



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA**

Discente: Bruna Maciel Melo

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Renata Gonçalves Mendes

Coorientador: Adriano Petrolini Mateus

TRABALHO DE GRADUAÇÃO 3 (TG3)

**O SUPORTE VENTILATÓRIO NÃO INVASIVO EXERCE EFEITO NA FUNÇÃO
ENDOTELIAL EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA?
ESTUDO QUASE-EXPERIMENTAL**

SÃO CARLOS

2024

Bruna Maciel Melo

TRABALHO DE GRADUAÇÃO 3 (TG3)

**O SUPORTE VENTILATÓRIO NÃO INVASIVO EXERCE EFEITO NA FUNÇÃO
ENDOTELIAL EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA?
ESTUDO QUASE-EXPERIMENTAL**

Trabalho de Graduação 3 (TG3) do Curso
de Graduação em Fisioterapia da
Universidade Federal de São Carlos

SÃO CARLOS

2024

SUMÁRIO

1. Introdução.....	4
2. Métodos	7
2.1 Tipo e local do estudo, amostra estudada, recrutamento e aspectos éticos	7
2.2 Critérios de inclusão, não inclusão e , riscos e benefícios	7
2.3 Descrição dos procedimentos experimentais	8
2.3.1 Avaliação inicial.....	8
2.3.2 Monitorização da saturação periférica de oxigênio (SpO2), pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (FR).	9
2.3.3 Avaliação da função endotelial pela medida de dilatação mediada por fluxo da artéria braquial (DMF).	9
2.3.4 Protocolo de VNI	11
3. Análises estatísticas.....	13
4. Resultados	13
5. Discussão	18
6. Conclusão	21
7. Referências.....	21
ANEXOS	26

RESUMO

Introdução: A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa em que o coração não supre adequadamente as necessidades tissulares e comumente a disfunção endotelial se apresenta. A ventilação não invasiva (VNI) é a terapêutica indicada para estes pacientes durante a descompensação, bem como já foi demonstrado seu efeito na função endotelial em outros perfis patológicos, porém ainda não há conhecimento desta intervenção em pacientes com IC.

Objetivo: Investigar o efeito da aplicação da VNI sobre a função endotelial em pacientes com IC descompensada.

Métodos: Estudo do tipo quase-experimental em que foram incluídos adultos (n=16), de ambos os sexos, hospitalizados devido à descompensação da IC. A confirmação do diagnóstico de IC se deu por meio do ecocardiografia, sendo incluídos participantes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) < 45%. Foram obtidos os dados antropométricos, clínicos e laboratoriais. A VNI foi aplicada no modo Bilevel entre mínimo de 30 e máximo de 60 minutos de acordo com tolerância do paciente, sendo que a pressão positiva inspiratória poderia variar de mínimo de 6 cmH₂O a um máximo de 12 cmH₂O e a pressão positiva expiratória entre 4 cmH₂O a 8 cmH₂O, conforme conforto do paciente. Foram comparados valores de gasometria arterial pré e pós VNI e a função endotelial foi avaliada nos mesmos momentos por meio do método da dilatação mediada por fluxo.

Resultados: A Ventilação Não Invasiva (VNI) não impactou a função endotelial em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca descompensada. Não houve diferença significativa considerando comparações pré e pós VNI para o fluxo basal (0,09 ± 0,03 m/s e 0,08 ± 0,03 m/s), diâmetro basal (4,38 ± 0,76 para 4,54 ± 0,85 mm), fluxo médio durante a hiperemia reativa (0,36 ± 0,15 m/s para 0,37 ± 0,14 m/s), diâmetro da artéria braquial (0,24 ± 0,16 para 0,35 ± 0,26) e dilatação mediada por fluxo (5,96 ± 4,47 % para 8,21 ± 6,4). Enquanto que para o potencial de hidrogênio (pH): 7.47 ± 0.05 pré VNI vs. 7.46 ± 0.03 (p=0.16); pressão parcial de Dióxido de Carbono (PaCO₂) 35.95 ± 6.17 pré VNI vs. 40.24 ± 4.34 pós VNI; (p=0.01), pressão parcial de Oxigênio (PaO₂) 70.31 ± 12.32 pré VNI vs 64.23 ± 7.71 pós VNI; (p=0.91), Saturação de Oxigênio (SatO₂) 93.14 ± 3.74 pré VNI vs. 92.48 ± 3.27 pós VNI; (p=0.50) Bicarbonato (HCO₃) 25,86 ± 5,08 pré VNI vs. 28,50 ± 3,14 pós VNI; (p=0.01;) e Base Excess (BE) 2,35 ± 4,92 pré VNI vs. 4,50 ± 2,92 pós VNI; (p=0,02). Foram encontradas correlação negativa moderada entre o peptídeo natriurético tipo B e o diâmetro da artéria braquial (r=-0,50; p=0,04) e dilatação mediada por fluxo em porcentagem ou milímetro (r=-0,53; p=0,04), além de correlação positiva forte entre hemoglobina e diâmetro da artéria braquial (r=0,82; p=0,01) e os valores de hemoglobina com a dilatação mediada por fluxo (p=0.82; p=0,01).

Conclusão: A VNI não impactou na função endotelial de pacientes hospitalizados por IC descompensada. Valores do peptídeo natriurético tipo B e hemoglobina mostraram relação com a função endotelial. A ausência de grupo controle para comparação limita a extrapolação dos resultados, sugerindo assim mais pesquisas sobre o tema.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca, Endotélio Vascular, Ventilação Não Invasiva, Hospitalização, Reabilitação, Fisioterapia.

Área de especialidade do projeto: 4.00.00.00-1 Ciências da Saúde

Subárea: 4.08.00.00-8 Fisioterapia e Terapia Ocupacional

1. INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca (IC) é considerada uma síndrome complexa em que o coração apresenta dificuldade em bombear o sangue de maneira eficaz, prejudicando o suprimento tissular metabólico dos tecidos e órgãos alvo, ou é capaz de manter essa função sob altas pressões de enchimento [1]. Por tratar-se de uma doença do sistema cardiovascular, a IC faz parte de um grupo classificado como Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) que representam um tema relevante para a saúde pública, pois estão entre as principais causas de incapacidade e mortalidade no mundo, o que interfere negativamente no desenvolvimento econômico e social do país [2,3].

Em decorrência da maior taxa de comorbidade como a hipertensão arterial e infarto do miocárdio, a IC afeta principalmente pessoas a partir de 65 anos acometendo cerca de 1-2% da população mundial com aumento para 6-10% se considerada a população com idade superior a 65 anos [7]. Segundo dados do DATASUS, anualmente cerca de 190 mil pacientes são internados por IC no Brasil [1] e projeta-se ainda que a prevalência aumente 25% até 2030 [8], porém, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) essa não é considerada uma causa básica de morte, mas sim intermediária [9], portanto estudos que levantem dados sobre essa doença em nível populacional precisam ser estimulados.

Tradicionalmente, a IC tem sido dividida em fenótipos distintos com base na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), sendo classificada como: com FEVE preservada (ICFEp), para aqueles com $FEVE \geq 50\%$, com FEVE levemente reduzida (ICFElr), para aqueles com FEVE entre 41-49%, e com FEVE reduzida (ICFEr), para pacientes com $FEVE \leq 40\%$ [4]. De modo geral, essa doença apresenta alta prevalência na qual as alterações sistêmicas, associadas as limitações funcionais e ao aumento progressivo da gravidade exigem repetidas hospitalizações com impacto significativo na morbimortalidade [5,6].

Em relação ao período de hospitalização devido à descompensações, observa-se como sinais e sintomas frequentes a dispneia, edema, pressão venosa jugular elevada, disfunção renal, hipoperfusão e ausculta pulmonar com estertores como causa do quadro de congestão pulmonar, causado pelo aumento da pressão capilar [10]. Ainda, a modificação na hemodinâmica com a alta pressão telediastólica no ventrículo esquerdo faz com que alterações crônicas da circulação pulmonar aconteçam de maneira que as repercussões parenquimatosas tendam a ocasionar a hipertensão arterial pulmonar, juntamente com uma sobrecarga ventricular direita [11,12]. Somada as alterações já citadas, ocorre um desequilíbrio no balanço simpático-vagal cardíaco, com hiperatividade da modulação autonômica simpática, que correlacionam esse fator

ao aumento da ocorrência de doenças cardiovasculares, arritmias e mortalidade [13,14].

Nesse contexto, evidências indicam ainda a disfunção endotelial como sendo outro marcador bem estabelecido em associação com esse perfil epidemiológico [15,16], ao passo que o aumento das reações oxidativas e inflamatórias associado à redução da produção e biodisponibilidade de óxido nítrico permeiam a fisiopatologia da disfunção endotelial [15]. O endotélio é uma camada que reveste a parte interna dos vasos sanguíneos, caracterizado como um extenso tecido que recobre a malha vascular desde pequenos capilares, arteríolas e vasos até grandes veias e artérias. Esse tecido exerce funções parácrinas, autócrinas e endócrinas contribuindo assim para a homeostase vascular e é um tecido importante para manutenção sanguínea, regulação do tônus vascular, permeabilidade microvascular, angiogênese vascular e também resposta inflamatória [17,18].

Tendo isso exposto, fica evidente os prejuízos a saúde destes pacientes com risco frequente a hospitalizações e impacto ainda mais negativo a saúde, sendo que, quando há necessidade de hospitalização por agudização da doença, a realização de exames seriados como hemograma, gasometria arterial e *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) se faz necessária para monitorização de variáveis de segurança do paciente uma vez que além de apresentarem importante valor prognóstico, também agregam informações complementares ao exame clínico [19,20]. Na prática clínica, é notória a importância da intervenção fisioterapêutica no período de hospitalização, aplicando técnicas de exercícios físicos e respiratórios além do suporte ventilatório com intuito de minimizar prejuízos e restabelecer funções. A intervenção com uso da ventilação não invasiva (VNI) é considerada uma prática padrão de domínio do fisioterapeuta para pacientes em descompensação da IC e resulta em benefícios que refletem em redução da taxa de intubação e maior taxa de sobrevivência [21–23].

O suporte da VNI além de beneficiar a resposta ventilatória por redução do trabalho respiratório, melhora também as trocas gasosas, não sobrecarregando os músculos respiratórios, sendo capaz de promover a redução do tempo de internação, otimizando o tratamento da congestão pulmonar e dispneia. Como resultado, é esperada a redução da pré e pós-carga cardíaca com melhora do desempenho do ventrículo esquerdo [24,25]. Ainda sobre a fisiopatologia das alterações na IC, a pressão positiva nas vias aéreas promove amparo ao trabalho cardíaco, na qual a elevação da pressão intratorácica pode favorecer a redução da pós carga do ventrículo esquerdo e da pressão transmural [26,27], desta forma, a VNI assim como a fisioterapia, compõe um papel importante no tratamento destes pacientes [24].

No estudo de Heubel *et al.* (2021) que investigou os efeitos da VNI nos pacientes internados por exacerbação aguda da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) foi observada

correlação positiva nos valores da dilatação mediada por fluxo e maiores valores de volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), além da melhora da saturação arterial de oxigênio (SaO_2), comumente comprometida em indivíduos com IC [28]. Nesse contexto, da Luz Goulart *et al.* (2020) mostraram potenciais benefícios na função endotelial com melhora do diâmetro arterial e tolerância ao exercício em pacientes com DPOC e IC durante e imediatamente após a utilização de VNI com tempo variando entre 30 e 60 minutos [29]. Esses achados reforçam ainda mais o racional que a VNI atua como ferramenta útil na modulação da resposta vascular em pacientes hospitalizados com IC descompensado.

Apesar dos benefícios da utilização da VNI nos perfis patológicos supra citados, não há relatos na literatura científica sobre os efeitos agudos da VNI sobre a função endotelial em pacientes hospitalizados devido à IC descompensada. A elucidação dessas respostas poderá fornecer informações sobre os efeitos da VNI na função endotelial de pacientes hospitalizados para tratamento de IC descompensada. Portanto, com os objetivos de investigar o impacto da aplicação da VNI sobre a função endotelial de pacientes hospitalizados por IC descompensada e verificar se há associação entre possíveis alterações da função endotelial com os resultados de exames laboratoriais, emerge a hipótese de que a aplicação da VNI pode resultar em benefícios vasculares observados pela melhora da função endotelial, informações essas ainda não exploradas em outras populações como os pacientes com IC hospitalizados.

2. MÉTODOS

2.1 Tipo e local do estudo, amostra estudada, recrutamento e aspectos éticos.

Trata-se de um estudo quase-experimental, no qual foram incluídos adultos recrutados por busca ativa enquanto hospitalizados nas enfermarias do Hospital Universitário da Universidade Federal de São Carlos (HU-UFSCar)/SP/Brasil. Esse estudo foi norteado pelos moldes éticos de estudos em humanos estabelecidos pela resolução do Conselho Nacional de Saúde número 466 de 2012 [30] e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos (46431415.0.0000.5504, parecer número 2015/1220983) com anuência para realização da pesquisa fornecida pelos responsáveis das instituições envolvidas (HU-UFScar e UFSCar). Todos os participantes e/ou responsáveis foram informados dos objetivos do trabalho, consultados sobre a disponibilidade em participar do estudo e apenas incluídos no estudo após consentirem por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), conforme modelo disponível no **Anexo 1**.

2.2 Critérios de inclusão, não inclusão, riscos e benefícios.

A população do estudo foi constituída em acordo com os seguintes critérios de inclusão: pacientes adultos, de ambos os sexos, hospitalizados com diagnóstico clínico de IC (ICFEI e ICFER) descompensada de acordo com os critérios estabelecidos [31] e tratamento entre 24 e 48 horas contados após o início da terapia padrão para a descompensação da doença. Também foi necessária a confirmação da história de tratamento medicamentoso, sinais e sintomas de descompensação da IC na admissão hospitalar associados preferencialmente a valor de BNP acima de 400 pg/ml (picogramas por mililitro) e ecocardiografia identificando FE < 45%. Os pacientes recrutados estavam em respiração espontânea, possuíam estabilidade clínica e tinham condição de manter diálogo coerente para consentirem a participação nessa pesquisa de forma livre e esclarecida.

Não foram incluídos pacientes que aguardavam confirmação diagnóstica para COVID-19 e àqueles com COVID-19 confirmada; além disso não foram incluídos etilistas e/ou usuários de drogas que causem dependência química, àqueles em ventilação mecânica invasiva, hemodinamicamente instáveis, com presença de angina instável ou ainda história de infarto do

miocárdio nos últimos 6 meses.

Os voluntários foram informados sobre os possíveis benefícios em relação à utilização da VNI, como melhora dos sintomas e alívio da dispneia e também sobre risco de constrangimento ao fornecer informações pessoais e desconforto durante o uso da máscara, sendo que os riscos e benefícios foram mais bem detalhados no TCLE. Para minimizar os riscos, os participantes foram assegurados sobre o sigilo dos dados coletados e sobre o direito de desistência em qualquer momento do estudo e somente após a assinatura do TCLE os participantes foram submetidos ao procedimento experimental.

2.3 Descrição dos procedimentos experimentais

2.3.1 Avaliação inicial

coleta e registro dos dados pessoais, idade, peso, altura, comorbidades, hábitos de vida diária, medicações em uso e dados sobre a história da moléstia atual. Foram realizadas avaliações da cognição, do perfil clínico, funcional e da função endotelial conforme detalhado a seguir e disponíveis na Ficha de Avaliação (**Anexo 2**).

2.3.2 Exames laboratoriais

Foram avaliados os resultados do hemograma e pró-BNP na data de intervenção. Nos casos em que os pacientes tinham os resultados desses exames na data da intervenção, esses foram colhidos do prontuário. Ademais, a gasometria arterial foi coletada pré e pós a aplicação da VNI. Os exames foram realizados conforme orientações vigentes [32]. Esses exames foram custeados pela pesquisadora proponente por meio de convênio com o HU-UFSCar mediante autorização prévia da guia de solicitação pelo responsável pela liberação (**Anexo 3**). Após a liberação, a coleta foi feita pelo profissional assistencial de enfermagem responsável pelo setor no período da coleta.

2.3.3 Monitorização da saturação periférica de oxigênio (SpO₂), pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (FR).

Para segurança do paciente, a SpO₂, FR e FC foram mensuradas antes, durante e ao final da avaliação proposta e a medida de PA antes e ao final por equipamentos cedidos pelo Laboratório de Fisioterapia Cardiopulmonar (LACAP), situado no Departamento de Fisioterapia da UFSCar. Adicionalmente, os examinadores monitoram quaisquer alterações como desconforto relatado pelo indivíduo.

2.3.4 Avaliação da função endotelial pelo método de dilatação mediada por fluxo da artéria braquial (DMF).

Esta avaliação foi realizada dentro das primeiras 24-48 horas da descompensação da doença, as situações pré e pós VNI. Foi realizada avaliação ultrassonográfica da artéria braquial para observar a DMF em repouso supino. A ultrassonografia da artéria braquial (M-Turbo, Sonosite, Bottle, WA, EUA) foi realizada em plano longitudinal, próximo à fossa antecubital (1-5 cm), com o braço abduzido aproximadamente a 80° do corpo e com o antebraço supinado. O probe do ultrassom (10 MHz) foi posicionado para visualizar as interfaces lúmen-íntima anterior e posterior para medir o diâmetro arterial e a velocidade do fluxo central (Doppler pulsado). Depois que as imagens iniciais foram registradas, foram realizadas as medidas do pico e da média da velocidade do fluxo sanguíneo. O local do posicionamento do probe foi marcado para garantir o adequado reposicionamento após o período de isquemia. Em seguida, um manguito de pressão arterial posicionado no antebraço foi inflado a 200 mmHg por 5 min. Para avaliar a DMF, o pico e a média da velocidade do fluxo sanguíneo foram mensurados nos primeiros 10s após a liberação do manguito, e a imagem da artéria braquial foi continuamente gravada (a uma taxa de 7,5 imagens/s) para o registro do diâmetro em 30s, 1 min, 2 min e 3 min após a liberação do manguito. **A Figura 1** exemplifica essa etapa:



Figura 1. Avaliação da função endotelial pelo método de dilatação mediada por fluxo da artéria braquial. **Fonte:** Arquivo do Laboratório de Fisioterapia Cardiopulmonar (LACAP).

Posteriormente, as imagens foram gravadas digitalmente e analisadas usando o software: Brachial Analyzer (Medical Imaging, Iowa City, IA, EUA). O percentual da DMF foram calculados usando os maiores valores médios obtidos em cada momento após a liberação da oclusão no antebraço em comparação com a média do diâmetro da artéria braquial antes da oclusão [33]. Na sequência a **Figura 2** ilustra os cálculos:

$$\%DMF_{rel} = \left[\frac{\text{diâmetro HR} - \text{diâmetro basal}}{\text{diâmetro basal}} \right] \times 100$$

$$\Delta DMF = (\text{diâmetro HR (mm)} - \text{diâmetro basal (mm)})$$

$$DMF \text{ norm: } \frac{\Delta DMF \text{ (mm)}}{SR \text{ (s)}}$$

$$SR = \frac{\text{velocidade do pico de fluxo HR (mm/s)}}{\text{diâmetro basal (mm)}}$$

Figura 2. Resumo dos cálculos utilizados para determinação da função endotelial.

2.3.5 Protocolo de VNI

O suporte ventilatório não invasivo foi administrado ao paciente em uma única sessão, por um período mínimo de 30 minutos e máximo de 60 minutos de acordo com a tolerância do paciente, com o intuito de avaliar o impacto agudo da VNI na função endotelial (comparação dos momentos pré vs. pós VNI) como protocolo utilizado em estudo prévio [28]. O suporte ventilatório foi fornecido na modalidade Bilevel por um equipamento portátil cedido pelo LACAP. Tanto a pressão positiva inspiratória (IPAP) quanto expiratória (EPAP) foram ajustadas de acordo com a tolerância individual; a IPAP variou entre 6 cmH₂O e 12 cmH₂O, já a EPAP variou entre 4 cmH₂O até 8 cmH₂O. A VNI com pressão positiva foi administrada na pressão pré-estabelecida após tempo inicial de adaptação (aproximadamente cinco minutos) e administrada por meio de máscara oronasal. Este protocolo de administração de VNI foi realizado conforme proposto por estudo prévio [28]. Oxigênio suplementar foi utilizado quando necessário para a manutenção de uma s_{pO_2} maior que 90% e quando necessário. A **Figura 3** ilustra essa etapa.



Figura 3. Aplicação de ventilação não invasiva com máscara oronasal e monitorização da frequência cardíaca e saturação periférica de oxigênio. **Fonte:** Arquivo do Laboratório de Fisioterapia Cardiopulmonar (LACAP).

3. Análises estatísticas

Um cálculo amostral foi realizado com base na proposta maior a qual esse projeto está vinculado propondo que a coleta deveria incluir 16 pacientes. Os dados foram analisados pelo programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versão 17.0 para Windows. O cálculo do tamanho amostral foi realizado utilizando o software OpenEpi, versão 3.03a [34]. O teste de Shapiro-Wilk analisou a distribuição dos dados. Variáveis contínuas estão expressas em média \pm DP e mediana (interquartis) e variáveis categóricas estão definidas em porcentagens. Para as análises do impacto da VNI (condição aguda pré versus pós intervenção com VNI) foram utilizados o Test T pareado ou Teste de Wilcoxon, conforme apropriado. Para verificar a associação entre as variáveis foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson e Spearman para os dados com distribuição normal e assimétrica, respectivamente, com nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

4. RESULTADOS

Na **Tabela 1**, observar-se as características dos pacientes e os dados obtidos durante a hospitalização. Constatamos que 50% da amostra é do sexo masculino, a comorbidade mais frequente foi hipertensão arterial (81,3%) e que as variáveis clínicas expressam valores próximos a normalidade com exceção dos valores de Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) sendo que essa variável foi possível de ser avaliada apenas em 11 dos 16 pacientes. Ainda na **Tabela 1**, foi apresentado dados referentes ao uso de oxigenoterapia no momento da avaliação e história de tabagismo. Sobre essas informações observa-se que 37,5% da amostra utilizava oxigênio no momento da avaliação inicial e que 43,7% relataram nunca ter fumado ou possuíam história de tabagismo passivo.

Tabela 1. Características dos pacientes e dados obtidos durante a hospitalização

	Total (n=16)
Demográficos	
Idade, anos	62 \pm 12.0
Sexo masculino, n (%)	8 (50)
Índice de massa corporal, kg/m ²	28.9 (7.30)
Clínicos	
Frequência cardíaca, bpm	82.7 \pm 12.4
Frequência respiratória, ipm	20.0 \pm 5.0
Pressão arterial sistólica, mmHg	121.0 \pm 22.7
Pressão arterial diastólica, mmHg	77.3 \pm 12.6
Saturação periférica de oxigênio, %	94.6 \pm 2.5
Uso de oxigenoterapia	
Utilizou	6 (37,5)
1 litro/min	2 (12.5)
1,5 litros/minuto	1 (6,3)
2 litros/minuto	1 (6.3)
3 litros/minuto	1 (6.3)

4 litros/minuto	1 (6.3)
Comorbidades, n (%)	
Hipertensão arterial sistêmica	13 (81)
Diabetes Mellitus	12 (75)
Obesidade	8 (50)
Infarto	4 (25)
Tabagismo, n (%)	
Nunca fumaram	7 (44)
Atual	5 (31)
Ex tabagista	4 (25)
Ventilação não invasiva	
Tempo de aplicação (min)	33.0 ±6.0
IPAP (cmH ₂ O)	10.0 ±2.0
EPAP (cmH ₂ O)	6.0 ±1.0
Exames laboratoriais	
Proteína C-Reativa, microgramas/decilitro	4.9 ±7.7
Peptídeo natriurético tipo B, picogramas/mililitro	5684.4 ±6739.3
Hemoglobina, gramas/decilitro	12.6 ±2.2
Plaquetas, unidades/microlitro cúbico	207250.0 ±61870.3
Leucócitos, unidades/microlitro cúbico	8311.9 ±3638.6
Creatinina, miligramas por decilitro	1.2 ±0.5
Ureia, miligramas por decilitro	62.3 ±40.0
Função e estrutura cardíaca, *n=11	
FEVE, %	29 ±4
Diâmetro da raiz da aorta, mm	33.8 ±1.5
Diâmetro diastólico final do VE, mm	58.3 ±3.0
Diâmetro sistólico final do VE, mm	51.7 ±3.4
Espessura da parede posterior do VE, mm	9.8 ±0.6
Legenda: n=número, , bpm = batimentos por minuto, ipm = incursões por minuto, mmHg = milímetros de mercúrio, % = porcentagem, cmH ₂ O = centímetros de água.	

Na **Tabela 2** mostra a função endotelial avaliada pelo método de DMF e a gasometria arterial nas situações pré e pós VNI. Apesar de não ter sido observada diferença significativa sobre o diâmetro basal, fluxo basal, fluxo médio durante a hiperemia, diâmetro da artéria braquial e DMF (%) após a aplicação da VNI, a população estuda não teve um aumento significativo na DMF (%) e Pressão Parcial de Dióxido de Carbono (PaCO₂) , Bicarbonato (HCO₃) e Base Excess (BE).

Tabela 2. Função endotelial e gasometria arterial pré e pós ventilação não invasiva.

	Pré VNI (n=16)	Pós VNI (n=16)	Diferença	p valor
Função endotelial				
Diâmetro basal mm	4.38 ±0.76	4.54 ±0.85	0.15 ±0.34	0.15
Fluxo basal (m/s)	0.09 ±0.03	0.08 ±0.03	-0.01 ±0.01	0.14
Fluxo médio durante hiperemia reativa (m/s)	0.36 ±0.15	0.37 ±0.14	0.01 ±0.13	0.96
Diâmetro da artéria braquial (mm)	0.24 ±0.16	0.35 ±0.26	0.11 ±0.26	0.11
Dilatação mediada por fluxo (%)	5.96 ±4.47	8.21 ±6.41	2.26 ±5.99	0.15
Gasometria arterial				
pH	7.47 ±0.05	7.46 ±0.03	-0.01 ±0.04	0.16
paCO ₂ , mmHg	35.95 ±6.17	40.24 ±4.34	4.29 ±5.29	0.01*
paO ₂ , mmHg	70.31 ±12.31	64.23 ±7.71	-6.08 ±13.45	0.91
SatO ₂ , %	93.14 ±3.74	92.48 ±3.27	-0.66 ±5.14	0.50
HCO ₃ , mEq/L	25.86 ±5.08	28.50 ±3.14	2.64 ±4.60	0.01*
BE, mEq/L	2.35 ±4.92	4.50 ±2.92	2.14 ±4.48	0.02*

Legenda: n = número, mm = milímetros, m/s = metros por segundo, % =porcentagem. potencial de Hidrogênio (pH); pressão parcial de Dióxido de Carbono (PaCO₂); pressão parcial de Oxigênio (PaO₂); Saturação de Oxigênio (SatO₂); Bicarbonato (HCO₃); Base Excess (BE)

O gráfico abaixo ilustra a variação observada nas medidas da função endotelial antes e após a Invenção com VNI.

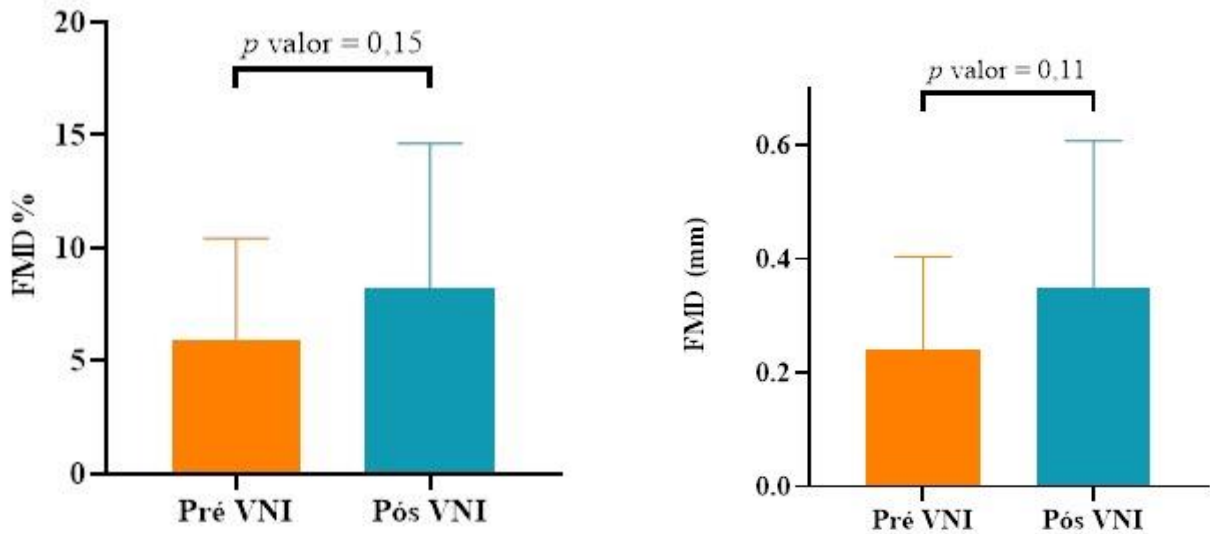


Figura 4: gráfico sobre a variação observada nas medidas da função endotelial

Já na **Tabela 3**, estão os dados referentes as análises de correlações entre a diferença DMF nos momentos pós - pré VNI com os valores dos exames laboratoriais pré VNI . Observa-se uma correlação negativa moderada entre o peptídeo natriurético tipo B com a DMF (% e mm) assim como uma correlação positiva alta entre os valores de hemoglobina e a DMF (% e mm).

Tabela 3. Análise de correlação entre a diferença dilatação mediada por fluxo (pós – pré ventilação não invasiva - VNI) e os exames laboratoriais pré VNI.

	Teste	Δ DMF mm	p valor	Δ DMF %	p valor
Desfechos secundários					
Exames laboratoriais pré VNI					
Proteína C-Reativa	Spearman	-0.30	0.27	-0.33	0.21
Peptídeo natriurético tipo B	Spearman	-0.50	0.04*	-0.53	0.04
Hemoglobina	Pearson	0.82	<0.01**	0.82	<0.01
Plaquetas	Pearson	-0.12	0.66	-0.16	0.67
Leucócitos	Pearson	-0.01	0.99	-0.02	0.93
Creatinina	Pearson	-0.10	0.72	-0.10	0.71
Ureia	Spearman	0.07	0.79	0.07	0.80
Gasometria arterial pré VNI, n=9					
pH	Spearman	-0.07	0.78	-0.081	0.76
paCO ₂ , mmHg	Spearman	0.46	0.07	0.43	0.96
paO ₂ , mmHg	Pearson	-0.27	0.31	-0.25	0.35
SatO ₂ , porcentagem	Spearman	-0.12	0.67	-0.96	0.72
HCO ₃ , mEq/L	Spearman	0.40	0.13	0.37	0.16
BE, mEq/L	Spearman	0.37	0.16	0.34	0.20

*Correlação negativa moderada entre peptídeo natriurético tipo B e função endotelial

**Correlação positiva alta entre os valores de hemoglobina e função endotelial

5. DISCUSSÃO

Estudos demonstram que a Ventilação Não Invasiva (VNI) proporciona benefícios significativos em relação às trocas gasosas, ao trabalho respiratório e à redução da gravidade da dispneia [35], características frequentemente observadas em pacientes com Insuficiência Cardíaca (IC). Neste estudo, investigamos a influência em aspectos vasculares e nenhuma variável mostrou diferença significativa entre momentos antes e depois do uso da VNI. O diâmetro da artéria braquial e a dilatação mediada pelo fluxo não apresentaram variações importantes, indo de $0,24 \pm 0,16$ mm e $5,96 \pm 4,47$ % para $0,35 \pm 0,26$ mm e $8,21 \pm 6,41$ %, respectivamente.

A hipótese inicial postulada era a de que a VNI proporcionaria melhora na função endotelial de pacientes hospitalizados por IC descompensada e foi rejeitada nessa investigação, uma vez que mesmo com o aumento, a diferença encontrada não apresentou valores com significância estatística. Esse racional foi construído com base no estudo apresentado por Heubel et al (2021) [28] que demonstrou um aumento na dilatação mediada por fluxo ($p = 0,01$) após aplicação aguda de VNI em pacientes hospitalizados por exacerbação da DPOC. Apesar da não observação de melhora da DMF neste estudo, outras variáveis sinalizaram comportamento semelhante ao descrito no estudo anterior uma vez que os autores também não notaram significância entre os valores de diâmetro basal, fluxo sanguíneo basal e fluxo médio durante a hiperemia, tal qual encontrado em nossos achados. Observou-se um aumento de $0,11$ cm no diâmetro da artéria braquial e um acréscimo de $2,26\%$ na dilatação mediada pelo fluxo. Além disso, na análise da gasometria, alguns achados que contrariavam as nossas hipóteses foram observados. Em particular, notamos um aumento em certos parâmetros, com destaque para a $paCO_2$. Antes da aplicação da VNI, a média deste parâmetro era de $35,95 (\pm 6,17)$, porém, após a utilização da VNI, observou-se um aumento para $40,24 (\pm 4,34)$ com p .valor = $0,01$. Esta variação contrasta com estudos anteriores, como o realizado por Heubel et al. (2021), que demonstraram uma redução significativa nos valores de $PaCO_2$ antes e depois da aplicação da VNI, apresentando médias de $48,1 \pm 12,2$ e $-1,7 \pm 5,8$, respectivamente.

Estudos fornecem uma sólida confirmação de que a VNI desempenha um papel crucial na melhoria da acidose respiratória, resultando no aumento do potencial hidrogenico (pH) sanguíneo e na redução da $PaCO_2$ [36]. A VNI, nesse contexto, é eficaz na ampliação da ventilação alveolar, o que contribui para a diminuição da $PaCO_2$ e alivia a sobrecarga imposta à musculatura respiratória. Entretanto, é importante considerar que em determinadas situações, podem ocorrer resultados inesperados, como o aumento da $PaCO_2$.

Esse fenômeno está intrinsecamente relacionado à performance muscular respiratória e pode afetar a conformação geométrica das fibras musculares, potencialmente impactando a curvatura diafragmática [36]. Portanto, a resposta individual dos pacientes à VNI pode variar devido a fatores específicos, incluindo a possibilidade de hiperinsuflação, que deveser monitorada e considerada no

contexto clínico. É importante destacar que apesar da elevação nos valores de paCO_2 , não há sinais de hipercapnia considerando os valores médios, sugerindo assim, segurança na aplicação da VNI para esses pacientes.

A variável PaO_2 representa a pressão arterial de oxigênio no sangue, indicando a quantidade de oxigênio dissolvido. Era esperado que a terapia de VNI aumentasse os níveis de oxigênio no sangue. Em um estudo que analisou os efeitos do uso da VNI em pacientes com DPOC, observou-se que, após 1 a 3 horas de aplicação da VNI, houve melhora significativa nos níveis de pH ($P = 0,002$) e na PaO_2 ($P = 0,041$) desses pacientes com DPOC [37].

Dentre os objetivos secundários nos propusemos a investigar se os exames laboratoriais se correlacionariam com os valores de delta observados entre os momentos pós e pré VNI. Não encontramos outros estudos que se propuseram a correlação dessas variáveis, porém nossos achados destacam uma correlação negativa moderada entre os valores de peptídeo natriurético tipo B e o diâmetro da artéria braquial (Spearman, $r = -0,50$) assim como na dilatação mediada por fluxo (Spearman, $r = -0,53$) com p valor de 0,04 para ambos. O Peptídeo Natriurético Tipo B (BNP) está entre as primeiras moléculas reconhecidas como ferramentas poderosas para gerir a IC e continuam a ser enfatizados nas atuais diretrizes sobre IC [38,39]. Como esperado na fase de descompensação da IC, os valores registrados desses peptídeos apresentaram-se aumentados em nossos achados (5684.4 ± 6739.3). Sabe-se da influência do estiramento do miocárdio, das pressões de enchimento intracardíaca elevadas, do aumento dos volumes intracardíacos e da sobrecarga hídrica [9] na liberação desse biomarcador o que poderia justificar a correlação negativa com a função endotelial encontrada nesse estudo uma vez que essas alterações impactam na função endotelial.

Apesar dos valores de hemoglobina encontrados nesse estudo apresentarem dentro dos valores de referência $12,6 \pm 2,2$ g/dL, foi possível observar uma correlação positiva alta com o diâmetro da artéria braquial (Pearson 0,82) assim como na DMF (Pearson 0,82) com p valor $<0,01$ para ambos [40]. Sabe-se que a função vascular prejudicada associa-se à anemia através da síntese do endotelial, dentre outros fatores o que poderia justificar a correlação encontrada no nosso estudo. [41] Uma outra possível correlação seria a viscosidade do sangue no qual, a resistência vascular periférica é determinada pela combinação do comprimento e diâmetro dos vasos sanguíneos, juntamente com o atrito entre as células sanguíneas e a superfície interna dos vasos (endotélio). [42]

Essas variações observadas nos resultados podem ser entendidas no contexto de um estudo quase-experimental, sem a presença de um grupo de controle, o que limita a extrapolação dos dados para cenários além dos elucidados nesse trabalho. Outra possível limitação foi a falta de avaliação do volume corrente durante a aplicação da VNI neste estudo. Ademais, as alterações registradas podem ser atribuídas a fatores dinâmicos no momento da coleta de dados uma vez que apesar das estratégias de controle das variáveis, o estudo procurou minimizar interferências na rotina do ambiente de coleta.

6. CONCLUSÃO

Os resultados deste estudos apontaram que a VNI não influenciou a função endotelial de pacientes hospitalizados por IC descompensada. Clinicamente os exames de BNP e hemoglobina mostraram-se associados a função endotelial. A ausência de grupo controle para comparação limita a extrapolação dos resultados observados para além do cenário deste estudo, e há sugestão de mais pesquisa sobre o tema para maior consistência.

FINANCIAMENTO Processo nº 22/13556-6, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP)

REFERÊNCIAS

1. Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC de, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2018;111(3):436–539. Available at: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2018001500436
2. Freitas, CV, et al. "Pessoas com doenças crônicas não transmissíveis: Questões bioéticas." *Amazônica-Revista de Antropologia* 10.2 (2018): 506-516.
3. Cavalcante J de S, Schnarwiler; Natasha Oliveira, Castro ; Wenden Maciel de, Morais HCC. Doenças Crônicas Não Transmissíveis E Fatores Associados Aos Sintomas Das Doenças Cardiovasculares. *J Chem Inf Model*. 2013;53(9):1689–99.
4. 2021 European society cardiology ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-2200.
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of Amer. Vol. 136, *Circulation*. 2017. 137–161 p.
7. Ponikowski P, Anker SD, AlHabib KF, Cowie MR, Force TL, Hu S, et al. Heart failure: preventing disease and death worldwide. *ESC Hear Fail*. 2014;1(1):4–25.
8. Mazurek, JA, and Mariell J. "Understanding heart failure." *Cardiac Electrophysiology Clinics* 7.4 (2015): 557-575.
9. World Health Organization. "Health Metrics Network biennial report 2008-09." (2010).
10. Xavier S de O, Ferretti-Rebustini RE de L. Clinical characteristics of heart failure associated with functional dependence at admission in hospitalized elderly.
11. Oliveira A. Ventilação não invasiva na insuficiência respiratória aguda. 2018;1–52.
12. Zamarrón C, Lado MJ, Teijeiro T, Morete E, Vila XA, Lamas PF. Heart rate variability patients with severe chronic obstructive pulmonary disease in a home care program. *TechnolHeal Care*. 2014;22(1):91–8.
13. York S, Pathologic THE, Congested OFTHE. The congested g. 1959;2299(C).
14. Tükek T, Yildiz P, Atilgan D, Tuzcu V, Eren M, Erk O, et al. Effect of diurnal variability of heart rate on development of arrhythmia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Cardiol*. 2003;88(2–3):199–206.
15. Vanhoutte PM, H HS, Tang EHC, Feletou M. Endothelial Dysfunction and Vascular

Disease . 2009;193–222.

16. Kunisaki KM, Dransfield MT, Anderson JA, Brook RD, Calverley PMA, Celli BR, et al. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease and cardiac events a post hoc cohort analysis from the SUMMIT randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;198(1):51–7.

17. Barbato JE, Tzeng E. Nitric oxide and arterial disease. *J Vasc Surg*. 2004;40(1):187–93.

18. Kiseleva RY, Glassman PM, Greineder CF, Hood ED, Shuvaev V V., Muzykantov VR. Targeting therapeutics to endothelium: are we there yet? Vol. 8, Drug Delivery and Translational Research. 2018. 883–902 p.
19. Van Veldhuisen DJ, Linssen GCM, Jaarsma T, Van Gilst WH, Hoes AW, Tijssen JGP, et al. B-type natriuretic peptide and prognosis in heart failure patients with preserved and reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 9 de abril de 2013 [citado 29 de agosto de 2022];61(14):1498–506. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23500300/>
20. Zile MR, Claggett BL, Prescott MF, McMurray JJV, Packer M, Rouleau JL, et al. Prognostic Implications of Changes in N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in Patients With Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 6 de dezembro de 2016 [citado 29 de agosto de 2022];68(22):2425–36. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27908347/>
21. Álvarez FV, Bailón MM, Díez J de M. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Heart Failure. *Arch Bronconeumol* ((English Ed [Internet]. 2009;45(8):387–93. Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/S1579-2129\(09\)72937-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1579-2129(09)72937-4)
22. Bocchi, EA, et al. "III Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica." *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 93 (2009): 3-70.
23. Parrilla FJ, Morán I, Roche-Campo F, Mancebo J. Ventilatory strategies in obstructive lung disease. *Semin Respir Crit Care Med*. 2014;35(4):431–40.
24. Barnes PJ. GOLD 2017: A New Report. *Chest*. 2017;151(2):245–6.
25. Lindenauer PK, Stefan MS, Shieh MS, Pekow PS, Rothberg MB, Hill NS. Outcomes associated with invasive and noninvasive ventilation among patients hospitalized with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA Intern Med*. 2014;174(12):1982–93.
26. Tkacova R, Rankin F, Fitzgerald FS, Floras JS, Bradley TD. Effects of continuous positive airway pressure on obstructive sleep apnea and left ventricular afterload in patients with heart failure. *Circulation*. 1998;98(21):2269–75.
27. Panacek EA, Kirk JD. Role of Noninvasive Ventilation Decompensated Heart Failure. 2002;3:35–40. Heubel AD, Kabbach EZ, Schaufuser NS, Phillips SA, Pires Di Lorenzo VA, Borghi Silva A, et al. Noninvasive ventilation acutely improves endothelial function in exacerbated COPD patients. *Respir Med*. 2021;181(April).
28. da Luz Goulart C, Caruso FR, Garcia de Araújo AS, Tinoco Arêas GP, Garcia de Moura SC, Catai AM, et al. Non-invasive ventilation improves exercise tolerance and peripheral vascular function after high-intensity exercise in COPD-HF patients. *Respir Med*. 2020;173(July).
29. Conselho Nacional de Saúde. Resolução N° 466, de 12 de dezembro de 2012 [Internet]. [citado 17 de setembro de 2022]. Available at: <https://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2012/Reso466.pdf>
30. Mangini S, Pires PV, Braga FGM, Bacal F. Insuficiência cardíaca descompensada. *Einstein (São Paulo)*. 2013;11(3):383–91.
31. CONSELHO FEDERAL DE ENFERMAGEM. Resolução COFEN N° 390/2011. 20 de outubro de 2011, pág. 146 – Seção 1.
32. Goslawski M, Piano MR, Bian JT, Church EC, Szczurek M, Phillips SA. Binge drinking impairs vascular function in young adults. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(3):201–7.
33. OpenEpi. OpenEpi Menu [Internet]. OpenEpi: Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health. 2014. Available at: https://www.openepi.com/Menu/OE_Menu.htm
34. Borghi-Silva A, Reis MS, Mendes RG, Pantoni CBF, Simões RP, Martins LEB, et al. Noninvasive ventilation acutely modifies heart rate variability in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Respir Med*. 2008;102(8):1117–23.
35. Vestbo, Jørgen et al. “Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary.” *American journal of respiratory and critical care medicine* vol. 187,4 (2013): 347-65. doi:10.1164/rccm.201204-0596PP
36. Jezler, Sérgio et al. Ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* [online]. 2007, v. 33, suppl 2 [Acessado 8 Novembro 2023], pp. 111-118. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000800006>>. Epub 08 Nov 2007. ISSN 1806-3756. <https://doi.org/10.1590/S18637132007000800006>.

37. Ángel Ortega González, Germán Peces-Barba Romero, Itziar Fernández Ormaechea, René Chumbi Flores, Noelia Cubero de Frutos, Nicolás González Mangado, Evolution of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Obesity Hypoventilation Syndrome, or Congestive Heart Failure Undergoing Noninvasive Ventilation in a Respiratory Monitoring Unit, *Archivos de Bronconeumología* ((English Edition)), Volume 42, Issue 9, 2006, Pages 423- 429, ISSN 1579-2129, [https://doi.org/10.1016/S1579-2129\(06\)60563-6](https://doi.org/10.1016/S1579-2129(06)60563-6).
38. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2021;42:3599-726.
39. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2022; 145:e895-e1032.
40. Wischmann P, Kuhn V, Suvorava T, et al. A anemia está associada a disfunção grave de hemácias e redução do pool circulante de NO: vasculare a eNOS cardíaca são cruciais para a adaptação à anemia. *Básico Res Cardiol*. 2020;115(4):43
41. Brasileiro Filho, G. – *Bogliolo Patologia Geral*, 6ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

ANEXOS

Anexo 1. Termo de consentimento livre e esclarecido.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DE PARTICIPAÇÃO NO PROJETO DE PESQUISA

Título da pesquisa: “Efeitos da ventilação não invasiva na função endotelial de pacientes internados por insuficiência cardíaca descompensada”

RESPONSÁVEL PELO PROJETO: RENATA GONÇALVES MENDES

LOCAL DO DESENVOLVIMENTO DO PROJETO: Laboratório de Fisioterapia Cardiopulmonar, Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos e no Hospital Universitário de São Carlos.

Eu, _____, _____ anos de idade, portador do RG n. _____, residente à Rua (Av): _____, n. _____, Bairro: _____, Cidade de: _____, Estado: _____, fui

convidado(a) a participar do projeto de pesquisa acima mencionado que será realizado no Laboratório de Fisioterapia Cardiopulmonar da Universidade Federal de São Carlos e no Hospital Universitário de São Carlos, voluntariamente concordo em participar do referido projeto.

A pesquisa tem por finalidade avaliar a influência da doença pulmonar obstrutiva crônica isolada ou em conjunto com a doença cardíaca (insuficiência cardíaca) sobre a função dos vasos sanguíneos e do sistema nervoso do coração em participantes que estão em fase de descompensação da doença e, investigar a possível influência dos resultados de exames de sangue e de outros exames (estado inflamatório, gasometria, ecocardiografia, dispneia, força muscular, qualidade de vida e função pulmonar).

Serei submetido a uma avaliação inicial para coleta dos meus dados pessoais, idade, peso, altura, hábitos de vida diária e medicações em uso. Responderei algumas perguntas de questionários para avaliar a minha falta de ar (Escala do Medical Research Council), influência da doença na minha vida cotidiana (Questionário do Hospital Saint George na Doença Respiratória, Medida da Independência Funcional), estado psicológico (Mini Mental) e meu condicionamento físico (Questionário de Duke).

Além disso, serei submetido a avaliação da função do meu pulmão (pletismografia) e do meu coração (ecocardiograma) e a exames de sangue. A quantidade de oxigênio, a pressão arterial, a frequência respiratória e o eletrocardiograma também serão monitorados durante as avaliações. Os meus batimentos cardíacos serão registrados por uma cinta colocada no meu tórax e a avaliação da função dos meus vasos sanguíneos será realizada por um ultrassom localizado na pele do braço antes e após a insuflação de um manguito no antebraço além de um sensor colocado na minha pele para medir a velocidade do sangue pela artéria.

Os benefícios esperados que terei incluem a verificação de possíveis alterações cardiovasculares, respiratórias, musculares, desempenho em tarefas da vida diária e de exames de sangue que serão conhecidos pela avaliação do meu coração (ecocardiograma, eletrocardiograma, modulação autonômica e dos vasos sanguíneos) da função do pulmão

(pletismografia), das atividades da minha vida (questionários) associadas com a análise dos exames de sangue, observando assim, clinicamente minha situação física.

A possibilidade de qualquer risco é mínima durante os procedimentos propostos, porém caso eu venha sentir tontura, visão embaçada, falta de ar, cansaço, formigamento nas mãos, fadiga e qualquer tipo de dor ou mal-estar comunicarei o fisioterapeuta responsável que imediatamente interromperá a realização da avaliação. Caso os sintomas permaneçam após um período (10 minutos), um profissional médico será contatado imediatamente. Para aumentar a minha segurança, a frequência cardíaca, pressão arterial e a saturação periférica de oxigênio serão monitorizadas antes e após as avaliações, e no caso dessas variáveis apresentarem respostas inadequadas, as atividades também serão imediatamente suspensas. Adicionalmente, cabe ressaltar que a avaliação será realizada no ambiente hospitalar com total estrutura para o procedimento e eventuais intercorrências.

As informações obtidas durante as avaliações e os exames serão mantidas em caráter confidencial, portanto não serei identificado (a). Além disso, essas informações não poderão ser consultadas por pessoas não ligadas ao estudo. As informações assim obtidas, no entanto, poderão ser utilizadas para fins científicos, sempre resguardando minha privacidade. Tenho a garantia de receber respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida a respeito dos procedimentos, riscos e benefícios e de outras situações relacionadas com a pesquisa. Além disso, os pesquisadores responsáveis se comprometem a me fornecer informações atualizadas sobre o estudo, mesmo que isso possa afetar a minha vontade em continuar participando da pesquisa. Estou ciente da importância das avaliações que serei submetido e procurarei seguir com o programa, salvo algum problema que possa surgir que me impossibilite de participar.

Durante qualquer período da pesquisa poderei deixar de participar da pesquisa se assim for meu desejo, sem que isso me traga nenhum tipo de penalidade ou prejuízo em minha relação com os pesquisadores ou com a instituição.

Esta pesquisa não prevê nenhuma remuneração ou ressarcimento de gastos aos sujeitos da pesquisa.

Os pesquisadores me informaram que o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSCar que funciona na Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos, cujo endereço e telefone são apresentados neste termo.

O presente termo será emitido em 2 vias, uma delas ficará em posse dos pesquisadores e receberei a outra cópia deste termo, no qual consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar minhas dúvidas sobre o projeto e minha participação, agora ou a qualquer momento.

Declaro que eu li, entendi e concordo inteiramente com as informações que me foram apresentadas. Dessa maneira, manifesto livremente a minha vontade em participar deste projeto de pesquisa.

São Carlos, _____ de _____ de _____.

Assinatura do(a) voluntário(a)

D^{ra} Renata Gonçalves Mendes
Coordenadora do projeto

E-MAIL PARA CONTATOS:

Dra. Renata Gonçalves Mendes mendesrg@hotmail.com

LABORATÓRIO DE FISIOTERAPIA CARDIOPULMONAR DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS: Rodovia Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676 - CEP 13.565-905 - São Carlos - SP - Brasil. Telefone (16) 3306-6704.

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS DA UFSCAR (Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos): Rodovia Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676 - CEP 13.565-905 - São Carlos - SP - Brasil. Telefone (16) 3351-8110 ou (16) 3351-8109.

Endereço eletrônico: cephumanos@power.ufscar.br.

Universidade Federal de São Carlos
Laboratório de Fisioterapia Cardiopulmonar

Data: ___/___/___ Data internação: ___/___/___ Data de alta:
___/___/___
Início _____: _____ Término _____: _____

FICHA DE AVALIAÇÃO – 1º CONTATO (ANTES VND)

I. PRIMEIRA AVALIAÇÃO (24-48 horas terapia medicamentosa)

Avaliadores: _____

1. DADOS PESSOAIS

Nome: _____

Quarto/leito _____ Identificação: _____

Endereço: _____

Cidade: _____ Telefone: () _____ - _____ Celular: () _____ -

Data _____ de
Nascimento: ___/___/___ Idade: ___ Sexo: ___ Raça: _____ Profissão: _____

Escolaridade: _____

2. ANAMNESE:

Diagnóstico

Clínico.....

..

Médico:.....

..
QP:.....

....
HP:.....

....
HMA (quando e como começaram os sintomas da exacerbação):

.....
..

..
Ecocardiograma prévio (se sim resultado): _____

História de internação prévia

Já foi internado? S () N () – Quantas vezes? _____ Data da última internação? _____

Qual o motivo da internação: _____

Realiza fisioterapia de rotina? S () N () Número de exacerbações no último ano:

_____ Pratica alguma atividade física? S () N () Qual? _____ Quantas vezes?

_____ Desde quando? _____ Circunferência da panturrilha:

D..... /E.....

Medicamentos de Rotina (utilizados em casa):

Nome	Dosagem	Frequência

Fatores de Risco: Diabetes () HA () Obesidade () Stress () Dislipidemias () Insuficiência renal () História de AVC () Hipertensão pulmonar () Doença vascular periférica () IAM nos últimos 6 meses () Disfunção Tireoidiana ()

Outros ().....

Limitações de ADM que impossibilite as avaliações: () Sim, qual?..... () Não

Fumante: () Sim () Não

Se sim: Quanto tempo:..... Se não: Já fumou antes:.....

Quantos cigarro/dia:..... período:..... Quanto tempo parou:.....

Quantos Cig/dia:.....

Ingesta de bebidas Alcoólicas: () Sim () Não () Raramente / Destilado () Fermentado ()
) Freqüência.....x/semana Quantidade: Pouca () Média () Grande ()

Portador de marcapasso Sim () Não ()

3. EXAME FÍSICO

Altura:.....cm Peso:.....Kg IMC:.....Kg/m² FR:.....
 FCrep:.....bpm PArep:.....mmHg T°:..... SatO₂:..... %
 FR:.....

O₂: Sim ().....l/min Não ()

Tipo de tórax: normal () tonel () escavatum () carinatum ()

Auscultação pulmonar: MV.....RA: () Ronco () Sibilos () S\RA () estertores crepitantes () estertores subcrepitantes: () grossas () médias () finas.....

Tosse atualmente () S () N Elimina secreção () S () N Qtd: ()+ () ++ () +++ Cor:.....

4. MINI MENTAL

ORIENTAÇÃO		
* Qual é o (ano) (estação) (dia/semana) (dia/mês) e (mês).	<input type="text"/>	<input type="text" value="5"/>
* Onde estamos (país) (estado) (cidade) (rua ou local ^a) (andar).	<input type="text"/>	<input type="text" value="5"/>
REGISTRO		
* Dizer três palavras: PENTE RUA AZUL . Pedir para prestar atenção pois terá que repetir mais tarde. Pergunte pelas três palavras após tê-las nomeado. Repetir até que evoque corretamente e anotar número de vezes: ____	<input type="text"/>	<input type="text" value="3"/>
ATENÇÃO E CÁLCULO		
* Subtrair: 100-7 (5 tentativas: 93 – 86 – 79 – 72 – 65) Alternativo ¹ : série de 7 dígitos (5 8 2 6 9 4 1)	<input type="text"/>	<input type="text" value="5"/>
EVOCAÇÃO		
* Perguntar pelas 3 palavras anteriores (pente-rua-azul)	<input type="text"/>	<input type="text" value="3"/>
LINGUAGEM		
* Identificar lápis e relógio de pulso	<input type="text"/>	<input type="text" value="2"/>
* Repetir: “Nem aqui, nem ali, nem lá”.	<input type="text"/>	<input type="text" value="1"/>
* Seguir o comando de três estágios: “Pegue o papel com a mão direita, dobre ao meio e ponha no chão”.	<input type="text"/>	<input type="text" value="3"/>
* Ler ‘em voz baixa’ e executar: FECHE OS OLHOS	<input type="text"/>	<input type="text" value="1"/>
* Escrever uma frase (um pensamento, idéia completa)	<input type="text"/>	<input type="text" value="1"/>
* Copiar o desenho:	<input type="text"/>	<input type="text" value="1"/>
TOTAL:	<input type="text"/>	<input type="text"/>

