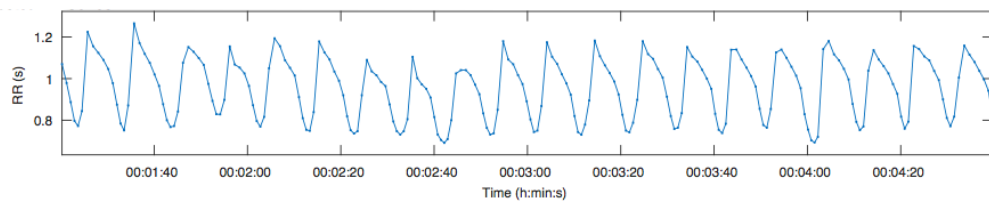


Figura 4. Efeito da manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória sob os intervalos R-R
Fonte: do autor

2.2 Gênese da arritmia sinusal respiratória

As discussões relacionadas aos mecanismos da ASR apresentam como foco principal a teoria central *versus* teoria barorreflexa. (LARSEN et al, 2010). No bulbo é onde está localizado o centro parassimpático que recebe aferências a partir dos mecanorreceptores e quimiorreceptores periféricos, assim como de neurônios do centro respiratório. As vias aferentes para o centro cardiorrespiratório têm influência do barorreflexo, quimiorreflexo e no controle das interações cardiorespiratórias (DERGACHEVA et al, 2010).

Através disso, sabe-se que o estímulo ou inibição do centro cardiorrespiratório também são estimulados por neurônios aferentes, não apenas advindos do centro respiratório, mas também dos receptores periféricos localizados no seio carotídeo, arco aórtico e parede pulmonar. Em algumas situações, essa modulação respiratória do ciclo cardíaco ocorre pela inibição dos neurônios pré-ganglionares vagais cardíacos. De acordo com a origem, os neurotransmis-

sores envolvidos em cada via aferente, também vagal, podem ser inibitórios e excitatórios sobre os neurônios pré-ganglionares vagais cardíacos (NEFF et al, 2003).

3.2.1 Mecanismo Central

A localização anatômica dos corpos celulares dos neurônios cardíacos vagais pré-ganglionares justifica a direta relação com estímulos respiratórios, uma vez que, estão localizados no núcleo ambíguo e no núcleo dorsal motor do vago, próximos aos neurônios considerados como responsáveis pela gênese do ritmo respiratório. Estes corpos celulares dos neurônios cardíacos vagais pré-ganglionares possuem fibras que inervam os nervos vagos para os gânglios cardíacos dentro do tecido conjuntivo e adiposo que inervam o átrio direito e veia cava. Fibras pós-ganglionares emergem desses gânglios para inervarem os nós sinoatrial e atrioventricular (DERGACHEVA et al, 2010).

Durante o ciclo inspiratório, nas sinapses envolvendo os neurônios cardíacos vagais pré-ganglionares, a atuação dos neurotransmissores inibitórios GABA e glicina aumenta de forma significativa, com conseqüente redução da atividade dos neurônios cardíacos vagais pré-ganglionares no núcleo ambíguo e aumento da FC (NEFF et al, 2003).

2.2.2 Mecanismo Barorreflexo

Este mecanismo possui atuação através do SNA, modulando as variações da pressão arterial, alterando o ritmo cardíaco, a força de contração cardíaca e do retorno venoso. Os barorreceptores encontram-se nas paredes arteriais do seio carotídeo e arco aórtico, estimulados quando há estiramento nestes vasos, provocados pelo aumento da PA sistólica (McMULLAN e PILOWSKY, 2010)

Dentro de uma faixa fisiológica, a estimulação dos barorreceptores é mais efetiva do que em condições patológicas. Uma vez que, estes receptores respondem de formas variadas dependendo dos valores da PA média (PAM) (GUYTON e HALL, 1997). Sendo conhecido como fenômeno limiar e de saturação (DeBOER et al, 1987).

Quando ocorre um aumento da PA sistólica dentro da faixa fisiológica, os barorreceptores potencializam a transmissão dos sinais aferentes, através dos nervos vago e glossofaríngeo, para o núcleo do bulbo. A resposta que sucede este aumento na

transmissão de sinais, faz com que o núcleo do bulbo emita sinais excitatórios aos centros cardiorrespiratórios vagal e sinais inibitórios para o centro vasomotor simpático. Dessa maneira, os centros vagal e simpático irão enviar sinais eferentes ao coração e aos vasos, fazendo com que haja redução da FC por estimulação vagal, assim como o retorno venoso por inibição simpática, resultando nas reduções do débito cardíaco (DC) e da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, redução da PA (GUYTON e HALL, 1997; AIRES, 1999).

Em contrapartida, quando há uma diminuição da PA sistólica, dentro da faixa fisiológica, os barorreceptores diminuem a transmissão dos sinais no bulbo, que por sua vez emite sinais inibitórios ao centro cardiorrespiratório vagal e sinais excitatórios ao centro vasomotor simpático. Assim, o centro vagal é inibido, gerando aumento da FC, e o centro simpático estimulado a emitir sinais eferentes aos vasos, gerando aumento do retorno venoso (por estimulação simpática), resultando no aumento do débito cardíaco (DC) e, conseqüentemente, aumento da PA (GUYTON e HALL, 1997; AIRES, 1999).

Na fase inspiratória do ciclo ventilatório, observa-se a ocorrência da redução da pressão pleural e conseqüente aumento na pressão transmural do ventrículo esquerdo e da artéria aorta, o que reduz o DC, que gera uma queda da PA sistólica. Os barorreceptores enviam sinais aferentes inibitórios para o centro cardiorrespiratório. Ocorre então inibição vagal e conseqüente aumento na FC. Na fase expiratória os sinais aferentes inibitórios são interrompidos, gerando um conseqüente aumento da FC (SHEKERDEMIAN E BOHN, 1999).

2.2.3 Reflexo de Bainbridge

Os receptores de estiramento nos átrios, podem provocar um aumento da FC em resposta ao aumento da PA. Estes receptores transmitem seus sinais aferentes para o bulbo, através dos nervos vagos. Em seguida, são enviados sinais eferentes tanto pelos nervos vagos quanto pelos nervos simpáticos, com o intuito de aumentar a frequência cardíaca e a força de contração (GUYTON e HALL, 1997).

O enchimento do átrio direito é facilitado na inspiração devido a queda da pressão pleural, com conseqüente redução da pressão do átrio direito. (SHEKERDEMIAN E BOHN, 1999). Este mecanismo, é conhecido como bomba torácica (DUKE, 1999), e estimula os receptores de estiramento nos átrios, resultando em um aumento da FC.

2.2.4 Feedback Eletromecânico

Discussões atuais propõe que a relação de dependência de voltagem e tempo de abertura dos canais iônicos das células do nodo sinusal poderiam ser alteradas pelo estiramento mecânico durante a inspiração. Portanto, seria outro mecanismo que apresenta relação com a ASR que está ligado a distensão da parede atrial direita que provoca o estiramento mecânico do nodo sinusal, gerando um aumento da FC por 10 a 20 % (COOPER e KOHL, 2003).

2.3 Efeitos da pressão positiva expiratória nas vias aéreas (EPAP)

A pressão positiva expiratória nas vias aéreas (EPAP, do inglês *expiratory positive airway pressure*) é uma técnica terapêutica que utiliza a PEEP (*positive end expiratory pressure*) em pacientes em ventilação espontânea e sua utilização tem como função a redução do aprisionamento aéreo, redução e prevenção de atelectasias. Assim permite uma maior otimização das trocas gasosas (LEFF e SHUMACKER, 1996; PRYOR, 2002). A EPAP pode ser aplicada através de uma peça 'T', onde em uma extremidade apresenta um resistor linear e do outro lado uma válvula unidirecional, fazendo com que o indivíduo gere um esforço na inspiração, e não apresenta nenhum suporte de fluxo de ar. Sendo assim, o início da inspiração se dá a partir de uma pressão da via aérea supra atmosférica onde deve-se atingir valores abaixo da pressão atmosférica para que a válvula unidirecional se abra e garanta a ventilação espontânea (MIRO et al, 2004).

Calabrese et al (2000) consideraram aplicar cargas resistivas nas vias aéreas como estímulo para interação cardiorrespiratória e procuraram avaliar este efeito mecânico sobre a VFC e sobre a ASR. A aplicação dessas cargas resistivas resultou: 1) aumento do período respiratório e do volume corrente (VC) progressivo conforme a carga determinada; 2) não houve variação da FC; 3) houve um aumento da VFC e uma mudança das características da ASR que estão linearmente correlacionadas ao aumento do período respiratório em resposta a carga resistiva.

Esse esforço inspiratório gera grande variação de pressão pleural e pode alterar a pressão transmural do ventrículo esquerdo e da aorta, disparando o barorreflexo, que tentará compensar a pressão arterial através do controle do débito cardíaco, fazendo com que haja um aumento da FC (LARSEN et al, 2010; MIRO et al, 2004; SEALS et al, 1993).

2.4 Efeitos da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)

A pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP, do inglês *continuous positive airway pressure*) também é uma forma de aplicação de PEEP em ventilação espontânea. Na CPAP ocorre um fluxo de ar contínuo, tanto na inspiração como na expiração. Sendo assim, o indivíduo não precisa gerar aumento do esforço ventilatório durante a inspiração porque recebe um fluxo adicional através deste modo para garantir pressão contínua. A CPAP é recomendada no tratamento do edema agudo de pulmão cardiogênico (recomendação 1A) (PRYOR, 2002; KEENAN et al, 201)

Em 2010, Reis et al realizaram um estudo com 28 indivíduos que foram divididos em três grupos: 10 indivíduos aparentemente saudáveis, 8 indivíduos com insuficiência cardíaca crônica IC crônica e 10 indivíduos que apresentavam DPOC. Os participantes foram randomizados para receber diferentes níveis de CPAP no mesmo dia: ventilação simulada (Sham), 5 cmH₂O (CPAP5) e 10 cmH₂O (CPAP10) por 10 min. A frequência respiratória, frequência cardíaca, o dióxido de carbono expirado (ETCO₂), saturação periférica de oxigênio (SpO₂), pressão arterial e variabilidade da frequência cardíaca nos domínios de tempo e frequência foram medidos durante a respiração espontânea e nas condições simuladas, CPAP5 e CPAP10. Este estudo apresentou como resultado a eficácia da CPAP, podendo causar melhorias no controle autônomo da frequência cardíaca em indivíduos saudáveis, em pacientes IC crônica e com DPOC (REIS et al, 2010^b).

Existem poucos estudos na literatura mostrando o efeito da CPAP no controle autônomo da FC em indivíduos saudáveis, e seus efeitos na amplitude da ASR não são documentados.

3. JUSTIFICATIVA

A EPAP é a aplicação de pressão positiva no final da expiração, mas juntamente com a oferta de PEEP, a EPAP, durante a inspiração, gera uma grande variação da pressão pleural, pois o início da inspiração parte de uma pressão de via aérea supra atmosférica, que exige um esforço ventilatório grande para que seja possível a abertura da válvula unidirecional. Esta grande variação de pressão pleural aumenta a pressão transmural da aorta torácica e do ventrículo esquerdo, aumentando consideravelmente sua pós-carga (Shekerdemian e Bohn, 1999).

A CPAP é bem descrita por reduzir o trabalho respiratório e melhorar as trocas gasosas em muitas condições clínicas, com menor variação de pressão pleural na fase inspiratória do ciclo ventilatório. Além disso, a aplicação da CPAP promove diversos efeitos na mecânica no sistema cardiovascular com alterações hemodinâmicas, por reduzir a pressão transmural do ventrículo esquerdo e da aorta torácica e também por aumentar a resistência vascular pulmonar e alterações na modulação autonômica cardíaca (PANTONI, 2011).

Os efeitos da aplicação da EPAP e da CPAP na amplitude da arritmia sinusal respiratória são importantes para facilitar a compreensão do papel que a variação da pressão pleural na inspiração e na expiração, durante a aplicação do EPAP e da CPAP, exerce nos reflexos que participam da gênese da ASR. Compreender estes efeitos em indivíduos saudáveis pode auxiliar, futuramente, nas identificações dos efeitos destas técnicas em indivíduos com doenças cardiopulmonares crônicas.

Considerando que a resposta hemodinâmica é desencadeada pelo sistema autônomo, com objetivo de garantir a homeostasia, podemos ponderar que o uso de PEEP mantém a pressão intratorácica maior do que a atmosférica durante todo o ciclo respiratório, resultando em um aumento da pressão nas veias cava e do átrio direito reduzindo o retorno venoso (redução pré-carga), resultando em um aumento da FC para manutenção do débito cardíaco (aumento da pós- carga).

4. ESTUDO 1: Efeitos da EPAP na VFC em repouso de jovens saudáveis

4.1 Hipótese

H1 - Consideramos encontrar diferenças significativas nos índices de VFC de homens jovens saudáveis durante o uso da EPAP.

4.2 Objetivo

Avaliar o efeito da EPAP sobre a modulação autonômica cardíaca de homens jovens saudáveis.

4.3 Métodos

Sujeitos

Estudo transversal e prospectivo realizado com 15 indivíduos jovens do sexo masculino que deveriam obedecer aos seguintes critérios de inclusão: indivíduos aparentemente saudáveis e com estilo de vida ativo (avaliado através do questionário internacional de atividade física - IPAQ). Foram excluídos os indivíduos que auto relataram tabagismo, etilismo, ser usuário de medicamento depressores do sistema nervoso central, possuírem alguma patologia metabólica crônica.

Todos os participantes foram avaliados durante o mesmo período do dia, com o intuito de evitar o possível viés da variação do ciclo circadiano. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho sob parecer nº 970.098. Todos os indivíduos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Protocolo experimental

Os voluntários receberam um formulário com orientações para que se preparassem na véspera e no dia das avaliações. Foram instruídos com relação a não ingestão de bebidas estimulantes (café, guaraná, refrigerantes, energéticos e chás), não realização de atividades físicas vigorosas e ter uma noite de sono adequada. A pesquisa foi realizada em ambiente climatizado com temperatura entre 22 e 24°C no período entre 13 e 16 horas. Inicialmente, os voluntários foram familiarizados com o ambiente experimental e com os pesquisadores envolvidos. Antes de iniciar os testes, os voluntários foram avaliados e examinados para a certificação de que as orientações dadas foram rigorosamente seguidas. Os sinais vitais (FC e PA) foram verificados antes, durante e depois de cada teste.

Antes da execução dos protocolos experimentais, todos os indivíduos responderam ao questionário internacional de atividade física (IPAQ). Foram considerados sedentários os candidatos que, no somatório das atividades físicas praticaram menos de 150 minutos de atividades moderadas ou vigorosas por semana, e não sedentários aqueles que o somatório foi acima desse valor.

Durante os experimentos, inicialmente, os voluntários foram orientados a permanecerem sentados e a relaxarem cerca de 5 minutos antes de começar a coleta dos dados para que

os sinais vitais estivessem compatíveis com os valores basais. A FC e os iRR instantâneos foram obtidos a partir de um sistema de eletrocardiografia Wincardio USB[®], com os eletrodos fixados ao tórax do voluntário de modo aumentar a amplitude da derivação D2, usada pelo equipamento para a gravação do iRR (figura 5).

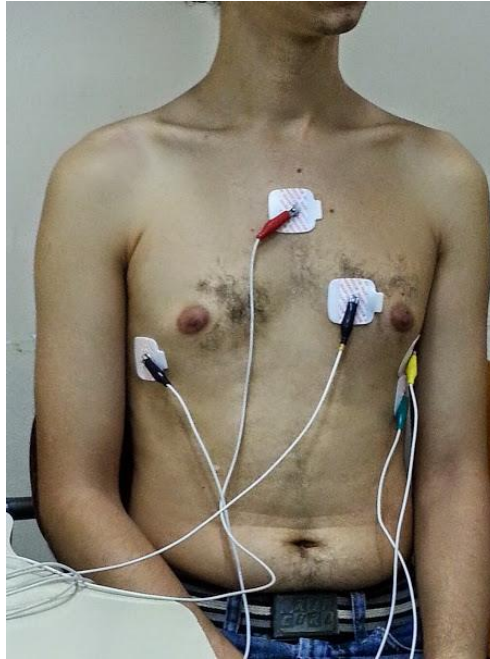


Figura 5. Posicionamento dos eletrodos para coleta dos iRR batimento a batimento nas derivações MC5, V2 e DII modificadas.

Os experimentos foram compostos de três situações aleatorizadas através de sorteios com envelopes opacos e lacrados. Os indivíduos permaneceram sentados e foram submetidos a coleta dos dados de FC batimento a batimento em três situações: 10 minutos ventilando espontaneamente, 10 minutos ventilando espontaneamente com EPAP de 5 cmH₂O, 10 minutos ventilando espontaneamente com EPAP de 16 cmH₂O. A EPAP foi aplicada por meio de uma peça T com uma válvula unidirecional para inspiração e um resistor linear na extremidade expiratória com um bocal e era acoplado ao voluntário no mesmo momento em que era iniciada a coleta sequencial dos iRR. Nas situações em que foi utilizado a EPAP (com 5cmH₂O e 16 cmH₂O), os indivíduos ventilavam um minuto sem EPAP. Após este primeiro minuto, o EPAP era acoplado e o indivíduo então ventilava por 10 minutos com EPAP. Após estes 10 minutos, retirava-se a EPAP e mais um minuto era coletado, resultando em 12 minutos totais de coleta. Para a situação sem EPAP, apenas 10 minutos de coleta eram realizadas.

Análise da VFC

Os registros dos iRR foram extraídos do Wincardio USB[®] e exportados para o Microsoft Excel[®], onde foram primeiramente excluídos os artefatos e batimentos ectópicos. Em seguida, os dados foram exportados para o software KUBIOS HRV[®], e os trechos de 10 minutos de coleta foram selecionados e analisados: 1) no domínio do tempo pelo desvio padrão dos intervalos R-R normais (SDNN), que é a raiz quadrada da variância; e pela raiz quadrada da média das diferenças sucessivas ao quadrado entre os intervalos R-R adjacentes (RMSSD); 2) no domínio de frequência (através da análise espectral pela transformada rápida de Fourier) pelos valores relativos das bandas de alta (AF) e baixa (BF) frequência (unidades normalizadas), pela relação BF/AF e pela análise dos picos espectrais em AF e em BF. (TASK FORCE, 1996; CAETANO e DELGADO, 2015). Os indivíduos que apresentaram relações BF/AF < 1 em situações com EPAP (5 ou 16 cmH₂O) foram excluídos deste estudo. Desta forma dos 15 indivíduos recrutados para o estudo, 12 indivíduos foram inseridos.

4.4 Análise estatística

Foi realizado o cálculo amostral a partir de um estudo piloto do nosso laboratório. Dessa forma, para um *power* de 80%, com tamanho do efeito de 5 e alfa de 5% foi determinada a necessidade de 12 indivíduos (GPower 3.0.1.0 *for Windows*). Os dados foram submetidos ao teste de normalidade (teste de Shapiro-Wilks) e homogeneidade (Teste de Levene). Na sequência, foi empregado o ANOVA *one-way* com medidas repetidas com *post-hoc* de Holm-Sidak para as comparações dos índices da análise no domínio do tempo (média da FC, média do iRR, SDNN e RMSSD) e para análise dos picos espectrais de BF e AF. Para análise das unidades normalizadas de BF (BF n.u.) e AF (AF n.u.) e análise de BF/ AF foi empregado o teste de Friedman com medidas repetidas com *post-hoc* de Tuckey. As comparações foram feitas nas situações propostas neste estudo: sem EPAP e com EPAP de 5 e 16 cmH₂O. As análises foram realizadas com o software SIGMA PLOT for Windows versão 11.0, copyright© 2008 Systat Software, Inc. Todas as medidas são expressas em média ± DP. O nível de significância foi de 5% (p<0,05).

4.5 Resultados

Foram estudados 15 voluntários aparentemente saudáveis, sendo que, três deles foram excluídos por má qualidade do sinal e permanecendo 12 no grupo final. A tabela 1 apresenta os dados demográficos e antropométricos dos voluntários estudados.

Tabela 1. Características demográficas e antropométricas dos voluntários.

	Voluntários (n=15)
Idade (anos)	23,75 ± 1,86
Estatura (cm)	178,83 ± 5,67
Massa corporal (kg)	77,25 ± 11,90
IMC (kg/m ²)	24,17 ± 3,77

Valores expressos em média ± DP.

IMC: índice de massa corporal;

A tabela 1 mostra os dados referentes à análise do domínio do tempo e frequência nos momentos propostos neste estudo: sem EPAP, EPAP de 5 cmH₂O e EPAP 16 cmH₂O. Houve diferença estatisticamente significativa na média da FC com a aplicação da EPAP, que não foi progressivo. Os iRR tiveram diferença estatisticamente significativa apenas na situação EPAP 16 cmH₂O para a situação sem EPAP. O SDNN e o RMSSD foram diferentes nas três situações propostas neste estudo progressivamente. Houve aumento nos índices do domínio da frequência (BF u.n.; AF u.n.; BF/AF) mostraram diferença estatística significativa, mas esta diferença não foi progressiva. Os valores dos picos espectrais de BF e AF não mostraram diferenças estatisticamente significantes.

Tabela 2 - Análise da VFC no domínio do tempo e da frequência nas três situações propostas no estudo: sem EPAP, EPAP de 5 cmH₂O e EPAP de 16 cmH₂O.

	Sem EPAP (n = 12)	EPAP de 5 cmH ₂ O (n = 12)	EPAP de 16 cmH ₂ O (n = 12)
FC (bpm)	73,66 ± 11,71	76,59 ± 10,99 ¶	78,78 ± 11,86 *
iRR (ms)	837,42 ± 131,08	813,58 ± 117,28	799,33 ± 117,24 ¶
<i>Domínio do tempo</i>			
SDNN (ms)	56,54 ± 17,22	106,69 ± 41,85*	130,10 ± 53,13 *,§
RMSSD (ms)	35,62 ± 15,33	68,40 ± 29,86 *	84,78 ± 38,13 *,§
<i>Domínio da frequência</i>			
BF u.n. (%)	74,30 (62,75 - 82,95)	87,25 (84,20 - 92,60) ¶	87,70 (75,90 - 90,45) ¶
AF u.n. (%)	25,70 (17,05 - 37,25)	12,70 (7,40 - 15,80) ¶	12,25 (9,55 - 24,10) ¶
BF/AF	2,89 (1,68 - 4,89)	6,88 (5,33 - 12,56) ¶	7,19 (3,52 - 9,72) ¶
Pico BF (Hz)	0,0895 ± 0,0277	0,101 ± 0,0180	0,0928 ± 0,0210
Pico AF(Hz)	0,183 ± 0,0267	0,201 ± 0,0410	0,187 ± 0,0408

Valores em média ± DP para variáveis com distribuição normal;

Valores em Mediana (25% - 75%) para variáveis que não apresentaram distribuição normal;

FC: frequência cardíaca; iRR: intervalos R-R; SDNN: desvio-padrão dos iR-R; EPAP: pressão expiratória positiva nas vias aéreas; RMSSD: raiz quadrada da média das diferenças sucessivas ao quadrado entre os iRR adjacentes; BF u.n.: unidade normalizada da banda de baixa frequência; AF u.n.: unidade normalizada da banda de alta frequência; * diferente significativamente da situação sem EPAP, p<0,001; ¶ diferente significativamente da situação sem EPAP, p<0,05; § diferente significativamente da situação EPAP de 5 cmH₂O, p< 0,05.

A figura 6 ilustra como o padrão de comportamento dos iRR se modifica com a aplicação da EPAP em um indivíduo. Os iRR se comportam de forma cíclica, indicando que os indivíduos, durante a aplicação da EPAP controlaram o ciclo ventilatório como estratégia para vencer a resistência expiratória imposta.

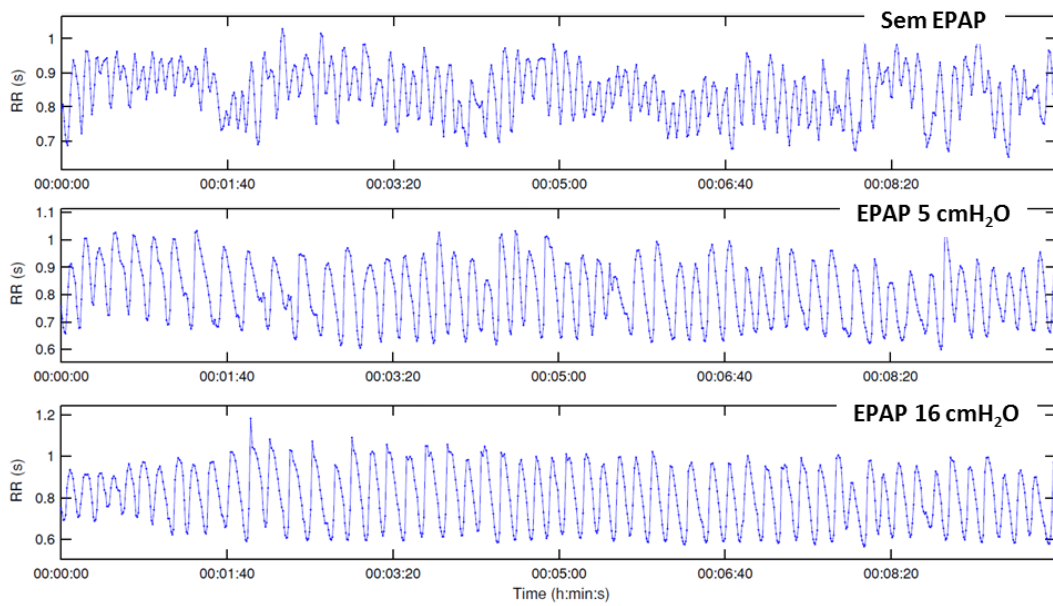


Figura 6. Comportamento dos iRR de um voluntário nas situações: sem EPAP, EPAP 5 cmH₂O e EPAP 16 cmH₂O (dados de FC de um indivíduo).

A figura 7 representa a análise espectral do mesmo voluntário representado na figura 6. Em uma avaliação qualitativa da análise espectral é possível notar aumento do poder espectral de BF, com elevação do pico de poder espectral.

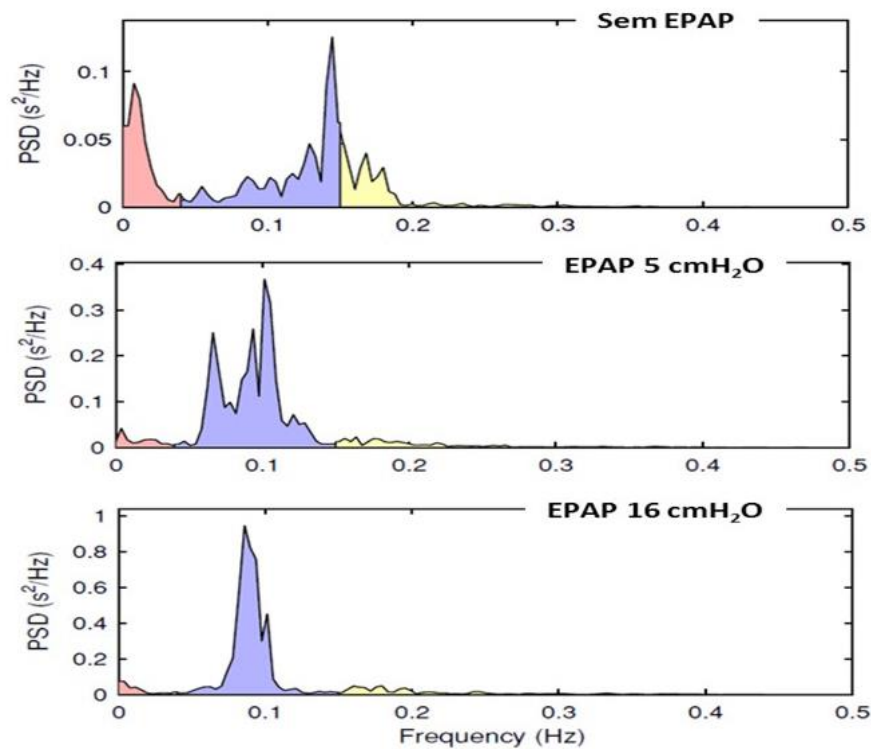


Figura 7. Análise espectral do mesmo voluntário da figura 6 nas três situações do experimento, indicando maior pico espectral na banda de baixa frequência com o uso do EPAP com 5 e 16 cmH₂O.

4.6 Conclusão

Em nosso estudo a aplicação da EPAP parece acentuar a ASR tanto em valores de 5 cmH₂O quanto em valores de 16 cmH₂O. Este fato se deve provavelmente à redução da FR gerada pela EPAP, que ocorre devido a adequação do padrão ventilatório para vencer a resistência expiratória imposta.

5 ESTUDO 2: Efeitos da EPAP e da CPAP na arritmia sinusal respiratória e na VFC em jovens saudáveis

5.1 Hipótese

H1- Consideramos encontrar maiores amplitudes da M-ASR no emprego da EPAP devido ao grande valor de variação de pressão pleural na inspiração aumentar a pós-carga nesta fase do ciclo respiratório, o que pode gerar maior aumento da frequência cardíaca para corrigir o débito cardíaco nos indivíduos estudados.

H2 – Consideramos encontrar redução da M-ASR com a utilização da CPAP devido a CPAP gerar pequena variação na pressão pleural durante a fase inspiratória do ciclo inspiratório.

5.2 Objetivo

Avaliar o efeito da aplicação EPAP e da CPAP na amplitude da arritmia sinusal respiratória (ASR) e na variabilidade da frequência cardíaca em homens jovens saudáveis.

5.3 Métodos

Sujeitos

Ensaio clínico randomizado realizado no Grupo de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória (GECARE) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF).

O estudo será realizado com 16 indivíduos do sexo masculino aparentemente saudáveis. Critérios de inclusão: indivíduos aparentemente saudáveis, não tabagistas, não etilistas, não usuários de medicamentos e com estilo de vida sedentário (auto relato), não usuários de drogas que causem dependência química, não realizassem treinamento físico regular nos últimos seis meses. Todos os participantes foram avaliados durante o mesmo período do dia, a

fim de evitar o possível viés nos resultados devido às diferenças do ciclo circadiano hormonal. Este projeto foi encaminhado para o comitê de ética em pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho e aprovado sob o número CAAE nº 40338514.1.0000.5257. Todos os indivíduos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Coleta dos dados

As coletas foram realizadas em ambiente calmo, silencioso e climatizado, com temperatura variando entre 22°C a 25°C. O indivíduo permaneceu sentado ao longo de todo o teste. Os sinais vitais (pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória foram aferidos antes e depois de cada momento dos experimentos. Os voluntários foram orientados a não ingerirem cafeína, bebidas alcoólicas e substâncias estimulantes, a não realizarem exercícios físicos vigorosos e a ter uma alimentação saudável e balanceada durante as 24 horas antecedentes à realização dos experimentos.

Protocolo experimental

No momento do experimento, os indivíduos foram orientados a permanecerem sentados cerca de 5 minutos antes de começar a coleta dos dados para que os sinais vitais retornem aos valores basais. A frequência cardíaca e os intervalos RR instantâneos foram obtidos por meio de um cardiofrequencímetro (Polar® v800). O cardiofrequencímetro apresenta uma frequência de amostragem de 1000 Hz, e foi adaptado ao indivíduo por meio de um cinto elástico colocado no terço inferior do esterno e que apresenta transmissão simultânea para o relógio onde foram armazenados os dados.

O protocolo foi dividido em dois dias diferentes, portanto, no primeiro dia foi realizado um sorteio com o intuito de selecionar qual aparelho seria utilizado inicialmente (EPAP ou CPAP). Os experimentos foram compostos de dois momentos (ventilação espontânea e ventilação educada) e cada momento composto de seis situações randomizadas (ventilação espontânea sem dispositivo, M-ASR, ventilação com EPAP de 5 cmH₂O e 16 cmH₂O e CPAP de 5cmH₂O e 16 cmH₂O) através de sorteios com envelopes lacrados (Figura 8).

Durante a M-ASR, o voluntário será instruído, por comando verbal e tátil, a fazer inspirações e expirações profundas e lentas, variando o volume pulmonar desde a capacidade pulmonar total até o volume residual. Cada ciclo será executado em 10 segundos (cinco segundos para a fase inspiratória e cinco segundos para a fase expiratória), onde espera-se obter a máxima ASR. O protocolo tem tempo total de 6 minutos e será executado da seguinte ma-

neira: 1) 1 minuto em repouso e ventilação espontânea; 2) 4 minutos durante a M-ASR; e 3) 1 minuto em repouso e ventilação espontânea. O protocolo para a M-ASR em ventilação espontânea foi executado duas vezes considerando o efeito do aprendizado.



Figura 8. Ilustração da coleta da variabilidade da frequência cardíaca durante a aplicação do EPAP (A) e do CPAP (B).

Análise da variabilidade da frequência cardíaca

Os registros dos intervalos R-R do primeiro momento dos experimentos foram extraídos e exportados para o software KUBIOS HRV®, onde primeiramente, selecionou-se os 5 minutos do trecho de maior estabilidade do sinal e foram excluídos artefatos e batimentos ectópicos. Em seguida, foram analisados no domínio do tempo e no domínio da frequência.

Análise da manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória

Antes da análise dos índices da M-ASR, será realizada análise espectral da série temporal da M-ASR utilizando a transformada rápida de Fourier (TRF) que servirá como controle de qualidade da manobra. Na análise espera-se encontrar um pico de densidade espectral em 0,1 Hz, indicando que a modulação ocorreu a cada ciclo respiratório. Em seguida, utilizando o programa Microsoft Excel®, foram calculados os índices da FC e dos iRR obtidos a partir da M-ASR: Razão (E/I) – média dos maiores valores de iRR obtidos durante a fase expiratória (“picos”), dividido pela média dos menores valores iRR da fase inspiratória da M-ARS (“vales”). E ΔIE – diferença entre a média dos maiores valores de FC obtidos durante a fase inspi-

ratória e a média dos menores valores de FC durante a fase expiratória da M-ASR, ou seja, média dos valores dos “picos” e “vales” da FC (REIS et al, 2010^a; REIS et al, 2014^b).

A amplitude da M-ASR (figura 9) será analisada nos três últimos minutos da M-ASR, através do excel. Os índices da amplitude da ASR são:

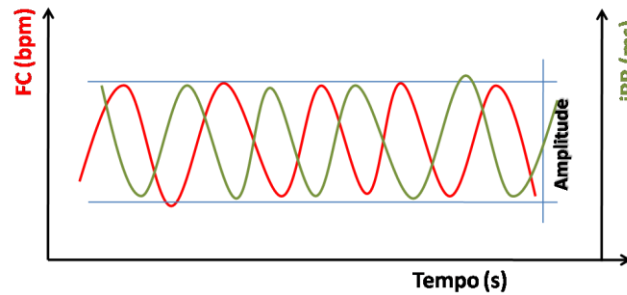


Figura 9. Amplitude da arritmia sinusal respiratória

a) Expiração/Inspiração da ASR (E/I) – a partir da média dos maiores intervalos RR obtidos durante a expiração, divididos pela média dos menores intervalos RR obtidos durante a inspiração (MELO et al, 2005; VINIK et al, 2003; GAUTSCHY et al, 1986; O'BRIEN, 1986).

$$E/I = \frac{\bar{x} \text{ maiores iRR}}{\bar{x} \text{ menores iRR}}$$

b) Variação da FC Inspiração – Expiração (ΔIE) a partir da diferença entre a média dos valores picos da FC pico na inspiração e dos mínimos valores de FC atingidos na expiração (MELO et al, 2005; VINIK et al, 2003; HIRSCH e BISHOP, 1981).

$$\Delta IE = \bar{x} \text{ FC inspiração} - \bar{x} \text{ FC expiração}$$

5.4 Análise estatística

Para os resultados preliminares, os dados foram submetidos ao teste de normalidade (teste de Shapiro-Wilks) e homogeneidade (Teste de Levene). Na sequência, foi empregado o ANOVA *one-way* com medidas repetidas com *post-hoc* de Holm-Sidak ou Fridman para as comparações dos índices da M-ASR. As comparações foram feitas nas situações propostas

neste estudo: sem EPAP, sem CPAP, com EPAP e com CPAP de 5 e 16 cmH₂O. As análises foram realizadas com o software *sigma plot* for Windows versão 11.0, copyright© 2008 Systat Software, Inc. Todas as medidas são expressas em média \pm DP. O nível de significância foi de 5% ($p < 0,05$).

5.5 Resultados preliminares

Foram estudados 23 voluntários saudáveis, sendo que, sete deles foram excluídos por má qualidade do sinal e permanecendo 16 no grupo final. A tabela 3 apresenta os dados demográficos e antropométricos dos voluntários estudados.

Tabela 3 - Características demográficas e antropométricas dos voluntários.

Variáveis	Voluntários (n=16)
Idade (anos)	24,75 \pm 2,57
Estatura (cm)	172,25 \pm 6,56
Massa Corporal (kg)	69,9 \pm 10,1
IMC (kg/m ²)	23,52 \pm 2,77
IPAQ (n/%)	
Muito ativo	6/37
Ativo	6/37
Sedentário	4/25

Valores expressos em média \pm DP.

IMC: índice de massa corporal; IPAQ: questionário internacional de atividade física.

Com relação ao efeito da CPAP sobre a M-ASR, não foram observadas diferenças significativas sobre o Delta IE e a razão E/I (Figura 10).

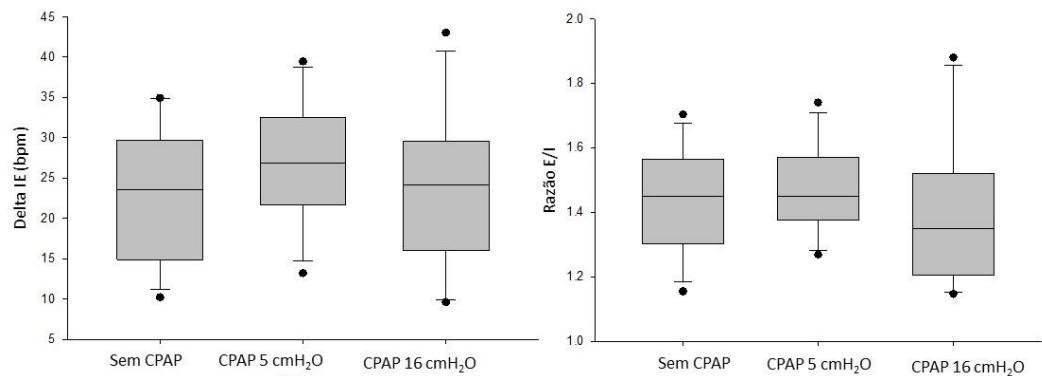


Figura 10. Índices da manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória nas condições de aplicação da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP).

Por outro lado, curiosamente, os voluntários aumentaram significativamente a amplitude da M-ASR nas condições de EPAP de 16 cmH₂O em comparação ao repouso e EPAP de 5 cmH₂O (Figura 11).

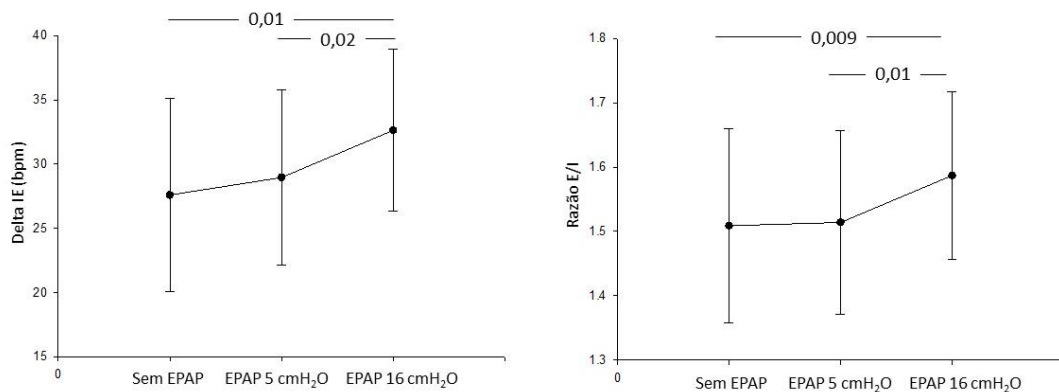


Figura 11. Índices da manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória nas condições de aplicação da pressão positiva final nas vias aéreas (EPAP).

5.6 Conclusões

De acordo com o exposto anteriormente, a aplicação da EPAP apresentou maior impacto sobre a M-ASR, que pode ser explicado por apresentar maior variação de pressão pleural durante a inspiração, devido ao aumento do esforço realizado pelo indivíduo para vencer a pressão dentro do sistema e abrir a válvula unidirecional. No entanto, a CPAP, por não gerar grande variação da pressão pleural, devido à ausência de esforço respiratório, não apresentou maior resposta durante a M-ASR.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AIRES M M, 1999, Fisiologia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.
2. ARAI Y, SAUL JP, ALBRECHT P, HARTLEY LH, LILLY L S, COHEN RJ, COLUCCI W S. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. **American Journal of Physiology**, v. 256, n. 1 Pt 2, p. H132-41, 1989.
3. BERNE RM, LEVY MN Regulação do Batimento Cardíaco, In: **Fisiologia**, Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 2004, p. 337 – 356.
4. BORGHI-SILVA A, REIS MS, MENDES RG, PANTONE CBF, SIMÕES RP, MARTINS LEB, CATAI AM. Noninvasive ventilation acutely modifies heart rate variability in chronic obstructive pulmonary disease patients. **Respiratory Medicine** 2008; 102, 1117-1123.
5. BROWN TE, BEIGHTOL LA, KOH J, ECKBERG DL. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. **Journal of Applied Physiology**, v. 75, p. 2310-7, 1993.
6. CALABRESE P, PERRAULT H, DINH TP; EBERHARD A, BENCHETRIT G. Cardiorespiratory interactions during resistive load breathing. **Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol** 279 : R 2208 - R 2213, 2000.
7. CATAI AM et al. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. **Brazilian Journal Medicine of Biology and Research**, v. 35, n. 6, p. 741-752, 2002.
8. COOPER HE, CLUTTON-BROCK TH, PARKES MJ. Contribution of the respiratory rhythm to sinus arrhythmia in normal unanesthetized subjects during positive pressure mechanical hyperventilation. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**. 2004;286(1):H402-11.
9. COOPER PJ, KOHL P. Influence of diastolic mechanics on cardiac electrophysiology: effects on sino-atrial node function. **APICE**, v. 18, pp. 309 – 405, 2003

10. DeBOER, R.W, KAREMAKER, J.M., STRACKEE, J. Hemodynamic fluctuations and baroreflex sensitivity in humans: a beat-to-beat model. **American Journal of Physiology (Heart and Circulatory Physiology)**, v. 253, n. 22, pp. H680 – H689, 1987
11. DERGACHEVA, O. et al. Respiratory modulation of premotor cardiac vagal neurons in the brainstem. **Respir Physiol Neurobiol**, v. 174, n. 1-2, p. 102-110, Nov 2010.
12. DICK, T. E. et al. Increased cardio-respiratory coupling evoked by slow deep breathing can persist in normal humans. **Respir Physiol Neurobiol**, v. 204, p. 99-111, Dec 2014.
13. DIEHL RR, LINDEN D, BERLIT P. Determinants of heart rate variability during deep breathing: basic findings and clinical applications. **Clin Auton Res** 7:131-5, 1997
14. DUKE, G. J. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. **Crit Care Resusc**, v. 1, n. 4, p. 388-99, Dec 1999
15. FRAZIER, S. K.; MOSER, D. K.; STONE, K. S. Heart rate variability and hemodynamic alterations in canines with normal cardiac function during exposure to pressure support, continuous positive airway pressure, and a combination of pressure support and continuous positive airway pressure. **Biol Res Nurs**, v. 2, n. 3, p. 167-74, Jan 2001
16. GAUTSCHY B, WEIDMANN P, GNÄDINGER MP. Autonomic function tests as related to age and gender in normal man. **Klinische Wochenschrift**, 64: 499-505, 1986.
17. GROSSMAN, P.; TAYLOR, E. W. Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions. **Biol Psychol**, v. 74, n. 2, p. 263-85, Fevereiro 2007.
18. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de fisiologia médica. Elsevier Brasil, 2011. ISBN 8535216413.
19. GUYTON, A.C., HALL, J.E., 1997, Tratado de Fisiologia Médica. 9 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.
20. HARTIKAINEN, J. E. K.; TAHVANAINEN, K. U. O.; KUUSELA, T. A. Short term measurement of heart rate variability. In: Malik, M. **Clinical guide to cardiac autonomic tests**. Kluwer Academic: London, 1998. p. 149-76.

21. HAYANO, J.; YASUMA, F.; OKADA, A.; MUKAI, S.; FUJINAMI, T., 1996, “Respiratory Sinus Arrhythmia : A Phenomenon Improving Pulmonary Gas Exchange and Circulatory Efficiency”, **Circulation** 94: 842-847.
22. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **Eur Heart J.** 1996;17(3):354-81.
23. HIRSCH, J.A.; BISHOP, B. Respiratory Sinus Arrhythmia in Humans: how breathing patterns modulates heart rate”, **Am J Physiol Heart Circ Physiol** 241: H620 - H 629, 1981
24. KAPIDZIC A, PLATIS A MM, BOJICB T, KALAUZIC A. RR interval–respiratory signal waveform modeling in human slowpaced and spontaneous breathing. **Respiratory Physiology & Neurobiology** 203 (2014) 51–59, 2014.
25. KATZ A, LIBERTY IF, PORATH A, OVSYSHCHER I, PRYSTOWSKY EN (1999) A simple bedside test of 1-minute heart rate variability during deep breathing as a prognostic index after myocardial infarction. **Am Heart J** 138:32-8.
26. KEENAN, S. P. et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. **CMAJ**, v. 183, n. 3, p. E195-214, Feb 2011.
27. KOBAYASHI, H. Normalization of respiratory sinus arrhythmia by factoring in tidal volume. **Appl Human Sci**, v. 17, n. 5, p. 207-13, Sep 1998
28. LARSEN, P. D. et al. Respiratory sinus arrhythmia in conscious humans during spontaneous respiration. **Respir Physiol Neurobiol**, v. 174, n. 1-2, p. 111-8, Nov 2010.
29. LARSEN, P.D., TRENT, E.L., GALLETLY, D.C. Cardioventilatory coupling: effects of IPPV. **British Journal of anaesthesia**, V. 82, N. 4, PP. 546-550, 1999.
30. LEFF, AR., SHUMACKER, PT., 1996, **Fisiologia Respiratória – Fundamentos e Aplicações**, 1a ed., interlivros.
31. LOPES et al. Aplicabilidade clínica da variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Neurocienc*, 21(4):600-603, 2013.

32. MARÃES et al. Modulação do sistema nervoso autonômico na resposta da frequência cardíaca em repouso e à manobra de valsalva com o incremento da idade. *Rev Bras Fisioter.*, 8(2): 97-103, 2004.
33. MARSHALL, J. M., 1994, Peripheral chemoreceptors and cardiovascular regulation. **Physiological Reviews**, v. 74, n. 3, pp. 543 – 594.
34. MCMULLAN, S.; PILOWSKY, P. M. The effects of baroreceptor stimulation on central respiratory drive: a review. **Respir Physiol Neurobiol**, v. 174, n. 1-2, p. 37-42, Nov 2010.
35. MELO, R. C. et al. Effects of age and physical activity on the autonomic control of heart rate in healthy men. **Brazilian Journal Medicine of Biology and Research**, v. 38, p.1331-8, 2005.
36. MIRO, A. M.; PINSKY, M. R.; ROGERS, P. L. Effects of the components of positive airway pressure on work of breathing during bronchospasm. **Crit Care**, v. 8, n. 2, p. R72-81, Apr 2004
37. NEFF, R. A., WANG, J., BAXI, S. Neurons mediate respiratory modulation of brainstem cardioinhibitory parasympathetic respiratory sinus arrhythmia: endogenous activation of nicotinic receptors, **Circulation Research**, v. 93, pp. 565 – 572, 2003
38. NUMATA, T. et al. Extraction of response waveforms of heartbeat and blood pressure to swallowing. Using mixed signal processing of time domain and respiratory phase domain. **Methods Inf Med**, v. 54, n. 2, p. 179-88, 2015.
39. PASCHOAL MA, VOLANTI VM, PIRES CS E FERNANDES FC . Variabilidade da frequência cardíaca em diferentes faixas etárias. **Rev. bras. fisioter.**, São Carlos, v. 10, n. 4, p. 413-419, out./dez. 2006
40. PATEL et al. Effect of postural changes on cardiovascular parameters across gender. *Medicine*, 95-28, 2016.
41. PRYOR, A. J.; WEBBER, A. B.; 2002 “**Fisioterapia para problemas respiratórios e cardíacos**”, 2a edição, editora Guanabara Koogan.

42. REIS, M. S. et al. Acute effects of different levels of continuous positive airway pressure on cardiac autonomic modulation in chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease. **Arch Med Sci**, v. 6, n. 5, p. 719-27, Oct 2010^b
43. REIS, M.S.; DEUS, A.P.; SIMÕES R.P.; ANICETO I.A.V.; CATAI A.M.; BORGHI-SILVA A. Controle autonômico da frequência cardíaca de pacientes com doenças cardiopulmonares crônicas e indivíduos saudáveis em repouso e durante a manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória. **Rev Bras Fisioter**, São Carlos, v. 14, n. 2, p. 106-13, mar./abr.2010^a
44. SANTOS, M.D.B. et al. Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens e de meia idade. **Revista da Sociedade de Cardiologia Estado de São Paulo**, v. 13, n. 3, supl. A, p. 15-26, 2003.
45. SASANO, N.; VESELY, A. E.; HAYANO, J.; SASANO, H., 2002 “Direct effect of PaCO₂ on respiratory sinus arrhythmia in conscious humans”, **Am J Physiol Heart Circ Physiol** 282: H973–H976.
46. SEALS, D. R. Influence of force on muscle and skin sympathetic nerve activity during sustained isometric contractions in humans. **J Physiol**, v. 462, p. 147-59, Mar 1993.
47. SHEKERDEMIAN, L; BOHN, D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. **Arch Dis Child** 1999; **80**:475–480
48. SHIELDS RW. Heart rate variability with deep breathing as a clinical test of cardiovagal function. **Cleve Clin J Med**. 2009;76 Suppl 2:S37-40.
49. TRIMER R.; CABIDU R.; SAMPAIO LLM., STIRBULOV R.; POIARES D.; GUIZILINI S.; BIANCHI AM.; COSTA FSM.; MENDES RG.; DELFINO JR A.; ARENA R.; BORGHI-SILVA A. Heart rate variability and cardiorespiratory coupling in obstructive sleep apnea: elderly compared with Young. **Sleep Medicine**, 15 (2014) 1324–1331
50. VAN DE LOUW, A. et al. Positive end-expiratory pressure may alter breathing cardiovascular variability and baroreflex gain in mechanically ventilated patients. **Respir Res**, v. 11, p. 38, 2010.

51. VANDERLEI LCM ET AL, Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clinica. **Rev Bras Cardiovac** 2009, 24 (2): 205-217.
52. VINIK AI, MASER RE, MITCHELL BD, FREEMAN R (2003) Diabetic autonomic neuropathy. **Diabetes Care** 26: 1553-79.
53. WANG, J., WANG, X., IRNATEN, M. et al. Endogenous Acetylcholine and Nicotine Activation Enhances GABAergic and Glycinergic Inputs to Cardiac Vagal Neurons, **Journal of Neurophysiology**, v. 89, pp. 2473 – 2481, 2003.
54. WHEELER, T.; WATKINS, P. J. Cardiac denervation in diabetes. **Br Med J**, v. 4, n. 5892, p. 584-6, Dec 197

7 APÊNDICES

Apêndice 1 – Ficha de Avaliação



FICHA DE AVALIAÇÃO

Data da avaliação: ____/____/____.

Identificação e contato

Nome:_____.

Data de nascimento:____/____/____.

Profissão/Ocupação:_____.

Telefone:_____. Celular: _____.

E-mail:_____.

Saúde geral

Você teve alguma doença diagnosticada pelo médico?

() Sim () Não

Se sim, qual(is)?_____.

Faz uso contínuo de algum medicamento?

() Sim () Não

Se sim, qual(is)?_____.

Você é fumante?

() Sim () Não

Você ingere bebidas alcoólicas frequentemente?

() Sim () Não

Sofre de insônia?

() Sim () Não

Que horas costuma dormir? ____:____. E acordar? ____:____.

Hoje, que horas você dormiu? ____:____. E acordou? ____:____.

Você comeu ou bebeu alguma coisa 1 hora antes do início do preenchimento deste questionário? () Sim () Não

Se sim, o que?_____.

Você passou por alguma situação de grande estresse recentemente? () Sim () Não

Apêndice 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Resolução n: 466, de dezembro de 2012, do Conselho Nacional de Saúde

“Efeitos da fisioterapia respiratória para expandir o pulmão sobre o batimento do coração e a respiração de indivíduos sem doença”

Prezado Senhor(a),

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa sobre a contribuição segura da fisioterapia para sua recuperação. Os pesquisadores Clarear Figueiredo Telles e Michel Silva Reis desenvolverão a pesquisa com as seguintes características:

Objetivo do estudo: avaliar o efeito da aplicação de técnicas de fisioterapia respiratória para expandir os pulmões no número de batimento do coração, uma vez que estas técnicas podem mudar o número destes batimentos em cada minuto.

Descrição dos procedimentos do estudo: Inicialmente você passará pela avaliação do Fisioterapeuta e pelos seguintes exames: avaliação física (medida da altura, peso, pressão arterial); avaliação do pulmão (escutar os sons dos pulmões e medir a quantidade de ar nos pulmões) e do coração (avaliação do batimento do coração); Todos eles serão feitos de maneira não invasiva (sem a utilização de medicamentos ou de procedimentos cortantes e sem agulhas). Na sequência, você realizará duas técnicas de fisioterapia respiratória: EPAP, que expande o pulmão quando solta o ar, e o CPAP, que expande o pulmão quando puxa o ar e quando solta o ar. Cada técnica será realizada quatro vezes: duas delas respirando sem orientação e as outras duas respirando com orientação do fisioterapeuta. Durante todos os testes, serão avaliados os batimentos do coração e o número de respirações em um minuto por um cinto preso no peito.

Benefícios: entender os benefícios destas duas técnicas de fisioterapia poderá garantir um tratamento seguro para todos os pacientes no futuro. Além disso, essas duas técnicas já são muito utilizadas em tratamentos com fisioterapia respiratória, e durante a avaliação poderá trazer conforto respiratório.

Riscos: durante a avaliação, você poderá apresentar algum desconforto como tontura, alteração da pressão arterial, leve falta de ar e palidez. No entanto, os avaliadores envolvidos estão treinados para identificar este tipo de desconforto e julgar a possibilidade de interromper a avaliação. Além disso, durante todo o período de avaliação, serão monitorados os sinais do coração (eletrocardiografia) e da pressão arterial. As avaliações acontecerão em ambiente hospitalar, e havendo necessidade de acompanhamento médico especializado, os pesquisadores arcarão com todas as despesas.

Garantia de acesso ao pesquisador responsável: Em qualquer fase do estudo você terá pleno acesso ao pesquisador responsável pelo projeto (pesquisador (a): Clarear Figueiredo Telles) e sua equipe na Coordenação do Curso de Fisioterapia, situado no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Rua Prof Rodolpho Paulo Rocco, s/n, 8o andar ala E, sala 3 (8E-03), Ilha do Fundão, Rio de Janeiro, RJ, ou pelos telefones 3938-2223 ou 979248081. Havendo necessidade, será possível, ainda, entrar em contato com o Comitê de Ética do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - Rua Prof Rodolpho Paulo Rocco, 255, 01D-46, Rio de Janeiro, RJ, ou pelo telefone (21) 3938-2480, de segunda a sexta-feira, das 8 às 15 horas ou email: cep@hucff.ufrj.br.

Garantia de liberdade: A participação é voluntária e caso você queira desistir de participar da pesquisa, poderá fazê-lo em qualquer tempo e no momento em que desejar sem nenhum prejuízo. Lembramos, assim, que sua recusa não trará nenhum prejuízo à relação com os pesquisadores ou com a Instituição e sua participação não é obrigatória.

Direito de confidencialidade e acessibilidade: Os resultados de suas avaliações serão de responsabilidade dos pesquisadores responsáveis pelo projeto e você terá direito de conhecer os resultados. As informações obtidas durante as avaliações e a fisioterapia serão mantidas em sigilo pela equipe e não poderão ser consultadas por outras pessoas sem sua expressa autorização por escrito. Essas informações, no entanto, poderão ser utilizadas para divulgação dos resultados deste estudo em reuniões, eventos e congressos científicos nacionais e internacionais, como também para publicação dos dados em revistas e jornais científicos. Garantimos sua privacidade, não divulgando nenhum dado pessoal que possibilite sua identificação.

Despesas e compensações: Você não terá, em momento algum, despesas financeiras pessoais. As despesas, assim, se porventura ocorrerem, como, por exemplo, transporte e alimentação, serão de responsabilidade dos próprios pesquisadores. Também, não haverá com-

pensação financeira relacionada à sua participação e os pesquisadores não receberão qualquer remuneração.

Por fim, em caso de dano pessoal, diretamente relacionado às avaliações, você terá direito a indenização legalmente estabelecida.

Em caso de dúvidas ou questionamentos, você pode se manifestar agora ou em qualquer momento do estudo para explicações adicionais.

Consentimento

Eu, _____, acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações sobre o estudo acima citado.

Declaro, assim, que discuti com os pesquisadores Clarear Figueiredo Telles e Michel Silva Reis sobre minha decisão em participar desse estudo. Ficaram claros para mim quais são os objetivos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesa. Concordo, voluntariamente, em participar desse estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidade ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido em seu atendimento nesta instituição. Eu receberei uma via desse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e a outra ficará com o pesquisador responsável por essa pesquisa. Além disso, estou ciente de que eu (ou meu representante legal) e o pesquisador responsável deveremos rubricar todas as folhas desse TCLE e assinar na última folha.

Rio de Janeiro

Nome do voluntário

Data: ____ / ____ /

Assinatura do voluntário

Nome do Pesquisador Responsável

Data: ___ / ___ /

Assinatura do Pesquisador Responsável

8 ANEXOS

Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
CLEMENTINO FRAGA FILHO
(HUCFF/ UFRJ)



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Efeitos da fisioterapia respiratória para expandir o pulmão sobre o batimento do coração e a respiração de indivíduos sem doença e pacientes com doença do coração e do pulmão

Pesquisador: Leonardo da Costa Silva

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 40338514.1.0000.5257

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

Patrocinador Principal: FUN CARLOS CHAGAS F. DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO - FAPERJ

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 970.098

Data da Relatoria: 11/02/2015

Apresentação do Projeto:

Protocolo 001-15 do grupo III. Respostas recebidas em 3.2.2015.

Objetivo da Pesquisa:

Ver Parecer Consubstanciado 930.035, emitido em 14.01.2015.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Ver Parecer Consubstanciado 930.035, emitido em 14.01.2015.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Ver Parecer Consubstanciado 930.035, emitido em 14.01.2015.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Ver Parecer Consubstanciado 930.035, emitido em 14.01.2015.

Recomendações:

Nenhuma.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Sobre o protocolo

1. Como se trata de pesquisa a ser realizada no HUCFF, a declaração da Instituição Coparticipante

Endereço: Rua Prof. Rodolpho Paulo Rocco Nº255 Sala 01D-46
Bairro: Cidade Universitária **CEP:** 21.941-913
UF: RJ **Município:** RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)3938-2480 **Fax:** (21)3938-2481 **E-mail:** csp@hucff.ufrj.br

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
CLEMENTINO FRAGA FILHO
(HUCFF/ UFRJ)



Continuação do Parecer: 570.068

grupo, e por descuido o nome do autor anterior não foi substituído como deveria. Já corrigido.
Análise: Pendência atendida.

5. No item "Consentimento" a palavra "cópia" deve ser substituída por "via".

Resposta: Já substituído.

Análise: Pendência atendida.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

1) De acordo com o item X.3.b. da Resolução CNS n.º 466/12, o pesquisador deverá apresentar relatórios anuais (parciais ou finais, em função da duração da pesquisa).

2) Eventuais emendas (modificações) ao protocolo devem ser apresentadas, com justificativa, ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada.

RIO DE JANEIRO, 02 de Março de 2015

Assinado por:
Carlos Alberto Guimarães
(Coordenador)

Endereço: Rua Prof. Rodolpho Paulo Rocco Nº255 Sala 010-46
Bairro: Cidade Universitária CEP: 21.941-913
UF: RJ Município: RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)3938-2480 Fax: (21)3938-2481 E-mail: cep@hucff.ufrj.br

Anexo 2 – Questionário Internacional de Atividade Física


**QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA –
VERSÃO CURTA -**

Nome: _____
 Data: ____/____/____ Idade : ____ Sexo: F () M ()

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Este projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender que tão ativos nós somos em relação à pessoas de outros países. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na ÚLTIMA semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são MUITO importantes. Por favor responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação !

Para responder as questões lembre que:

- > atividades físicas VIGOROSAS são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal
- > atividades físicas MODERADAS são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza por pelo menos 10 minutos contínuos de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você CAMINHOU por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias ____ por SEMANA () Nenhum

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando por dia?

horas: ____ Minutos: ____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar

moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA)

dias ____ por SEMANA () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por peelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

horas: _____ Minutos: _____

3a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades VIGOROSAS por peelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar MUITO sua respiração ou batimentos do coração.

dias ____ por SEMANA () Nenhum

3b. Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por peelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades por dia?

horas: _____ Minutos: _____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentado durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um dia de semana?
_____ horas _____ minutos

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um dia de final de semana?
_____ horas _____ minutos

PERGUNTA SOMENTE PARA O ESTADO DE SÃO PAULO

5. Você já ouviu falar do Programa Agita São Paulo? () Sim () Não

6. Você sabe o objetivo do Programa? () Sim () Não