

Gabrielle Silva Vinhal

**EFEITOS HEMODINÂMICOS DA PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA NAS VIAS
AÉREAS AVALIADOS PELO ECODOPPLERCARDIOGRAMA**

Uberlândia

2015

Gabrielle Silva Vinhal

**EFEITOS HEMODINÂMICOS DA PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA NAS VIAS
AÉREAS AVALIADOS PELO ECODOPPLERCARDIOGRAMA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Ciências da Saúde da Universidade Federal de
Uberlândia, como parte dos requisitos para obtenção do
título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientadora: Célia Regina Lopes
Co-orientador: Thulio Marquez Cunha

Uberlândia

2015

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

V784e
2015 Vinhal, Gabrielle Silva, 1990-
 Efeitos hemodinâmicos da pressão positiva contínua nas vias aéreas
 avaliados pelo ecodopplercardiograma / Gabrielle Silva Vinhal. - 2015.
 44 f. : il.

 Orientadora: Célia Regina Lopes.
 Coorientador: Thulio Marquez Cunha.
 Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.
 Inclui bibliografia.

 1. Ciências médicas - Teses. 2. Ecocardiografia doppler - Teses. 3.
Hemodinâmica - Teses. I. Lopes, Célia Regina. II. Cunha, Thulio
Marquez. III. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-
Graduação em Ciências da Saúde. IV. Título.

CDU: 61

Gabrielle Silva Vinhal

**EFEITOS HEMODINÂMICOS DA PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA NAS VIAS
AÉREAS AVALIADOS PELO ECODOPPLERCARDIOGRAMA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Ciências da Saúde da Universidade Federal de
Uberlândia, como parte dos requisitos para obtenção do
título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientadora: Célia Regina Lopes
Co-orientador: Thulio Marquez Cunha

Uberlândia, 24 de fevereiro de 2015

Banca Examinadora

Prof. Dra. Célia Regina Lopes
Universidade Federal de Uberlândia

Dra. Emília Nozawa
Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo

Prof. Dra. Eliane Maria de Carvalho
Universidade Federal de Uberlândia

Dedico este trabalho à minha querida família, Ronaldo, Giane e Carol, que sempre se fizeram presentes incondicionalmente.

A você Lucas, companheiro no amor, na vida e nos sonhos.

AGRADECIMENTOS

Registro meus agradecimentos a todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a concretização deste sonho.

Minha gratidão a Deus, por estar sempre presente em minha vida, guiando-me e concedendo oportunidades de crescimento.

Agradeço, especialmente, aos meus pais, Ronaldo e Giane, por serem meus grandes exemplos, fontes de amor, carinho, disponibilidade e amparo. Meus eternos agradecimentos.

À minha irmã, Ana Carolina, pelo carinho e atenção. Por não medir esforços no auxílio à realização das etapas deste trabalho, especialmente, nas longas revisões gramaticais.

Ao meu amor Lucas, pelo companheirismo, paciência, apoio e carinho. Por estar sempre ao meu lado.

À minha querida orientadora, Prof. Dra. Célia Regina Lopes, meus agradecimentos e admiração. Sem sua presença seria impossível a realização deste trabalho. Agradeço por todo apoio, confiança, disponibilidade, aprendizagem e companheirismo. Obrigada por me propiciar a realização deste sonho.

Ao Prof. Dr. Thulio Marquez Cunha, por todo apoio, atenção e conhecimento dispensados.

Aos médicos ecocardiografistas, Dra Livia Maria Ambrósio da Silva e Dr. Daniel Ângelo de Melo, meus agradecimentos pela colaboração na execução deste trabalho, sem a presença de vocês não seria possível a coleta de dados.

Ao Prof. Dr. Lúcio Borges de Araújo, pela realização da análise estatística e admirável disponibilidade em auxiliar sempre que fosse preciso.

À minha companheira de estudo, Bruna Gomes Prates, que esteve presente em todas as etapas do trabalho, dando apoio nos momentos mais difíceis.

À equipe de fisioterapeutas do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, especialmente, a equipe da UTI, pelo carinho e apoio.

A todos, muito obrigada.

RESUMO

VINHAL, G.S. **Efeitos hemodinâmicos da pressão positiva contínua nas vias aéreas avaliados pelo ecodopplercardiograma.** 44 f. 2015. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2015.

Embora o uso da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) tenha aumentado consideravelmente, os estudos acerca de suas repercussões hemodinâmicas no sistema cardiopulmonar saudável são escassos. **Objetivo:** Avaliar os efeitos hemodinâmicos de diferentes níveis de CPAP, em indivíduos saudáveis, através do ecodopplercardiograma. **Métodos:** Dezenove voluntários saudáveis participaram do estudo. Foram randomizados e, aplicados três níveis de pressão positiva contínua nas vias aéreas (5, 10 e 15 cm H₂O) durante 5 minutos em cada pressão, seguido de 5 minutos de repouso. Foram registrados as variáveis ecocardiográficas, sinais vitais e ventilatórios nos momentos, basal e após 5 minutos de aplicação de cada pressão. **Resultados:** A pressão positiva contínua nas vias aéreas de 10 e 15 cm H₂O gerou redução da integral de velocidade e tempo pulmonar ($p=0,01$) e redução da área de átrio direito ($p=0,00$). O débito cardíaco e a frequência cardíaca apresentaram redução significativa em todas as pressões aplicadas ($p=0,00$ e $p=0,00$, respectivamente), enquanto que o volume sistólico e a pressão arterial não apresentaram alterações significativas. Foram evidenciadas correlações significativas e positivas entre as variáveis: integral de velocidade e tempo mitral, integral de velocidade e tempo aórtica, integral de velocidade e tempo pulmonar e o volume sistólico e débito cardíaco. **Conclusão:** A pressão positiva contínua nas vias aéreas de 10 e 15 cm H₂O, em indivíduos saudáveis, gera redução da pré-carga de ventrículo direito sem alterar a pré e pós-carga de ventrículo esquerdo, além de redução do débito cardíaco exclusivamente por redução da frequência cardíaca. Houve alta correlação entre a variável integral de velocidade e tempo mitral e o volume sistólico e débito cardíaco.

Palavras-chave: Ventilação não invasiva. Hemodinâmica. Respiração com pressão positiva. Ecocardiograma.

ABSTRACT

VINHAL, G.S. **Hemodynamic effects of continuous positive airway pressure as assessed by doppler echocardiography.** 44 l. 2015. Dissertation (Master Degree of Health Science) – Medicine College, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, 2015.

Although the use of continuous positive airway pressure (CPAP) has increased considerably, there have been few studies of its hemodynamic effects in patients with healthy cardiopulmonary systems. **Objective:** To evaluate the hemodynamic effects exerted by different levels of continuous positive airway pressure in healthy individuals using Doppler echocardiography. **Methods:** This study included 19 healthy volunteers. Three levels of continuous positive airway pressure (5, 10 and 15 cm H₂O) were randomly applied for 5 minutes each; 5 minutes of rest were allowed between each application. Echocardiographic variables, vital signs and ventilation were each recorded at baseline and following each pressure application. **Results:** Continuous positive airway pressures of 10 and 15 cm H₂O generated a reduction in the pulmonary velocity-time integral ($p=0.01$), as well as a reduction in right atrial area ($p=0.00$). Both cardiac output and heart rate were significantly decreased with each pressure setting ($p=0.00$ and $p=0.00$, respectively), whereas stroke volume and blood pressure did not change significantly. Positive correlations were observed between the mitral, pulmonary and aortic velocity-time integrals and both stroke volume and cardiac output. **Conclusion:** Continuous positive airway pressures of 10 and 15 cm H₂O generated reductions in right ventricular preload without changing either left ventricular preload or left ventricular afterload. There was also a decrease in cardiac output due to a reduction in heart rate. A strong correlation was observed between the mitral velocity-time integral and both stroke volume and cardiac output.

Keywords: Noninvasive ventilation. Hemodynamic. Positive-pressure respiration. Echocardiography.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	– Delineamento do estudo	20
Figura 2	– Execução do protocolo	21
Figura 3	– Gráfico de dispersão das variáveis VTIm, VTla, VTIp e VS	27
Figura 4	– Gráfico de dispersão das variáveis VTIm, VTla, VTIp e DC	28

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	–	Características dos voluntários	24
Tabela 2	–	Variáveis ecocardiográficas, sinais vitais e ventilatórios basais e nas diferentes pressões	25
Tabela 3	–	Correlação e significância das variáveis VTIm, VTla, VTIp com VS e DC	26

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAD	Área do átrio direito
CPAP	Pressão positiva contínua nas vias aéreas – <i>Continuous positive airway pressure</i>
CVF	Capacidade vital forçada
DC	Débito cardíaco
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
Onda E	Velocidade máxima de enchimento ventricular precoce
Onda A	Velocidade máxima de enchimento ventricular tardio
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
PEEP	Pressão expiratória final positiva – <i>Positive end expiratory pressure</i>
PFE	Pico de fluxo expiratório
PIT	Pressão intratorácica
Ppl	Pressão pleural
Sat O ₂	Saturação de oxigênio
VAE	Volume do átrio esquerdo
VC	Volume corrente
VCI	Veia cava inferior
VD	Ventrículo direito
VDF	Volume diastólico final
VE	Ventrículo esquerdo
VEF ₁	Volume expiratório forçado no primeiro segundo
VEF ₁ /CVF	Relação volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada
VmS	Velocidade máxima S
VmD	Velocidade máxima D
VNI	Ventilação mecânica não invasiva
VS	Volume sistólico

VSVE	Via de saída do ventrículo esquerdo
VTIa	Integral de velocidade e tempo aórtico – <i>Velocity-time integral of aortic</i>
VTIm	Integral de velocidade e tempo mitral – <i>Velocity-time integral of mitral</i>
VTIp	Integral de velocidade e tempo pulmonar – <i>Velocity-time integral of pulmonary</i>

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
1.1 Ventilação não invasiva	13
1.1.1 CPAP	14
1.2 Interação cardiopulmonar durante a ventilação com pressão positiva	15
1.2.1 Pré-carga	15
1.2.2 Pós-carga	16
1.2.3 Contratilidade	17
1.3 Ecocardiograma	17
1.4 Justificativa	18
1.5 Objetivo	18
2 MÉTODOS	19
2.1 Tipo de estudo, seleção e descrição dos participantes	19
2.2 Protocolo	19
2.3 Espirometria	21
2.4 Ecodopplercardiografia	22
2.5 Análise Estatística	22
3 RESULTADOS	24
4 DISCUSSÃO	29
5 CONCLUSÃO	32
REFERÊNCIAS	33
APÊNDICE A – Ficha de Coleta de Dados	38
APÊNDICE B – Características demográficas e antropométricas dos voluntários	40
APÊNDICE C – Características espirométricas dos voluntários	41
APÊNDICE D – Dados vitais e ventilatórios basais e nas diferentes pressões	42
APÊNDICE E – Variáveis ecocardiográficas basais e nas diferentes pressões	43
ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	44

1 INTRODUÇÃO

Nas últimas duas décadas o interesse pela ventilação mecânica não invasiva (VNI) aumentou consideravelmente, com evidências substanciais suportando seu uso em pacientes apropriadamente selecionados. Considerada como tratamento de primeira linha para exacerbação da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) ou edema agudo pulmonar cardiogênico, integra o arsenal de cuidados para pacientes com insuficiência respiratória aguda, evitando as complicações associadas à intubação e ventilação mecânica invasiva convencional (NAVA, 2013; KEENAN et al., 2011; GASZYŃSKA et al., 2013). Embora figure no ambiente de cuidados intensivos, também está presente no tratamento domiciliar de distúrbios do sono e doença pulmonar crônica (MAS; MASIP, 2014; HESS, 2013).

A pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), primeira modalidade ventilatória não invasiva introduzida na prática clínica, caracteriza-se pela aplicação de um nível constante de pressão positiva nas vias aéreas. A pressão intratorácica positiva contínua recruta unidades alveolares colapsadas, aumenta a capacidade residual funcional e complacência pulmonar (LI et al., 2013).

Estudos recentes apontam o CPAP como efetivo método de suporte ventilatório para pacientes com edema agudo pulmonar cardiogênico, uma vez que reduz a necessidade de intubação e aumenta as taxas de sobrevivência nesta população (LIESCHING et al., 2014; MARIANI et al., 2011; THEERAKITTIKUL; RICAURTE; LABOUSSOUAN, 2010). Por outro lado, tem sido comumente utilizado em pacientes ambulatoriais que apresentam distúrbios pulmonares crônicos ou do sono, resultando em benefícios fisiológicos significativos, melhora da qualidade de vida e sobrevivência (CASTRO-AÑÓN et al., 2012; HAMMERSTINGL et al., 2013).

A aplicação de pressão positiva nas vias aéreas causa variações do volume pulmonar e aumento proporcional da pressão intratorácica (PIT). Como resultado destas variações, ocorre aumento da pressão atrial direita, que por sua vez é determinante do retorno venoso. Dessa forma, o aumento da pressão atrial direita transitoriamente reduz o gradiente de pressão para o retorno venoso, diminuindo assim, o influxo de sangue para o ventrículo direito (VD). O fluxo reduzido alcança o ventrículo esquerdo (VE), e como resposta à queda da pré-carga, o débito cardíaco (DC) também é reduzido (ROBB, 1997; PINSK, 2014; HANEY et al., 2001).

Os efeitos hemodinâmicos da VNI variam amplamente, de acordo com o estado da doença, se a pressão expiratória final positiva (PEEP) é usada, e pelo tipo de interface adotada. Em indivíduos saudáveis, estudos prévios demonstraram que a aplicação de CPAP

pode resultar em redução pressão-dependente do índice cardíaco e débito cardíaco, enquanto que a pressão arterial média permanece inalterada (VALIPOUR et al., 2005; PHILIP-JOËT et al., 1999; LEECH; ASCAH, 1991).

O monitoramento hemodinâmico desempenha papel fundamental no manejo do doente crítico. Com a crescente preocupação em relação ao uso de técnicas invasivas, notadamente métodos como o cateter da artéria pulmonar, novas técnicas menos invasivas de avaliação das variáveis hemodinâmicas tem ganhado destaque. Nesta perspectiva, os avanços contínuos na tecnologia de ultrassom, realçaram suas aplicações diagnósticas na rotina da prática médica. O ecodopplercardiograma à beira leito tem se tornado ferramenta de grande utilidade para prover de modo não invasivo, informações acerca da estrutura e função cardíaca (MILLER et al., 2005; QUIÑONES et al., 2002; RUDSKI et al., 2010).

1.1 Ventilação não invasiva

A ventilação mecânica não invasiva consiste em um método de suporte ventilatório no qual não é empregada uma via aérea artificial, sendo a conexão entre o paciente e o ventilador realizada por intermédio de uma máscara. As vantagens de sua aplicação estão relacionadas à redução da necessidade de intubação e os riscos associados, como infecções nosocomiais e lesão traqueal, além de evitar o trabalho dinâmico imposto pelo tubo orotraqueal (MEHTA; HILL, 2001).

Nos últimos 20 anos, o interesse pela VNI cresceu substancialmente, com inúmeros trials controlados e randomizados, estudos observacionais e relatos de casos publicados. As evidências suportam seu uso em pacientes com exacerbação do DPOC e em pacientes com edema agudo pulmonar cardiogênico, bem como em imunosuprimidos com insuficiência respiratória aguda, em situações de desmame difícil, e como prevenção de falha pós-extubação. Alternativamente, pode ser usada em períodos pós-operatórios e em casos de pneumonia, asma e tratamento paliativo. Embora esteja presente em uma gama de situações dentro da unidade de terapia intensiva, é também utilizada no âmbito domiciliar para o tratamento de doenças pulmonares crônicas e distúrbios do sono (MAS; MASIP, 2014).

O objetivo da VNI é notadamente assegurar a adequação das trocas gasosas, normalizando e/ou minimizando o trabalho respiratório. Em pacientes com distúrbios cardiopulmonares ou neurológicos, a VNI melhora as trocas gasosas, primariamente, por incrementar o volume corrente, produzindo melhora da complacência do sistema pulmonar, recrutamento e estabilização dos alvéolos colapsados. Em paralelo, reduz a intensidade e

duração da contração dos músculos inspiratórios, diminuindo assim, o trabalho respiratório (KALLET; DIAZ, 2009). Em relação aos seus efeitos hemodinâmicos, proporciona redução da pré-carga por redução do retorno venoso, além de melhora da performance do ventrículo esquerdo por diminuição de sua pós-carga e pressão transmural (COIMBRA et al., 2007).

A apropriada seleção dos pacientes e a adaptação à técnica são as principais chaves para o sucesso da terapia. Grande parte da adaptação se deve à escolha da interface, para tanto, o mercado disponibiliza vários modelos como máscaras nasais, oronasais, faciais totais e capacetes (ELLIOTT, 2004). A eleição do modo ventilatório também é crucial para se alcançar os benefícios fisiológicos e clínicos. Segundo Barbas et al. (2014) os modos ventilatórios básicos de VNI são: CPAP e Bilevel.

1.1.1 CPAP

O modo ventilatório CPAP, primariamente concebido no início da década de 80 para o tratamento dos distúrbios respiratórios do sono, consiste na aplicação de pressão positiva contínua nas vias aéreas durante as fases inspiratória e expiratória, com a manutenção da abertura alveolar em todo o ciclo respiratório (TRAVAGLIA, 2010). Nesta modalidade, o volume corrente produzido é completamente dependente da geração de trabalho pela musculatura respiratória, sendo necessário, portanto, drive respiratório espontâneo.

Através do CPAP, aplica-se uma pressão maior que a atmosférica ao trato respiratório, resultando em abertura das vias aéreas superiores, aumento do volume pulmonar e da pressão intratorácica (HESS, 2013). Estudos prévios sugerem que o uso de CPAP também está associado a efeitos hemodinâmicos benéficos, tais como melhora da oxigenação, redução da demanda de oxigênio pelo miocárdio e redução da pré e pós-carga do ventrículo esquerdo (BUSSONI et al., 2014).

A aplicação de CPAP é apontada como efetiva para o tratamento de pacientes com edema agudo pulmonar cardiogênico, uma vez que resulta em melhora fisiológica precoce, em redução da necessidade de intubação e mortalidade, além de ser considerada como primeira escolha, nestes casos, pelo seu baixo custo e praticidade (BELLO; DE PASCALE; ANTONELLI, 2013). Do mesmo modo, é indicado no tratamento de distúrbios do sono associadas à insuficiência cardíaca congestiva e no tratamento da apneia do sono, objetivando a melhora da sonolência diurna e redução dos riscos cardiovasculares (THEERAKITTIKUL; RICAURTE; LABOUSSOUAN, 2010).

1.2 Interação cardiopulmonar durante a ventilação com pressão positiva

O coração, os grandes vasos e o leito vascular pulmonar, por estarem contidos no tórax, são diretamente afetados pelas alterações na pressão intratorácica durante a ventilação mecânica. Quando o pulmão é submetido à pressão positiva, observa-se aumento na pressão intratorácica e mudanças no volume pulmonar. Tal variação volumétrica acarreta em modificações significativas na resistência e capacitância vascular pulmonar (REGENGA, 2000). Além disso, em decorrência de grandes variações de volume, pode ocorrer compressão do coração no mediastino e, conseqüentemente, alterações hemodinâmicas importantes. Todos esses efeitos podem ser descritos em processos que afetam a contratilidade e as pré e pós-carga de ventrículos direito e esquerdo (PEREL; PIZOV, 1991).

1.2.1 Pré-carga

Luecke e Pelosi (2005) definem a pré-carga como o volume diastólico final (VDF) dos ventrículos. Os mecanismos capazes de interferir neste volume são: o retorno venoso e o enchimento diastólico dos ventrículos.

O gradiente de pressão para o retorno venoso é determinado pela diferença entre a pressão média de enchimento sistêmico e a pressão atrial direita. Deste modo, quanto maior a diferença entre essas pressões, maior o retorno venoso. Uma vez que a veia cava e o átrio direito encontram-se dentro do tórax, aumentos na pressão intratorácica ou na pressão pleural (Ppl) geram elevação da pressão do átrio direito, reduzindo o gradiente de pressão para o retorno venoso. Entretanto, incrementos na pressão atrial direita, pelo aumento da Ppl, costumam-se acompanhar de aumento proporcional da pressão venosa sistêmica, de tal forma que o gradiente de pressão entre elas permanece inalterado. Todavia, mesmo nessas condições, observa-se diminuição do retorno venoso sistêmico com valores crescentes de pressão positiva, o que se explica pelo aumento concomitante da resistência venosa sistêmica. Esse aumento de resistência se deve à compressão das veias sistêmicas em seu trajeto intratorácico, causada pelo aumento da Ppl (LEFF; SCHUMACHER, 1996). Acredita-se que a diminuição deste gradiente de pressão seja o principal mecanismo pelo qual a pressão positiva produz redução do débito cardíaco (WEST, 1996).

A redução do retorno venoso sistêmico e a diminuição da complacência ventricular, decorrentes do aumento da Ppl transmitida diretamente ao pericárdio, geram diminuição do

volume diastólico final, isto é, redução da pré-carga do ventrículo direito (TAYLOR, et al., 1967).

Os dois ventrículos coexistem em um mesmo saco pericárdico e são separados por um septo interventricular, fato este que gera um processo de interdependência ventricular. Por meio deste processo, alterações no volume diastólico final do ventrículo direito modificam a complacência diastólica do ventrículo esquerdo. Deste modo, aumentos no volume diastólico do VD tornam o VE menos propenso à distensão pela compressão exercida pelo VD, sendo o inverso também verdadeiro. Concomitante, o raio de curvatura do septo interventricular pode aumentar de acordo com a dilatação de um ventrículo em direção ao outro, comprometendo ainda mais a função diastólica do mesmo (WEBER et al., 1981).

Análogo a estes eventos, o aumento do volume pulmonar por pressão positiva pode ocasionar represamento de sangue nos capilares extra-alveolares, pelo aumento do estiramento radial desses mesmos vasos, com consequente aumento do continente vascular pulmonar, diminuindo o retorno venoso para o átrio esquerdo (WEST, 1996).

1.2.2 Pós-carga

Segundo West (1996) a pressão positiva provoca diferentes efeitos sobre a pós-carga do VD e do VE, decorrentes da influência da Ppl sobre o pericárdio e das pressões alveolares sobre os capilares intra e extra alveolares.

A resistência vascular pulmonar é dependente dos volumes pulmonares. Enquanto os capilares intra-alveolares tendem a se colabar durante a inspiração, os extra-alveolares tendem a se dilatar. Em indivíduos com pulmão hígido, sob ventilação com pressão positiva, ocorre predomínio desse efeito sobre os capilares intra-alveolares, com resultante aumento da resistência vascular, à medida que aumenta a pressão alveolar (BURTON; PATEL, 1958). Por outro lado, em pulmões com a capacidade residual funcional baixa e consequente colapso alveolar, a resistência vascular pulmonar responde, inicialmente à insuflação pulmonar e, logo após, à correção da hipoxemia, aliviando a vasoconstrição hipóxica, com queda da resistência vascular pulmonar e diminuição da pós-carga de VD. Entretanto, com aumento excessivo do volume pulmonar, o colapso dos vasos intra-alveolares pode ser importante, levando novamente ao aumento da resistência vascular pulmonar e da pós-carga de VD (WHITTENBERG et al., 1960).

Em se tratando do coração esquerdo, a pressão positiva produz diminuição da pressão transmural e pós-carga de VE, aumentando o seu volume de ejeção. Alterações na pressão

transmural do VE podem ser conseguidas tanto pela redução da pressão dentro do ventrículo, quanto por aumento da pressão em seu entorno. Sendo assim, com a redução da pressão transmural, o ventrículo realiza menor força de contração para um mesmo volume sistólico (KLINGER, 1996).

1.2.3 Contratilidade

O trabalho sistólico do coração corresponde à quantidade de energia convertida em trabalho durante cada batimento cardíaco, enquanto bombeia o sangue para as artérias. Pode ser de dois tipos: trabalho externo ou volume/pressão, o que perfaz a maior parte do trabalho e é empregado para mover o sangue das veias de baixa pressão para as artérias de alta pressão; energia cinética do fluxo sanguíneo do trabalho cardíaco, a qual se caracteriza pela energia empregada para acelerar o sangue até sua velocidade de ejeção através das válvulas aórtica e pulmonar (REGENGA, 2000).

A pressão de ejeção do VE é semelhante à pressão transmural, sendo esta definida como a diferença entre a pressão interna e externa ao VE. A pressão interna tem valor aproximado à pressão arterial e, a pressão externa à da pressão intratorácica. Dessa forma, mudanças isoladas na pressão intratorácica alteram inversamente a pressão de ejeção do VE (SCHARF, 2001). Durante a ventilação com pressão positiva, aumentos na pressão intratorácica diminuem a pressão de ejeção do VE, enquanto que na respiração espontânea, ocorre o inverso (SCHARF, 2001; FESSLER et al., 1992).

Além disso, Luecke e Pelosi (2005) ressaltam que o suporte ventilatório favorece a oferta de oxigênio aos tecidos, inclusive para o coração. Em situação de trabalho aumentado, o consumo de oxigênio também pode estar aumentado, portanto, a oferta de oxigênio deve estar adequada.

1.3 Ecocardiograma

A ecocardiografia é uma técnica de ultrassom, que consiste na aquisição de imagens através de ondas sonoras de alta frequência (RIBEIRO, 2009). É um método diagnóstico de grande valia, dadas as suas características de viabilidade, segurança e reprodutibilidade. Permite detectar anomalias morfológicas e funcionais das estruturas cardíacas e medir o fluxo de sangue nas válvulas e nos grandes vasos do coração (STAMOS; SOBLE, 2001).

O ecocardiograma pode ser realizado através dos modos M, bidimensional, tridimensional e Doppler. No primeiro, são fornecidas imagens gráficas das várias estruturas anatômicas cardíacas, permitindo a caracterização das anomalias mais sutis do movimento cardíaco e medidas dos diâmetros das cavidades. Nos modos bidimensional e tridimensional, é possível obter imagens em cortes de diferentes planos do coração, de forma que se possa ter uma visão espacial das estruturas cardíacas. O modo Doppler permite analisar o fluxo de sangue no coração e nas válvulas e, medir gradientes (DUQUIA, 2009; RIBEIRO, 2009).

Em virtude do aprimoramento das tecnologias de ultrassom e de sua maior acessibilidade, o uso do ecocardiograma como informação diagnóstica acerca da estrutura e função cardíaca tem crescido nas unidades de terapia intensiva. Os avanços recentes tornaram as máquinas de ultrassom mais portáteis, de baixo custo e de fácil manuseio. Deste modo, cada vez mais a ecocardiografia à beira leito tem estado disponível para os intensivistas, permitindo a incorporação deste exame aos rotineiros, de modo a reduzir a utilização de métodos invasivos de monitoramento hemodinâmico (FIELD; GULDAN; FINLEY, 2011; BEAULIEU, 2007).

1.4 Justificativa

Embora o uso da VNI seja amplo e bem estabelecido na literatura, os estudos acerca dos efeitos hemodinâmicos do CPAP no sistema cardiopulmonar saudável, acessados pelo ecocardiograma, são escassos. Destaca-se assim, a importância da avaliação dessas repercussões para adequada tomada de decisões frente às diversas situações clínicas em que ocorre a aplicação dessa técnica ventilatória. Dessa forma, o presente trabalho justifica-se como meio de realização de um estudo detalhado sobre as alterações fisiológicas e elucidação das reais repercussões do CPAP no aparelho cardiopulmonar intacto.

1.5 Objetivo

O objetivo deste estudo é avaliar os efeitos hemodinâmicos de diferentes níveis de CPAP, em indivíduos saudáveis, avaliados por meio do ecodopplercardiograma.

2 MÉTODOS

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Uberlândia sob parecer nº 235.665/13 e, registrado no Clinical Trials.gov com identificação NCT02139631. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foi assinado por cada voluntário, mediante explicação do protocolo proposto.

2.1 Tipo de estudo, seleção e descrição dos participantes

Estudo experimental, randomizado, controlado, duplo-cego, no qual participaram 19 voluntários saudáveis. O recrutamento dos indivíduos foi realizado por convites informais, com os seguintes critérios de inclusão: homens e mulheres, com idades entre 18 e 40 anos, não tabagistas, sem cardiopatias ou pneumopatias, que foram descartadas pela história clínica, espirometria e ecodopplercardiograma, considerados dentro da normalidade, baseados nos valores de referência descritos, respectivamente, pela American Thoracic Society e European Respiratory Society (MILLER et al., 2005) e American Society of Echocardiography (QUIÑONES et al., 2002).

Foram excluídos os indivíduos com anormalidades estruturais da caixa torácica, sensação de claustrofobia devido à máscara e uso de β -bloqueadores ou anti-arrítmicos.

2.2 Protocolo

O desfecho primário do trabalho foi avaliar as repercussões hemodinâmicas geradas pela aplicação de diferentes níveis de CPAP no sistema cardiopulmonar de indivíduos saudáveis. Para tanto, os voluntários foram submetidos ao protocolo descrito na Figura 1.

Inicialmente, foram realizados o ecodopplercardiograma bidimensional basal e o registro dos dados vitais: frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), saturação de oxigênio (Sat O₂), pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM). A ordem de aplicação dos três níveis de CPAP: 5, 10 e 15 cm H₂O foi randomizada, por meio de sorteio. O ecodopplercardiografista e os voluntários não conheciam as pressões utilizadas no momento da análise, apenas o fisioterapeuta programador do ventilador teve acesso ao resultado.

Após registro dos dados basais, os voluntários foram posicionados em decúbito semi-lateral esquerdo, com cabeça elevada a 30°, de modo a facilitar o acesso do

ecodopplercardiografista às áreas avaliadas. Seguiu-se a programação do primeiro nível de CPAP obtido pela randomização, no ventilador Respironics BiPAP Vision® (Philips, Amsterdam, Holanda) e, adaptação da máscara oronasal Respironics® (Philips, Amsterdam, Holanda) ao voluntário. Com 5 minutos de aplicação do CPAP, foi iniciada a avaliação ecodopplercardiográfica, além dos registros de frequência respiratória e volume corrente, obtidos no display do ventilador e, da frequência cardíaca, saturação de oxigênio, pressão arterial sistólica, diastólica e média, através do monitor Dixtal 2010® (Oxymed, São Paulo, Brasil). Subsequente ao registro dos dados, a interface foi retirada e o voluntário permaneceu em repouso por 5 minutos. Após este tempo, o fisioterapeuta programou o segundo nível de CPAP e a máscara foi novamente adaptada ao indivíduo, permanecendo por mais 5 minutos com a nova pressão, quando nova análise ecodopplercardiográfica e coleta de dados vitais e ventilatórios foi realizada. Ao fim da segunda coleta de dados e retirada da interface, seguiu-se mais 5 minutos de repouso. Finalmente, o terceiro nível pressórico foi instituído por 5 minutos, com última análise ecodopplercardiográfica, sinais vitais e ventilatórios realizada ao fim deste tempo.

Figura 1 – Delineamento do estudo

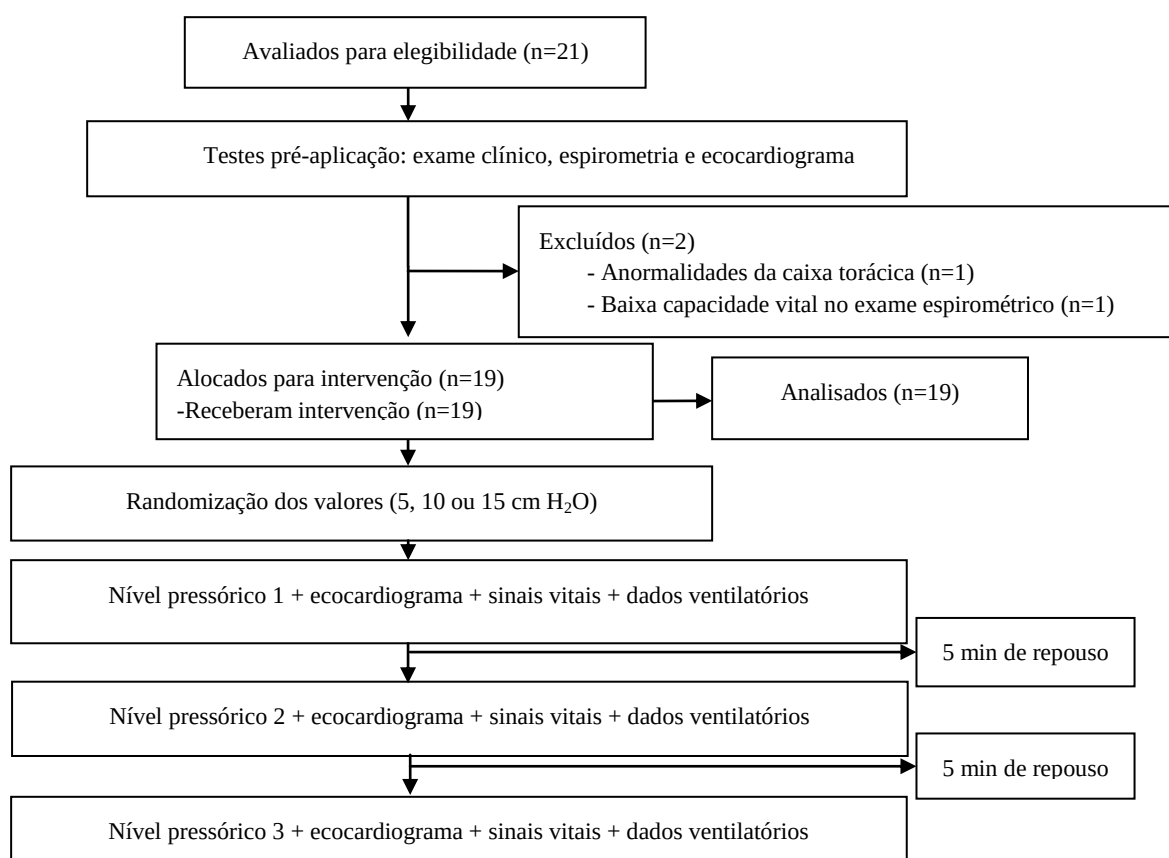


Figura 2 – Execução do protocolo



Fonte: o autor (2013)

2.3 Espirometria

Previamente à inclusão no estudo, todos os voluntários foram submetidos ao exame espirométrico para descartar qualquer alteração na função pulmonar. Para realização da espirometria, foi adotada a posição sentada com a coluna ereta e pés apoiados no chão, além do uso de um clip nasal. Seguiram-se manobras de expiração forçada de modo que, a sessão se tornava completa a partir da detecção pelo software de três manobras reprodutíveis. As variáveis mensuradas compreenderam a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e o pico de fluxo expiratório (PFE). Foi utilizado o espirômetro Easy One® (CE, Zürich, Suíça) compatível para microcomputador, seguindo a normalização e valores de referência da American Thoracic Society e European Respiratory Society (MILLER et al., 2005).

2.4 Ecodopplercardiografia

Os exames ecodopplercardiográficos foram executados sempre pelo mesmo examinador, utilizando o equipamento Vivid i® (GE, São Paulo, Brasil) e o software 2011. Todas as medidas foram realizadas segundo as recomendações da American Society of Echocardiography (QUIÑONES et al., 2002).

Para avaliação do fluxo transvalvar mitral foram medidas as velocidades máximas de enchimento ventricular precoce (Onda E) e tardio (Onda A) e, para o registro do fluxo de veias pulmonares foram mensuradas as velocidades máximas S (VmS) e D (VmD). Utilizou-se o Doppler pulsado, corte apical 4 câmaras para avaliação de ambos os fluxos, mitral e pulmonar.

O volume do átrio esquerdo e a área do átrio direito foram avaliados por planimetria ao final da sístole ventricular, em janela transtorácica apical 4 câmaras, enquanto que o diâmetro da veia cava inferior foi medido próximo a saída das veias hepáticas, ao final da inspiração.

As integrais velocidade e tempo dos fluxos em veia pulmonar (VTIp) e válvula mitral (VTIm) foram obtidas a partir da planimetria da curva Doppler sistólico e diastólico, respectivamente da veia pulmonar e valva mitral.

O produto da área de secção transversa do annulus aórtico, obtida no sítio da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), pelo valor da integral de velocidade e tempo aórtica (VTIa), foi usado para o cálculo do volume sistólico (VS). A área de secção transversa do annulus aórtico foi considerada a partir da seguinte fórmula: área de secção transversa = $(VSVE)^2 \times \pi/4 = (VSVE)^2 \times 0,785$. Em paralelo, os valores do débito cardíaco derivaram da fórmula: $DC = VS \times FC$.

2.5 Análise Estatística

As variáveis analisadas foram testadas quanto à normalidade, pelo teste de Shapiro-wilk. Para a comparação dos valores basais com as pressões de 5, 10 e 15 cm H₂O, foi aplicado o teste anova-one-way quando se tratavam de variáveis com distribuição normal, e o teste não paramétrico de Friedman para aquelas que não seguiam distribuição normal. Nos casos em que houve diferença estatística entre o basal e as pressões aplicadas, um teste post hoc não paramétrico foi usado para verificar a diferença entre as pressões.

A correlação e significância das variáveis VTIm, VTla, VTlp com VS e DC foram obtidas pela correlação de Pearson, se distribuição normal e, pelo coeficiente de correlação de Spearman, quando de distribuição não normal.

Todos os testes foram aplicados usando uma significância de 5% ($p < 0,05$). A análise estatística foi realizada pelo software R versão 3.1.0 (2014).

3 RESULTADOS

Foram incluídos neste estudo 19 voluntários saudáveis, cujas características demográficas estão descritas na Tabela 1. Os resultados obtidos a partir da comparação das variáveis coletadas durante a aplicação dos três níveis de CPAP com os respectivos valores basais, além das diferenças entre as próprias pressões, estão dispostos na Tabela 2.

Tabela 1 – Características dos voluntários

Voluntários (n=19)	
Medidas	Média ± DP
Sexo (masculino/feminino)	6/13
Idade (anos)	26 ± 4,00
Peso (Kg)	66,43 ± 14,78
Altura (m)	1,68 ± 0,08
Atividade Física (%)	15,7
Espirometria	
CVF (L)	4,05 ± 0,79
VEF ₁ (L)	3,55 ± 0,66
VEF ₁ /CVF (%)	87,8 ± 5,30
PFE (L/s)	7,74 ± 2,08
Ecocardiograma	
VTIm (cm/s)	20,96 ± 5,70
VTIa (cm/s)	22,43 ± 4,35
VTIp (cm/s)	17,99 ± 3,33
AAD (cm ²)	22,51 ± 8,00
VAE (ml)	40,53 ± 12,06
VCI (mm)	16 ± 2,30
DC (ml)	7920,14 ± 4049,45
VS (ml)	109,9 ± 62,04

Definição das abreviaturas: CVF: capacidade vital forçada; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF₁/CVF: relação volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada; PEF: pico de fluxo expiratório; VTIm: integral de velocidade e tempo mitral; VTIa: integral de velocidade e tempo aórtica; VTIp: integral de velocidade e tempo pulmonar; VCI: veia cava inferior; AAD: área do átrio direito; VAE: volume do átrio esquerdo; DC: débito cardíaco; VS: volume sistólico. Fonte: o autor (2015).

Tabela 2 – Variáveis ecocardiográficas, sinais vitais e ventilatórios basais e nas diferentes pressões

	Basal	5 cm H ₂ O	10 cm H ₂ O	15 cm H ₂ O	p valor
VTIm	20,96a	21,51 ^a	21,49a	20,64a	0,4306
VTIa	22,43a	22,33 ^a	21,83a	21,11a	0,0905
VTIp	17,99a	16,94ab	16,58b	16,61b	0,0110*
VmS	0,55a	0,52 ^a	0,53a	0,49a	0,6934
VmD	0,45a	0,44 ^a	0,42a	0,43a	0,5811
VSVE	25,26a	25,58 ^a	25,58a	25,32a	0,9420
Onda E	0,89a	0,84b	0,81b	0,76c	0,0000*
Onda A	0,54a	0,52ab	0,5ab	0,47b	0,0175*
VCI	15,26b	15,68b	16,32ab	17,00a	0,0319*
VAE	40,53a	39,53ab	38,24bc	36,68c	0,0191*
AAD	22,51a	21,76b	21,24b	19,93b	0,0076*
DC	7920,14a	7157,90b	6779,26b	6679,48b	0,0001*
VS	109,92a	110,10 ^a	105,88a	105,10a	0,1577
FC	73,11a	65,68b	64,74b	64,53b	0,0000*
PAS	106,26a	106,95 ^a	103,89a	109,26a	0,2668
PAD	62,32a	64,84 ^a	60,37a	64,47a	0,1302
PAM	79,32a	81,79 ^a	78,21a	82,74a	0,2646
FR	17,88a	18,75 ^a	18,19a	19,9a	0,6713
VC	-	440,65 ^a	537,35a	601,18a	0,0469*
Sat.O₂	97,53b	98,21 ^a	98,42a	98,47a	0,0006*

Definição das abreviaturas: VTIm: integral de velocidade e tempo mitral; VTIa: integral de velocidade e tempo aórtica; VTIp: integral de velocidade e tempo pulmonar; VmS: velocidade máxima S; VmD: velocidade máxima D; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; Onda E: velocidade máxima de enchimento ventricular precoce; Onda A: velocidade máxima de enchimento ventricular tardio; VCI: veia cava inferior; VAE: volume do átrio esquerdo; AAD: área do átrio direito; DC: débito cardíaco; VS: volume sistólico; FC: frequência cardíaca; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; Sat O₂: saturação de oxigênio. * p < 0,05. Letras iguais indicam que não há diferença estatística entre os momentos de coleta, letras diferentes indicam que há diferença estatística entre os momentos de coleta. Fonte: o autor (2015).

Quando analisadas as variáveis ventilatórias, houve aumento estatisticamente significativo do volume corrente (p=0,04) e da Sat O₂ (p=0,00), proporcionais a elevação das pressões, enquanto que a frequência respiratória não apresentou alteração significativa.

A aplicação de CPAP de 10 e 15 cm H₂O gerou redução da pré-carga de ventrículo direito, evidenciado pela redução do VTIp (p=0,01), aumento do diâmetro da veia cava inferior (p=0,03) e redução da área de átrio direito (p=0,00). Embora o volume do átrio esquerdo tenha apresentado redução estatisticamente significativa (p=0,01) frente a aplicação das três pressões e, as velocidades máximas de enchimento ventricular precoce e tardio (ondas E e A) também sofrerem redução com as pressões de 10 e 15 cm H₂O (p=0,00 e p=0,01, respectivamente), os demais marcadores de pré-carga do ventrículo esquerdo - VTIm, VmS e

VmD - não mostraram diferença estatisticamente significativa. Adicionalmente, não houve alterações na pós-carga de VE, uma vez que o VTla não apresentou diferença estatística.

O débito cardíaco e a frequência cardíaca apresentaram redução estatisticamente significativa em todas as pressões aplicadas ($p=0,00$ e $p=0,00$, respectivamente), enquanto que o volume sistólico e a pressão arterial não apresentaram alterações significativas quando comparado com os valores basais. Deste modo, a queda observada no DC se deu exclusivamente por redução da FC e, não por redução do VS, tendo em vista que o cálculo do DC foi realizado através do produto da FC pelo VS.

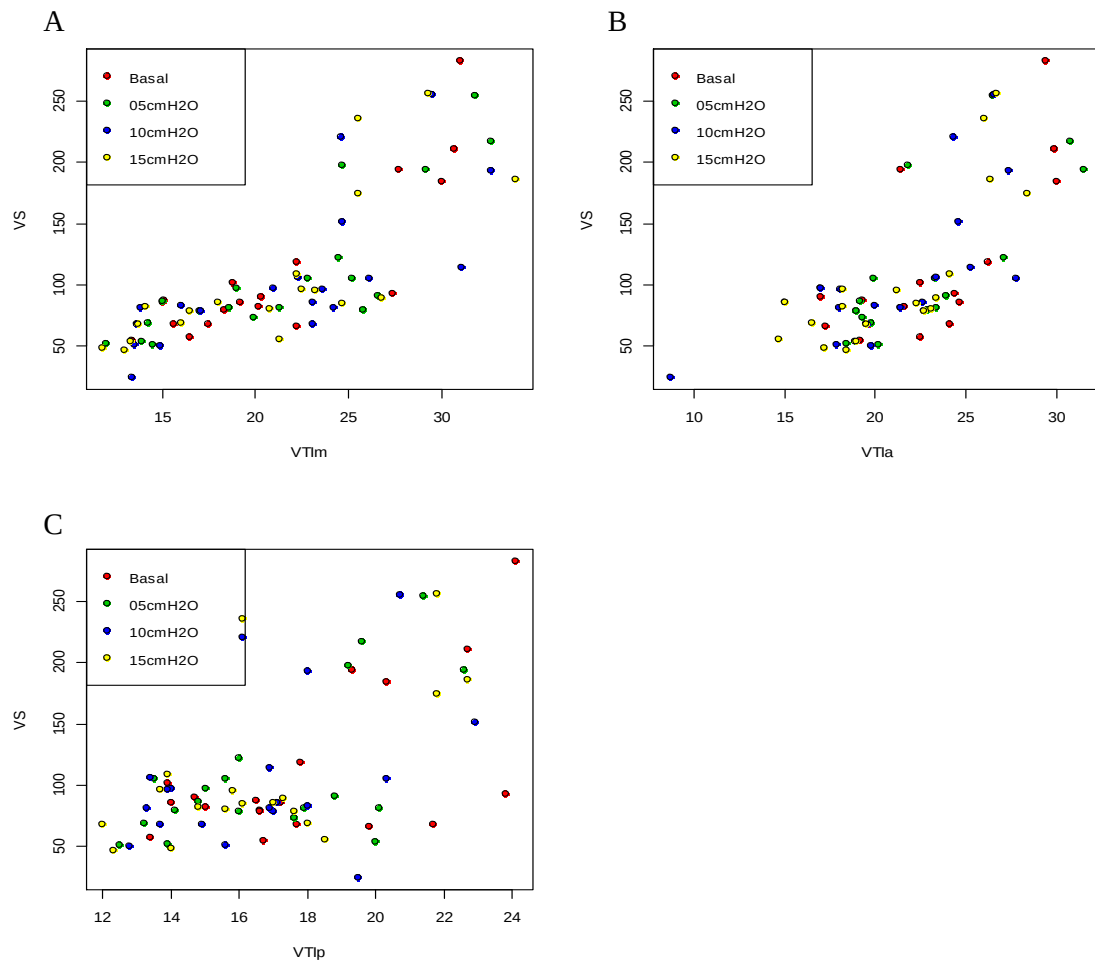
As variáveis ecocardiográficas VTIm, VTla, VTIp foram correlacionadas com o DC e VS (Tabela 3). Todas as correlações foram significativas e positivas. As correlações entre o VTIm e VS ($r=0,82$; $p=0,00$) e VTIm e DC ($r=0,77$; $p=0,00$) foram consideradas altas e, as demais moderadas (Figuras 3 e 4).

Tabela 3 – Correlação e significância das variáveis VTIm, VTla, VTIp com VS e DC

	VS		DC	
	r	p valor	r	p valor
VTIm	0,8241	0,0000*	0,7785	0,0000*
VTla	0,6641	0,0000*	0,5930	0,0000*
VTIp	0,4050	0,0003*	0,5130	0,0000*

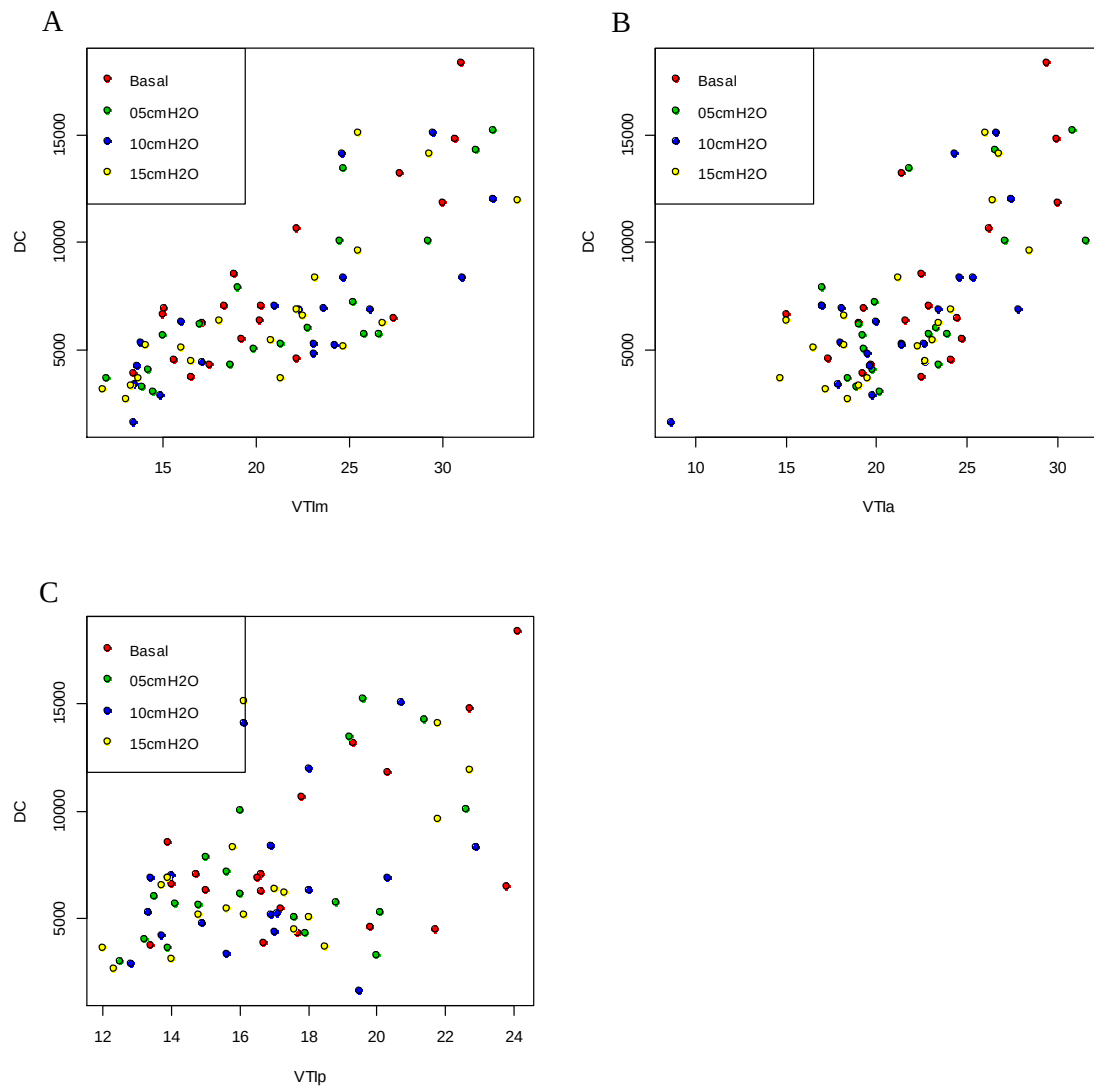
Definição das abreviaturas: VS: volume sistólico; DC: débito cardíaco; VTIm: integral de velocidade e tempo mitral; VTla: integral de velocidade e tempo aórtico; VTIp: integral de velocidade e tempo pulmonar; * $p < 0,05$. Fonte: o autor (2015).

Figura 3 – Gráfico de dispersão das variáveis VTIm, VTla, VTIp e VS



Dispersão das variáveis integral de velocidade e tempo mitral (VTIm) e o volume sistólico (VS) (A); integral de velocidade e tempo aórtica (VTla) e o volume sistólico (VS) (B) e integral de velocidade e tempo pulmonar (VTIp) e o volume sistólico (VS) (C). Fonte: o autor (2015).

Figura 4 – Gráfico de dispersão das variáveis VTIm, VTla, VTIp e DC



Dispersão das variáveis integral de velocidade e tempo mitral (VTIm) e o débito cardíaco (DC) (A); integral de velocidade e tempo aórtica (VTla) e o débito cardíaco (DC) (B) e integral de velocidade e tempo pulmonar (VTIp) e o débito cardíaco (DC) (C). Fonte: o autor (2015).

4 DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou os efeitos hemodinâmicos produzidos pelo uso de diferentes níveis de CPAP no sistema cardiopulmonar saudável, avaliados pelo ecodopplercardiograma. A partir da análise ecocardiográfica, observou-se que as pressões de 10 e 15 cm H₂O produziram redução da pré-carga de VD, sem afetar, entretanto, a pré-carga de VE e o volume sistólico do VE. Paralelamente, houve redução do débito cardíaco consequente à diminuição da frequência cardíaca, observada em todas as pressões aplicadas.

A pressão positiva intratorácica e sua relação com as mudanças da pré-carga compõem um efeito bem estabelecido (HANEY et al., 2001; ROBB, 1997). O retorno venoso para o átrio direito é o principal mecanismo influenciador da pré-carga. O aumento da pressão em vias aéreas e, por conseguinte da pressão transpulmonar e justacardíaca, são transmitidos para as câmaras cardíacas direitas. A elevação da pressão atrial direita reduz o gradiente de pressão responsável pelo retorno de sangue para o átrio direito, determinando o menor influxo de sangue para o VD e redução de sua pré-carga (PINSK, 2012). Não obstante, o presente estudo demonstrou que a aplicação de CPAP foi capaz de influenciar a hemodinâmica do coração direito em indivíduos saudáveis. Com a aplicação de CPAP de 10 e 15 cm H₂O, houve redução da pré-carga de VD, embora com 5 cm H₂O já se observava redução da área do átrio direito, evidenciando assim, provável redução do retorno venoso mesmo à baixas pressões. Chadda et al. (2002), também demonstraram redução da pré-carga de VD, em pacientes com edema pulmonar cardiogênico, quando aplicaram CPAP de 10 cm H₂O, sugerindo melhora da performance cardíaca nestes indivíduos.

Qualquer redução no retorno venoso sistêmico e, consequentemente, no influxo para o ventrículo direito, resulta em redução do retorno venoso e fluxo para o ventrículo esquerdo, uma vez que os dois ventrículos contraem em série (WALLIS et al., 1983). De fato, neste estudo, houve redução do volume de átrio esquerdo com a aplicação dos três níveis de CPAP, além de redução das velocidades máximas de enchimento ventricular precoce (Onda E) e tardio (Onda A), com CPAP de 10 e 15 cm H₂O, possivelmente devido ao fluxo de sangue reduzido vindo do VD. Entretanto, os níveis pressóricos aplicados não influenciaram nas medidas da pré e pós-carga de VE, as quais se mantiveram inalteradas com todas as pressões aplicadas. Leech e Ascah (1991), igualmente não evidenciaram alterações na pré e pós-carga de VE, quando aplicaram níveis crescentes de CPAP em indivíduos saudáveis.

Neste estudo, o débito cardíaco reduziu com a aplicação dos três níveis de pressões, enquanto que o volume sistólico não foi influenciado pelas mesmas. No coração normal, o

débito cardíaco e o volume sistólico são notoriamente dependentes da pré-carga, enquanto que, na presença de disfunção ventricular esquerda, são sensíveis às variações da pós-carga de ventrículo esquerdo e relativamente insensíveis às variações da pré-carga (JOHNSTON et al., 1989). No presente estudo, embora o volume do átrio esquerdo tenha sofrido redução durante a aplicação das três pressões, a pré-carga, bem como a pós-carga do ventrículo esquerdo, não sofreram modificações estatisticamente significativas em nenhum dos níveis pressóricos analisados, fato este que pode ter determinado a manutenção do volume sistólico.

A aplicação de pressão positiva potencialmente provoca redução do débito cardíaco pelo mecanismo de Frank-Starling, através de diminuição do retorno venoso e enchimento ventricular esquerdo (PINSK; MATUSCHAK; KLAIN, 1985; LUECKE; PELOSI, 2005). Entretanto, a diminuição do débito cardíaco evidenciada neste estudo, se deu unicamente por redução da frequência cardíaca, à medida que o volume sistólico não apresentou diferença relevante quando comparado ao basal. Embora a automaticidade seja intrínseca aos diferentes tecidos cardíacos, a frequência cardíaca e a atividade contrátil do miocárdio são amplamente moduladas pelos fluxos simpático e vagal. Sabe-se que o seio carotídeo e os baroreceptores aórticos são sensíveis às reduções do débito cardíaco e volume sistólico e, que as flutuações no enchimento cardíaco são sentidas pelos baroreceptores cardíacos (LOOGA, 1997). Entretanto, os efeitos de diferentes níveis de CPAP no sistema autonômico têm sido pouco explorados na literatura. Kaye et al. (2001), demonstraram que em indivíduos com insuficiência cardíaca congestiva, o uso de CPAP de 10 cm H₂O reduziu o tônus simpático cardíaco. Embora os mecanismos precisos responsáveis pela queda não tenham sido claros no referido estudo, os achados estão em acordo com trabalhos prévios que mostraram diminuição do tônus simpático relacionado à redução nas pressões de enchimento cardíaco (MANSFIELD et al., 2004; BONSIGNORE et al., 2002; MEHTA et al., 2000).

Apesar de não ser objeto de estudo nesta pesquisa, a pressão transmural do VE provavelmente também apresentou redução por um efeito direto da diminuição das pressões de enchimento. Kaye et al. (2001), demonstraram que, tanto a redução da pressão transmural do VE quanto a do tônus simpático, podem diminuir o estímulo aferente dos baroreceptores responsáveis por carrear o estímulo nervoso simpático em pacientes com insuficiência cardíaca. Deste modo, a redução da frequência cardíaca, observada no presente estudo, também pode ter sido reflexo de uma atenuação do estímulo nervoso simpático por redução das pressões de enchimento, visto que, apesar de a pré-carga de VE não ter sofrido alterações, houve redução aparente do volume atrial esquerdo.

No contexto da terapia intensiva, o ecodopplercardiograma tem ganhado destaque como método diagnóstico a beira leito. Apesar da necessidade de se medir indiretamente a pré-carga, cada vez menos tem se usado métodos de mensuração invasivos. Ao invés disso, muitos intensivistas estão incorporando a ecodopplercardiografia nos seus exames rotineiros (NARASIMHAN, 2014; BEAULIEU, 2007; FIELD; GULDAN; FINLEY, 2011). Neste estudo, as variáveis ecocardiográficas VTIp, a qual reflete o comportamento da pré-carga de VD e, VTIm e VTla, que refletem, respectivamente a pré e pós-carga de VE, foram correlacionadas ao débito cardíaco e volume sistólico. Encontrou-se alta correlação entre as medidas do VTIm e VS e entre o VTIm e o DC. Além disso, as variáveis VTla e VTIp mostraram correlação moderada com o VS e DC. Dessa forma, as integrais de velocidade e tempo são bons parâmetros, adquiridos facilmente à beira leito para se avaliar indiretamente prováveis mudanças no débito cardíaco e volume sistólico em pacientes submetidos à VNI.

Como limitantes do estudo, o fato dos voluntários apresentarem função cardiopulmonar normal pode não representar diferentes populações de pacientes em internação hospitalar, sendo necessários outros estudos que permitam extrapolar os resultados para distintos cenários. Por outro lado, os achados demonstraram as repercussões hemodinâmicas inerentes ao uso do CPAP na população estudada, podendo contribuir para tomadas de decisões terapêuticas, uma vez que, conhecendo o que é próprio da técnica, pode-se avaliar e ponderar sua influência na interação coração - pulmão. A detecção de correlação significativa entre o VTIm e as mudanças no DC e VS, permitem inferir que a medida desta variável a beira leito é de grande utilidade para avaliação das repercussões hemodinâmicas da pressão positiva e pode ser aplicada de forma rápida e efetiva.

5 CONCLUSÃO

Os achados mostram que, em indivíduos saudáveis, a aplicação de CPAP gera:

- Redução da pré-carga de VD com a aplicação de 10 e 15 cm H₂O, sem alterar, entretanto, a pré e pós-carga de VE.
- Redução do débito cardíaco e frequência cardíaca com a aplicação de 5, 10 e 15 cm H₂O, sem modificação do volume sistólico. Dessa forma, a queda do débito se deve exclusivamente à redução da frequência cardíaca.
- As variáveis ecocardiográficas VTIm, VTla e VTIp mostraram boa correlação com o DC e VS.

REFERÊNCIAS

- BARBAS, C.S. et al.. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 2, p. 89-121, 2014.
- BEAULIEU, Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. **Critical Care Medicine**, New York, v. 35, n. 5, p. 235-249, May. 2007.
- BELLO, G.; DE PASCALE, G.; ANTONELLI, M. Noninvasive ventilation: practical advice. **Current opinion in critical care**, Philadelphia, v. 19, n. 1, p. 1-8, Feb. 2013.
- BONSIGNORE, M.R. et al. Continuous positive airway pressure treatment improves baroreflex control of heart rate during sleep in severe obstructive sleep apnea syndrome. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 166, n. 3, p. 279-286, Aug. 2002.
- BURTON, A.C.; PATEL, D.J. Effect on pulmonary vascular resistance of inflation of the rabbit lungs. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 12, n. 2, p. 239-246, Mar. 1958.
- BUSSONI, M.F. et al. Diastolic function and functional capacity after a single session of continuous positive airway pressure in patients with compensated heart failure. **Clinics**, São Paulo, v. 69, n. 5, p. 354-359, 2014.
- CASTRO-AÑON, O. et al. Haemodynamic effects of non-invasive ventilation in patients with obesity hypoventilation syndrome. **Respirology**, Carlton, v. 17, n. 8, p. 1269-127, Nov. 2012.
- CHADDA, K. et al. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. **Critical Care Medicine**, New York, v. 30, n. 11, p. 2457-2461, Nov. 2002.
- COIMBRA, V.R.M. et al. Aplicação da ventilação não-invasiva em insuficiência respiratória aguda após cirurgia cardiovascular. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 89, n. 5, p. 298-305, Nov. 2007.
- DUQUIA, F.D. **Sensibilidade e especificidade das variáveis ecocardiográficas para o diagnóstico da disfunção diastólica grau 2 (padrão pseudonormal) em obesos mórbidos**. Dissertação de mestrado apresentada a pós graduação em ciências cardiovasculares da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2009.
- ELLIOTT, M.W. The interface: crucial for successful noninvasive ventilation. **The European Respiratory Journal**, Copenhagen, v. 23, n. 1, p. 7-8, Jan. 2004.
- FESSLER, H.E. et al. Effects of systolic and diastolic positive pleural pressure pulses with altered cardiac contractility. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 73, n. 2, p. 498-505, Aug. 1992.

FIELD, L.C.; GULDAN, G.J.; FINLEY, A.C. Echocardiography in the intensive care unit. **Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia**, Philadelphia, v. 15, n. 1, p. 25-39, Jun. 2011.

GASZYŃSKA, E. et al. Comparison of haemodynamic effects of noninvasive ventilation delivered via ResQGARD and CPAP boussignac masks. **Polski Przegląd Chirurgiczny**, Warszawa, v. 85, n. 3, p. 129-132, Mar. 2013.

HAMMERSTINGL, C. et al. Impact of untreated obstructive sleep apnea on left and right ventricular myocardial function and effects of CPAP therapy. **Plos One**, San Francisco, v. 8, n. 10, p. 1-9, Oct. 2013.

HANEY, M.F. et al. Heart–lung interactions during positive pressure ventilation: left ventricular pressure–volume momentary response to airway pressure elevation. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, Aarhus, v. 45, n. 6, p. 702-709, Jul. 2001.

HESS, D.R. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. **Respiratory Care**, Philadelphia, v. 58, n. 6, p. 950-72, Jun. 2013.

JOHNSTON, E.W. et al. Mechanism of reduced cardiac output during positive end-expiratory pressure in the dog. **The American Review of Respiratory Disease**, Baltimore, v. 140, n. 5, p. 1257-1264, Nov. 1989.

KALLET, R.H.; DIAZ, J.V. The Physiologic Effects of Noninvasive Ventilation. **Respiratory Care**, Philadelphia, v. 54, n. 1, p. 102-114, Jan. 2009.

KAYE, D.M. et al. Acute effects of continuous positive airway pressure on cardiac sympathetic tone in congestive heart failure. **Circulation**, Dallas, v. 103, n. 19, p. 2336-2338, May. 2001.

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. **Canadian Medical Association Journal**, Ottawa, v. 183, n. 3, p. 195-214, Feb. 2011.

KLINGER, J. Hemodynamics and positive end-expiratory pressure in critically ill patients. **Critical Care Clinics**, Philadelphia, v. 12, n. 4, p. 841-864, Oct. 1996.

LEECH, J.A.; ASCAH, K.J. Hemodynamic effects of nasal CPAP examined by Doppler echocardiography. **Chest**, Chicago, v. 99, n. 2, p. 323-26, Feb. 1991.

LEFF, A.R.; SCHUMACKER, P.T. **Circulação pulmonar**. In: Fisiologia Respiratória: Fundamento e aplicações. Rio de Janeiro: Editora Interlivros, 1996.

LI, H. et al. A comparison of bilevel and continuous positive airway pressure noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. **The American Journal of Emergency Medicine**, Philadelphia, v. 31, n. 9, p. 132-1327, Sep. 2013.

LIESCHING, T. et al. Randomized trial of bilevel versus continuous positive airway pressure for acute pulmonary edema. **The Journal of Emergency Medicine**, New York, v. 46, n. 1, p. 130-140, Jan. 2014.

LOOGA, R. Reflex cardiovascular responses to lung inflation: a review. **Respiration Physiology**, Amsterdam, v. 109, n. 2, p. 95-106, Aug. 1997.

LUECKE, T.; PELOSI, P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. **Critical Care**, London, v. 9, n. 6, p. 607-621, Oct. 2005.

MANSFIELD, D.R. et al. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, New York, v. 169, n. 3, p. 361-366, Feb. 2004.

MARIANI, J. et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis of randomized controlled trial. **Journal of Cardiac Failure**, Naperville, v. 17, n. 10, p. 850-860, Oct. 2011.

MAS, A.; MASIP, J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. **International Journal of COPD**, Auckland, v. 9, p. 837-852, Aug. 2014.

MEHTA, S. et al. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac volumes in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 161, n. 1, p. 128-134, Jan. 2000.

MEHTA, S.; HILL, N.S. Noninvasive ventilation. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, New York, v. 163, n. 2, p. 540-77, Feb. 2001.

MILLER, M.R. et al. Standardisation of spirometry. **The European Respiratory Journal**, Sheffield, v. 26, p. 319-338, 2005.

NARASIMHAN, M. Advanced echocardiography for the critical care physician part 2. **Chest**, Chicago, v. 145, n. 1, p. 135-142, Jan. 2014.

NAVA, S. Behind a mask: tricks, pitfalls, and prejudices for noninvasive ventilation. **Respiratory Care**, Philadelphia, v. 58, n. 8, p. 1367-1376, Aug. 2013.

PEREL, A.; PIZOV, R. **Cardiovascular effects of mechanical ventilation**. In: PEREL, A.; STOCK, M.C. Handbook of mechanical ventilatory support. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991.

PHILIP-JOËT, F.F. et al. Hemodynamic effects of Bilevel nasal positive airway pressure ventilation in patients with heart failure. **Respiration**, Basel, v. 66, n. 2, p. 136-143, 1999.

PINSK, M.R. Heart lung interactions during mechanical ventilation. *Current Opinion in Critical Care*, Philadelphia, v. 18, n. 3, p. 256-260, Jun. 2012.

PINSK, M.R. My paper 20 years later: effect of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in humans. **Intensive Care Medicine**, Berlin, v. 40, n. 7, p. 935-941, Jul. 2014.

PINSKY, M.R.; MATUSCHAK, G.M.; KLAIN, M. Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 58, n. 4, p. 1189-1198, Apr. 1985.

QUINONES, M.A. et al. Recommendations for quantification of doppler echocardiography: a report from the doppler quantification task force of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. **Journal of the American Society of Echocardiography**, St. Louis, v. 15, n. 2, p. 167-84, Feb. 2002.

REGENGA, M. M. **Fisioterapia em Cardiologia: da UTI à Reabilitação**. São Paulo: Roca, 417p, 2000.

RIBEIRO, Z.V.S. **O ecocardiograma como preditor de variáveis hemodinâmicas nas cardiopatias congênitas com hipertensão pulmonar e nos candidatos a transplante cardíaco**. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências. São Paulo, 2009.

ROBB, J. Physiological changes occurring with positive pressure ventilation: Part one. **Intensive and Critical Care Nursing**, Edinburgh, v. 13, n. 5, p. 293-307, Oct. 1997.

RUDSKI, L.G. et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. **Journal of the American Society of Echocardiography**, St. Louis, v. 23, n. 7, p. 685-713, Jul. 2010.

SCHARF, S. **Ventilatory support in the failing heart**. In Respiratory Circulatory interactions in health and disease. Edited by Scharf, S.M.; Pinsky, M.R.; Magder, S. New York: Marcel Dekker, Inc.;519-550, 2001.

STAMOS, T.D.; SOBLE J.S. The use of echocardiography in the critical care setting. **Critical Care Clinics**, Philadelphia, v. 17, n. 2, p. 253-70, Apr. 2001.

TAYLOR, R.R. et al. Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. **American Journal of Physiology**, Washington, v. 213, n. 3, p. 711-718, Sep. 1967.

THEERAKITTIKUL, T.; RICAURTE, B.; LABOUSSOUAN, L.S. Noninvasive positive pressure ventilation for stable outpatients: CPAP and beyond. **Cleveland Clinical Journal of Medicine**, Cleveland, v. 77, n. 10, p. 705-714, Oct. 2010.

TRAVAGLIA, T. C. F. **Ventilação não invasiva na prática clínica de um hospital terciário de grande porte: características demográficas, clínicas e fatores relacionados ao desfecho de pacientes internados em UTI**. (Dissertação de Mestrado) Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP. São Paulo – SP, 2010.

VALIPOUR, A. et al. Heart rate variability and spontaneous baroflex sequences in supine healthy volunteers subjected to nasal positive airway pressure. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 99, n. 6, p. 2137-2143, Dec. 2005.

WALLIS, T.W. et al. Mechanical heart-lung interaction with positive end-expiratory pressure. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda. v. 54, n. 4, p. 1039-1047, Apr. 1983.

WEBER, K.T. et al. Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricles. **The American Journal of Cardiology**, New York, v. 47, n. 3, p. 686-95, Mar. 1981.

WEST, J.B. **Circulação Pulmonar**. In: Fisiologia Respiratória Moderna. 5° ed. São Paulo: Editora Manole, 1996.

WHITTENBERGER, J.L. et al. Influence of sate of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 15, p. 878-882, Sep. 1960.

APÊNDICE A – Ficha de Coleta de Dados

Dados Vitais e Ventilatórios

Número de ficha: _____ Sexo: () F () M Idade: _____

Valores Basais

Fr	Fc	PAS	PAD	PAM	Sat O ₂

CPAP de _____ cm H₂O

(Medida aos 5 minutos de aplicação)

Fr	Fc	PAS	PAD	PAM	Sat O ₂	Vt	Vmin

CPAP de _____ cm H₂O

(Medida aos 5 minutos de aplicação)

Fr	Fc	PAS	PAD	PAM	Sat O ₂	Vt	Vmin

CPAP de _____ cm H₂O

(Medida aos 5 minutos de aplicação)

Fr	Fc	PAS	PAD	PAM	Sat O ₂	Vt	Vmin

APÊNDICE B – Características demográficas e antropométricas dos voluntários

Vol.	Sexo (F/M)	Idade (anos)	Peso (Kg)	Altura (m)	Atividade Física
01	M	26	76	1,76	Não
02	M	25	68	1,70	Não
03	F	26	57	1,60	Não
04	F	37	50	1,56	Sim
05	M	23	74	1,76	Não
06	F	24	70	1,76	Não
07	F	26	53	1,59	Não
08	F	25	58	1,60	Não
09	F	27	79	1,70	Não
10	F	27	53,5	1,65	Não
11	M	28	110	1,85	Não
12	F	23	62	1,65	Não
13	F	27	63	1,57	Não
14	M	32	79	1,72	Não
15	F	24	72	1,76	Não
16	M	24	63,2	1,76	Sim
17	F	25	64	1,68	Não
18	F	23	57	1,72	Não
19	F	20	55	1,59	Sim

Definição da abreviatura: Vol: voluntários. Fonte: o autor (2015).

APÊNDICE C – Características espirométricas dos voluntários

Vol.	CVF (L)	FEV₁ (L)	FEV₁/ CVF (%)	PFE (L/s)
01	4,46	4,06	91,1	9,14
02	5,55	4,81	86,7	11,83
03	3,61	2,95	81,5	6,09
04	2,99	2,40	80,2	6,59
05	4,48	4,32	96,3	10,05
06	4,75	4,12	86,6	8,68
07	3,16	2,80	88,5	5,01
08	3,39	3,03	89,4	6,21
09	3,85	3,24	84,0	8,13
10	3,22	2,87	89,2	6,79
11	6,00	4,59	76,6	8,03
12	3,68	3,22	87,5	5,59
13	3,58	3,12	87,0	6,48
14	4,33	3,68	85,0	12,55
15	4,60	3,93	85,4	8,26
16	4,39	4,09	93,0	7,27
17	3,74	3,56	95,2	8,75
18	3,68	3,58	97,3	5,52
19	3,55	3,12	87,9	6,15

Definição das abreviaturas: Vol: voluntário; CVF: capacidade vital forçada; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; FEF₁/CVF: relação volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada; PFE: pico de fluxo expiratório. Fonte: o autor (2015).

APÊNDICE D – Dados vitais e ventilatórios basais e nas diferentes pressões

	Basal							5 cm H ₂ O							10 cm H ₂ O							15 cm H ₂ O						
Vol.	FC	PAS	PAD	PAM	Sat O ₂	FR	VC	FC	PAS	PAD	PAM	Sat O ₂	FR	VC	FC	PAS	PAD	PAM	Sat O ₂	FR	VC	FC	PAS	PAD	PAM	Sat O ₂	FR	VC
01	63	125	75	94	97	12	-	55	108	58	70	97	23	380	54	104	70	80	98	20	700	53	109	70	81	98	16	900
02	64	112	71	90	98	12	-	55	109	77	85	98	21	500	53	116	76	93	99	20	800	60	108	61	75	99	20	900
03	71	113	61	83	97	14	-	70	113	75	102	98	18	594	77	138	73	100	98	21	500	75	138	78	111	98	16	800
04	65	94	51	63	98	-	-	63	106	45	76	98	-	-	61	103	57	76	98	-	-	63	116	64	93	98	-	-
05	66	120	58	80	98	-	-	60	107	57	77	98	-	-	68	119	72	88	98	-	-	64	112	63	86	98	-	-
06	64	110	70	87	98	-	-	53	104	50	74	99	-	520	51	106	52	76	100	-	830	57	94	49	58	99	-	822
07	90	123	75	91	96	-	-	64	112	77	94	99	15	394	72	123	77	99	99	10	565	79	130	86	104	99	15	516
08	70	126	62	89	98	22	-	65	115	60	84	98	30	396	67	116	77	94	99	30	322	70	121	60	90	98	26	373
09	70	121	74	94	97	24	-	66	117	69	94	99	22	539	64	118	66	95	99	20	518	70	142	73	101	100	18	596
10	89	94	58	71	99	22	-	69	101	62	80	99	15	721	70	93	53	69	99	17	911	66	90	52	68	99	20	981
11	79	105	61	64	97	12	-	59	127	70	93	97	12	876	62	127	70	95	97	10	736	62	107	70	86	97	12	654
12	79	103	62	77	99	14	-	77	93	50	68	99	15	870	77	103	56	75	98	19	884	74	108	55	80	99	18	958
13	68	90	53	71	96	16	-	67	95	58	74	98	12	554	65	95	67	79	98	10	593	64	102	58	78	98	13	628
14	77	112	65	85	95	21	-	83	114	57	83	97	19	544	79	115	64	86	97	20	466	76	105	66	74	97	19	544
15	84	84	62	71	98	22	-	68	94	62	70	98	19	504	67	99	62	78	98	28	450	74	97	74	79	99	27	651
16	70	110	55	81	98	15	-	73	106	57	72	100	16	825	67	105	71	79	99	20	897	65	128	60	90	99	25	935
17	65	97	60	77	98	20	-	61	94	60	74	99	14	830	57	96	61	78	99	19	699	56	90	52	63	98	27	722
18	78	82	50	61	98	20	-	67	82	58	62	98	16	554	70	85	59	63	99	19	518	71	96	65	73	100	27	916
19	77	98	61	78	97	18	-	71	107	69	81	98	16	620	64	103	68	79	100	15	873	62	100	67	76	100	20	821

Definição das abreviaturas: Vol: voluntários; FC: frequência cardíaca; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; Sat O₂: saturação de oxigênio; FR: frequência respiratória; VC: volume corrente. Fonte: o autor (2015).

APÊNDICE E – Variáveis ecocardiográficas basais e nas diferentes pressões

	Basal												5 cm H2O								10 cm H2O								15 cm H2O																			
Vol.	VTIm	VTIa	VTIp	VmS	VmD	Onda E	Onda A	VCI	VAE	AAD	VS	DC	VTIm	VTIa	VTIp	VmS	VmD	Onda E	Onda A	VCI	VAE	AAD	VS	DC	VTIm	VTIa	VTIp	VmS	VmD	Onda E	Onda A	VCI	VAE	AAD	VS	DC	VTIm	VTIa	VTIp	VmS	VmD	Onda E	Onda A	VCI	VAE	AAD	VS	DC
01	17,5	19,7	17,7	0,71	0,34	0,91	0,33	18	61	14,3	68,19	4.296	14,2	19,8	13,2	-	-	0,72	0,35	0,72	59	15,9	68,54	4.044	13,6	19,6	13,7	-	-	0,68	0,35	18	59,0	17,1	67,85	4.207	13,7	19,5	12,0	-	-	0,67	0,34	20	57	15,4	67,50	3.645
02	19,2	24,7	17,2	0,43	0,71	0,93	0,45	6	52	13,8	85,50	5.472	18,6	23,4	17,9	0,4	0,57	0,84	0,4	0,84	51	13,7	81,00	4.293	17,1	22,7	17,0	0,31	0,5	0,79	0,36	13	50,0	13,4	78,58	4.400	16,5	22,7	17,6	0,3	0,53	0,83	0,37	12	48	12,5	78,58	4.479
03	13,4	19,2	16,7	0,51	0,34	0,78	0,45	15	56	12,1	54,40	3.862	12,0	18,4	13,9	0,55	0,35	0,67	0,42	0,67	46	9,9	52,14	3.650	13,5	17,9	15,6	0,54	0,29	0,73	0,44	16	48,0	9,7	50,72	3.348	11,8	17,2	14,0	0,49	0,3	0,66	0,4	17	45	10,0	48,74	3.119
04	16,5	22,5	13,4	0,62	0,53	0,85	0,44	13	32	11,6	57,22	3.719	14,5	20,2	12,5	0,57	0,39	0,77	0,53	0,77	30	8,8	51,37	3.031	14,9	19,8	12,8	0,55	0,45	0,69	0,45	16	29,5	8,9	50,35	2.870	13,0	18,4	12,3	0,46	0,30	0,66	0,44	21	27	9,8	46,79	2.667
05	15,6	24,1	21,7	-	-	0,99	0,45	14	47	13,6	68,29	4.507	13,9	18,9	20,0	-	-	0,79	0,43	0,79	42	12,6	53,55	3.267	13,4	8,7	19,5	-	-	0,72	0,45	19	44,0	11,6	24,65	1.602	13,3	19,0	-	-	-	0,75	0,44	20	35	7,6	53,84	3.338
06	30,0	30,0	20,3	0,57	0,34	0,95	0,54	16	25	14,7	184,63	11.816	29,2	31,5	22,6	0,56	0,39	0,90	0,52	0,90	30	14,4	193,86	10.081	24,7	24,6	22,9	0,63	0,47	0,95	0,62	15	30,0	14,4	151,38	8.326	25,5	28,4	21,8	0,58	0,29	0,77	0,39	16	32	12,4	174,78	9.613
07	22,2	26,2	17,8	0,68	0,48	1,04	0,84	13	36	21,0	118,46	10.661	24,5	27,1	16,0	0,56	0,40	1,06	0,69	1,06	34	19,0	122,53	10.047	31,1	25,3	16,9	0,61	0,38	1,12	0,73	16	36,0	20,0	114,38	8.350	23,2	21,2	15,8	0,73	0,43	0,91	0,58	17	36	28,0	95,85	8.339
08	27,4	24,4	23,8	0,61	0,47	1,07	0,68	12	44	17,0	92,70	6.489	26,6	23,9	18,8	0,63	0,5	0,9	0,53	0,9	39	15,0	90,80	5.720	26,1	27,8	20,3	0,59	0,33	0,96	0,66	14	33,0	19,0	105,62	6.865	26,8	23,4	17,3	0,58	0,36	0,84	0,40	11	32	14,0	88,90	6.223
09	30,7	29,9	22,7	0,47	0,67	1,09	0,65	15	52	35,0	211,24	14.787	32,7	30,8	19,6	0,48	0,78	1,07	0,61	1,07	49	34,0	217,60	15.232	32,7	27,4	18,0	0,5	0,71	1,01	0,5	16	46,0	34,0	193,58	12.002	34,0	26,4	22,7	0,37	0,71	0,86	0,43	16	33	20,0	186,51	11.937
10	18,3	22,9	16,6	0,38	0,52	0,82	0,57	17	29	26,0	79,27	7.055	25,8	22,9	14,1	0,33	0,44	0,91	0,64	0,91	32	25,0	79,27	5.707	23,1	19,5	14,9	0,30	0,47	0,78	0,56	14	33,0	19,0	67,50	4.793	20,8	23,1	15,6	0,31	0,44	0,80	0,66	17	29	18,0	79,96	5.437
11	15,1	19,3	16,5	-	-	0,59	0,50	14	64	20,5	87,26	6.894	15,0	19,2	14,8	-	-	0,55	0,50	0,55	63	20,2	86,81	5.643	13,8	18,0	13,3	-	-	0,53	0,49	17	62,0	19,4	81,38	5.290	14,1	18,2	14,8	-	-	0,52	0,41	19	63	19,0	82,29	5.184
12	17,1	19,0	16,6	0,62	0,33	0,79	0,56	17	33	29,0	78,90	6.233	17,0	19,0	16,0	0,53	0,3	0,72	0,46	0,72	36	24,0	78,90	6.154	16,0	20,0	18,0	0,58	0,27	0,75	0,59	17	28,0	21,0	83,05	6.312	16,0	16,5	18,0	0,54	0,27	0,71	0,56	18	28	25,0	68,51	5.070
13	27,7	21,4	19,3	0,6	0,54	1,05	0,71	13	38	37,0	194,19	13.205	24,7	21,8	19,2	0,3	0,45	1,10	0,57	1,10	39	35,0	197,82	13.452	24,6	24,3	16,1	0,43	0,38	1,10	0,54	14	40,0	34,0	220,51	14.113	25,5	26,0	16,1	0,27	0,43	0,99	0,55	14	42	30,0	235,93	15.100
14	15,0	15,0	14,0	0,36	0,32	0,79	0,66	18	33	32,0	85,83	6.609	19,0	17,0	15,0	0,36	0,29	0,65	0,53	0,65	36	33,0	97,28	7.880	21,0	17,0	14,0	0,33	0,27	0,64	0,52	18	33,0	29,0	97,28	7.004	18,0	15,0	17,0	0,35	0,29	0,66	0,59	17	34	29,0	85,83	6.351
15	18,8	22,5	13,9	0,54	0,47	0,85	0,47	17	29	27,0	101,73	8.545	22,8	23,3	13,5	0,61	0,40	0,96	0,49	0,96	31	23,0	105,35	6.005	22,3	23,4	13,4	0,56	0,48	0,80	0,48	17	28,0	23,0	105,80	6.877	22,2	24,1	13,9	0,51	0,48	0,81	0,42	18	31	25,0	108,97	6.865
16	22,2	17,3	19,8	0,45	0,21	0,93	0,58	18	32	28,0	65,72	4.600	19,9	19,3	17,6	0,56	0,31	0,83	0,49	0,83	28	22,0	73,32	5.059	23,1	22,6	17,1	0,58	0,30	0,8	0,4	17	28,0	27,0	85,86	5.237	21,3	14,7	18,5	0,55	0,31	0,78	0,56	17	28	26,0	55,85	3.686
17	31,0	29,4	24,1	0,67	0,46	0,95	0,56	20	45	29,0	282,71	18.376	31,8	26,5	21,4	0,68	0,52	0,88	0,45	0,88	46	36,0	254,83	14.270	29,5	26,6	20,7	0,70	0,55	0,79	0,42	20	41,0	30,0	255,79	15.092	29,3	26,7	21,8	0,58	0,74	0,78	0,54	18	39	28,0	256,75	14.121
18	20,3	17,0	14,7	0,59	0,55	0,65	0,34	17	24	22,0	90,21	7.036	25,2	19,9	15,6	0,54	0,45	0,71	0,53	0,71	26	22,0	105,60	7.181	23,6	18,1	13,9	0,59	0,37	0,68	0,43	17	22,0	23,0	96,04	6.915	22,5	18,2	13,7	0,63	0,44	0,61	0,38	18	24	23,0	96,58	6.567
19	20,2	21,6	15,0	0,57	0,40	0,81	0,54	17	38	24,0	82,06	6.319	21,3	21,4	20,1	0,58	0,48	0,83	0,68	0,83	34	30,0	81,30	5.285	24,2	21,4	16,9	0,62	0,49	0,83	0,59	16	36,0	30,0	81,30	5.203	24,7	22,3	16,1	0,65	0,59	0,75	0,54	17	34	26,0	84,72	5.168

Definições das abreviaturas: Vol: voluntários; VTIm: integral de velocidade e tempo mitral; VTIa: integral de velocidade e tempo aórtica; VTIp: integral de velocidade e tempo pulmonar; VmS: velocidade máxima S; VmD: velocidade máxima D; Onda E: velocidade máxima de enchimento ventricular precoce; Onda A: velocidade máxima de enchimento ventricular tardio; VCI: veia cava inferior; VAE: volume do átrio esquerdo; AAD: área do átrio direito; VS: volume sistólico; DC: débito cardíaco. Fonte: o autor (2015).

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
UBERLÂNDIA/MG



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação das repercussões hemodinâmicas com o uso de ventilação mecânica não invasiva por meio do ecodopplercardiograma

Pesquisador: Célia Regina Lopes

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 11504013.5.0000.5152

Instituição Proponente: Universidade Federal de Uberlândia/ UFU/ MG

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Trata-se de estudo com potencial razoável para gerar benefícios, sem riscos maiores aos sujeitos voluntários, formalmente adequado ao exigido pela resolução CNS/CONEP 196/1996.

As pendências apontadas no Parecer 209.579 foram atendidas.

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, o CEP manifesta-se pela aprovação do protocolo de pesquisa proposto.

O protocolo não apresenta problemas de ética nas condutas de pesquisa com seres humanos, nos limites da redação e da metodologia apresentadas.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

UBERLÂNDIA, 03 de Abril de 2013

Assinador por:
Sandra Terezinha de Farias Furtado
(Coordenador)