



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

BRUNO MARTINELLI

**ALTERAÇÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS EM
SUJEITOS COM DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS E
AUMENTO DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL
SUBMETIDOS À SESSÃO ÚNICA DE FISIOTERAPIA
RESPIRATÓRIA**

SÃO CARLOS
2016

BRUNO MARTINELLI

**ALTERAÇÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS EM
SUJEITOS COM DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS E
AUMENTO DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL
SUBMETIDOS À SESSÃO ÚNICA DE FISIOTERAPIA
RESPIRATÓRIA**

Tese de doutorado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos como parte dos requisitos para a obtenção do título de Doutor em Fisioterapia, área de concentração: Processos de Avaliação e Intervenção em Fisioterapia, sob a orientação do Prof. Dr. Maurício Jamami.

SÃO CARLOS
2016

Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da Biblioteca Comunitária UFSCar
Processamento Técnico
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

M385a Martinelli, Bruno
 Alterações cardiorrespiratórias em sujeitos com
 distúrbios respiratórios e aumento da circunferência
 abdominal submetidos à sessão única de fisioterapia
 respiratória / Bruno Martinelli. -- São Carlos :
 UFSCar, 2016.
 113 p.

 Tese (Doutorado) -- Universidade Federal de São
 Carlos, 2016.

 1. Fenômenos fisiológicos circulatórios e
 respiratórios. 2. Testes de função respiratória. 3.
 Terapia respiratória. 4. Doenças respiratórias. 5.
 Obesidade abdominal. I. Título.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS

Centro de Ciências Biológicas e da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia

Folha de Aprovação

Assinaturas dos membros da comissão examinadora que avaliou e aprovou a Defesa de Tese de Doutorado do candidato Bruno Martinelli, realizada em 14/07/2016:

Prof. Dr. Maurício Jamami
UFSCar

Profa. Dra. Renata Gonçalves Mendes
UFSCar

Profa. Dra. Bruna Varanda Pessoa
USC

Profa. Dra. Eloisa Maria Gatti Regueiro
UNIFABIBE

Profa. Dra. Anielle Cristhine de Medeiros Takahashi
UFSCar

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS

BRUNO MARTINELLI

**ALTERAÇÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS EM
SUJEITOS COM DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS E
AUMENTO DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL
SUBMETIDOS À SESSÃO ÚNICA DE FISIOTERAPIA
RESPIRATÓRIA**

ESTUDO I

Repercussões cardiorrespiratórias conforme a medida da circunferência abdominal em homens com distúrbio respiratório obstrutivo submetidos à fisioterapia respiratória

ESTUDO II

Repercussões cardiorrespiratórias de sessão única de fisioterapia respiratória em homens com obesidade abdominal e distúrbio respiratório restritivo

Orientador: Prof. Dr. Maurício Jamami

São Carlos

2016

Dedico esta produção científica:

À comunidade científica da fisioterapia que com enorme competência propicia conhecimento e permite avançarmos como ciência e profissão respeitada.

À nova família. Após ter me unido à Sarah, parceira e apoiadora desta etapa profissional, tivemos a alegria de formarmos uma família! A Lavinia, criança linda, cheia de vida e alegria, é herança de Deus à nós, concretizada pelo nosso amor. Que esta minha qualificação profissional possa render frutos intelectuais à nossa família a fim de que tenhamos um lar com qualidade de vida e amor.

À família de sangue, Martinelli e agregados. O incentivo foi força propulsora para começar este processo, principalmente por parte da minha mãe, Janice, mulher com testemunho de vida digno de respeito e admiração. Abel, Cibeli, José Fausto e Pedro Henrique, guerreiros por natureza, confiaram em mim e isto me basta. Tivemos duas perdas extraordinárias. A lembrança e a saudade são contínuas, no entanto, precisamos caminhar, é a vida que segue. Foi mais um aprendizado para nos unirmos e crescermos como seres humanos. Temos mais a agradecer. Obrigado pela criação, ensinamentos e credibilidade.

AGRADECIMENTOS

O doutoramento é um processo que impede a distinção dos elementos pessoais e profissionais. Antes disto, eu interpretava com certa recusa os pesquisadores que escreviam textos extensos sobre sua vida pessoal, mas hoje entendo e compreendo este significado e importância.

Para toda escolha há uma perda ou uma renúncia, e comigo não foi diferente. Viagens infinitas durante o percurso de 400 km. Revisão de conteúdos, treinamento da aula a ser ministrada aos docentes da pós-graduação, as orações guiadas pelo compact disc, a reflexão com o sol nascendo e se pondo, a solidão necessária, a alegria de ter cumprido os créditos, a ansiedade para retornar ao lar e ser recebido com alguma novidade culinária para ser saboreada, o controle do tempo para chegar pontualmente na sala de aula em respeito aos alunos. Muitos desafios!

Além disso, a preparação para a habilidade do convencimento que, de certa forma, causa-me incômodo. Para mim, o convencimento imposto e forçado é o reflexo da incerteza. Para escrever a tese é preciso um texto argumentativo, entretanto, não encaro esta necessidade como um método da persuasão, no sentido de exercer ação repressiva, mas minha intenção, sobretudo é registrar o fenômeno. Não é nada inverossímil, pelo contrário, é a vivência clínica suada e rotineira que propicia esta constatação que a seguir será apresentada.

Todavia, o processo de preparação e formação intelectual ocorreu e foi muito enriquecedor. A vida ensinou-me muitas lições e nela não quero seguir como um aluno, e sim como um estudante. E por isto e muito mais, agradecer os envolvidos torna-se imprescindível.

A Deus, por ser meu refúgio, minha fortaleza, meu Senhor. Minhas realizações pessoais e profissionais são planejadas e finalizadas pelas bênçãos de Deus e à Ele, a glória, o louvor, o domínio. Eterna gratidão por me aceitar como vosso filho e estar presente em todos os momentos e pelas providências. Eu sempre sinto Sua presença.

Ao Professor Dr. Maurício Jamami. Uma pessoa diferenciada de forma intelectual e humana que me permitiu concretizar um sonho sem ter que sacrificar minhas conquistas profissionais já consolidadas.

À Profª Drª Valéria Di Lorenzo. Profissional competente, humilde e singela. Tem o dom da docência, com doçura e dona do saber consegue transmitir as informações pertinentes à área da fisioterapia respiratória. Ela contribuiu, e muito, com minha formação, elaboração do projeto e parceria nos artigos.

À Profª Drª Tatiana Sato, disponível todas as vezes que necessitei de suas opiniões e apoio. Realmente exerce com louvor sua vocação de docente.

Aos docentes do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da UFSCar. Somente quem convive com os senhores sabe da nobreza do ensino e pesquisa. Não é fácil assumir este posto, ainda mais, mantê-lo. Entretanto, as pesquisas nacionais e internacionais são provas vivas de que o caminho é este e que não há atalhos para a excelência.

Aos colegas do Laboratório da Respiratória, pelo compartilhamento de idéias, conhecimentos e ajuda mútua. Incrível como a pesquisa, ou o objetivo em comum, nos une a ponto de estarmos abertos a auxiliar o próximo. Mesmo percebendo que exista uma disputa interna, e vejo isto como saudável e permite avançarmos, havia uma preocupação com o colega de laboratório. Obrigado Ivana, Ivanize, Ana e Cristiane pela vivência, apoio e entendimento.

Ao Núcleo de Ensino e Pesquisa, Hospital Estadual Manoel de Abreu e Hospital Estadual de Bauru (FAMESP/Bauru), todos os associados (gerência, supervisão de enfermagem e da fisioterapia) e colaboradores por possibilitarem a coleta de dados e perceberem o propósito.

Aos sujeitos que permitiram e contribuíram para o entendimento do processo de atendimento fisioterapêutico no meio hospitalar. Cada qual com sua enfermidade conseguiu contribuir no aspecto físico e social. As histórias, estórias e vivências foram enriquecedoras para mim.

À Universidade do Sagrado Coração por ajudar no processo de desinfecção e na disponibilização de alguns equipamentos para a pesquisa.

À banca examinadora, que cumpriu exemplarmente suas funções e contribuiu para melhoria destes estudos. Para os componentes da banca cabe também a obrigação e o entendimento de se analisar e avaliar o resultado de todo um trabalho que ocorreu por quatro anos, uma missão complexa e que exige competência e profissionalismo. Obrigado pelos apontamentos e disponibilidade.

À família Boaventura de Araújo e Silva, Joaquim, Noêmia e Mônia, obrigado por suprirem minha ausência e pelo apoio incondicional e verdadeiro. Esta conquista é nossa!

Agradeço a todos que direta ou indiretamente estiveram comigo nesta etapa de crescimento e amadurecimento profissional. Obrigado pelos incentivos, palavras de conforto e otimismo e, acima de tudo, pela ajuda efetiva. Todos os funcionários do hospital, desde a equipe de limpeza, técnicos, enfermeiros, médicos, a diretoria, sempre estavam interessados e preocupados comigo e com os prazos da pesquisa. Até mesmo os que não apoiaram e dificultaram foram importantes para mim, pois resisti e tornei-me mais forte e focado; e aprendi a acreditar mais em mim.

*"... Como obscuro semeador, cumprio o dever de semear,
semeando sempre, sem contar com os júbilos da colheita."*

Cora Coralina

RESUMO GERAL

O entendimento da influência da obesidade no sistema respiratório é complexo e vai além das consequências físicas e mecânicas, também está relacionada a desordens autonômicas, metabólicas e inflamatórias. A obesidade abdominal pode sobrecarregar o sistema respiratório por meio de múltiplos mecanismos com imposição e restrições mecânicas à liberação de fatores circulantes dos estoques de gordura. A fisioterapia respiratória intervere nos mecanismos cardiopulmonares e toracoabdominal, entretanto há poucas evidências sobre as suas repercussões na obesidade abdominal. Sendo assim, esta tese constou de dois estudos. O primeiro estudo intitulado “Repercussões cardiopulmonares conforme a medida da circunferência abdominal em homens com distúrbio respiratório obstrutivo submetidos à fisioterapia respiratória” teve como objetivo identificar e analisar as diferenças de sujeitos com distúrbio respiratório obstrutivo segundo a medida da circunferência abdominal (CA) e avaliar as respostas cardiopulmonares agudas decorrentes de uma sessão de fisioterapia respiratória. Vinte e seis homens com relação volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada menor que 70% foram divididos em dois grupos conforme a medida da CA (cm): <102 ($CA_{\text{sem_risco}}$) e >102 (CA_{risco}). A variabilidade da frequência cardíaca (VFC), pressão arterial, saturação periférica de oxigênio, volumes e capacidades pulmonares, pressão inspiratória máxima e o índice de amplitude toracoabdominal (IAT) foram medidos antes, imediatamente após a intervenção fisioterapêutica - esta constituída de exercícios respiratórios para desobstrução brônquica, cinesioterapia ativa para Membros Inferiores (MMII) e Membros Superiores (MMSS), e após 30 minutos. Os homens com obesidade abdominal tinham mais anos de vida e apresentaram maiores medidas antropométricas e menor IAT. Após a intervenção estes tiveram maior porcentagem de capacidade inspiratória, além disso, houve aumento da pressão arterial diastólica e dos índices para modulação cardíaca com predomínio vagal e global. Conclui-se que a obesidade abdominal limita a expansibilidade toracoabdominal e altera a pressão arterial, porém a fisioterapia respiratória aumenta a modulação autonômica cardíaca e os sujeitos eutróficos se beneficiam mais amplamente. O segundo estudo cujo título foi “Repercussões cardiopulmonares de sessão única de fisioterapia respiratória em homens com obesidade abdominal e distúrbio respiratório restritivo” teve como objetivo identificar e comparar as repercussões cardíacas e respiratórias entre homens com distúrbio respiratório restritivo submetidos à fisioterapia respiratória segundo a medida da CA. Vinte e seis homens com capacidade vital forçada menor que 80% do valor previsto foram divididos em dois grupos conforme CA (cm): <102 ($CA_{\text{sem_risco}}$) e >102 (CA_{risco}). A VFC, saturação periférica de oxigênio, pressão arterial, capacidades e fluxos pulmonares, pressão expiratória máxima, foram medidos antes, imediatamente após a intervenção fisioterapêutica - esta constituída de exercícios respiratórios para expansão pulmonar, cinesioterapia para MMII e MMSS, e após 30 minutos. Os homens com obesidade abdominal apresentaram maiores medidas antropométricas, da pressão arterial sistólica, capacidade vital lenta, capacidade inspiratória, pressão expiratória máxima e fluxo expiratório forçado a 50% relativo ao volume total. Os índices da VFC aumentaram somente após a intervenção. Pôde-se concluir que sujeitos com distúrbio restritivo são beneficiados pelo atendimento fisioterapêutico respiratório com melhora nas variáveis cardíaca e respiratória independentemente da medida da CA, porém a modulação simpátovagal é modificada somente

imediatamente após a intervenção. E os sujeitos com a medida da CA aumentada tiveram maiores medidas para capacidade respiratória e pressão arterial sistólica. Como conclusão geral, ficou claro que os sujeitos com CA aumentada, independente dos distúrbios respiratórios associados, possuem limitações respiratórias advindas da restrição exercida pelo tecido adiposo e aumento compensatório das capacidades inspiratórias. Contudo, estes tendem a se beneficiar da intervenção fisioterapêutica pelo aumento da variabilidade da frequência cardíaca e de outras medidas cardíacas e respiratórias, entretanto em menor quantidade, se comparados aos sujeitos eutróficos. As medidas espirométricas executadas de maneira lenta e com favorecimento da inspiração permitem maior ganho por parte dos homens com obesidade abdominal, todavia os níveis pressóricos arteriais sistêmicos estão alterados ou se elevam, o que pode representar indícios de complicações cardiovasculares. Por fim, continuar a investigar estas relações, inclusive em longo prazo, será um dos incrementos posteriores.

Palavras-chave:

Fenômenos Fisiológicos Circulatórios e Respiratórios (2969)

Testes de Função Respiratória (12550)

Terapia respiratória (12558)

Doenças Respiratórias (12560)

Obesidade Abdominal (53563)

ABSTRACT

The knowledge about the influence of obesity on the respiratory system is complex and goes beyond the physical and mechanical effects, this is also related to autonomic, metabolic and inflammatory disorders. Obesity can overload the respiratory system through multiple mechanisms with imposition and mechanical restrictions beyond the release of circulating factors of fat storage. Respiratory therapy modifies the cardiorespiratory and thoracoabdominal mechanisms, however there is little evidence about its impact on abdominal obesity. Thus, this thesis consisted of two studies. The first study was titled by "Cardiorespiratory responses according to measurement of abdominal circumference (AC) in men with obstructive ventilatory disturbance undergoing chest physical therapy". The aim of this study was to compare the cardiorespiratory effects among men with obstructive ventilatory disturbance according to the measure of AC submitted to respiratory physiotherapy. Twenty-six men with predicted Forced expiratory volume in the first second and Forced Vital Capacity <70% were divided into 2 groups according to the AC (cm): <102 ($AC_{\text{without_risk}}$) and >102 (AC_{risk}). The heart rate variability (HRV), peripheral oxygen saturation, blood pressure, lung volumes and flows, maximum expiratory pressure were measured at rest, immediately after physiotherapy intervention - which consisted of breathing exercises for airway clearance, active kinesiotherapy to lower and upper limbs, and after 30 minutes. The obese had higher age, anthropometric measurements and lower thoracoabdominal amplitude index. After the intervention they showed a higher percentage of inspiratory capacity, heart rate variability and diastolic blood pressure. Concluding, abdominal obesity limits thoracoabdominal expansibility and modifies the diastolic blood pressure, but the respiratory therapy promotes improvement in cardiac autonomic modulation and eutrophic subjects benefit more to respiratory and cardiac measures. The second study was titled by "Cardiorespiratory repercussions of the only chest physical therapy in subjects with abdominal obesity and restrictive pulmonary disorders". The aim of this study was to identify and compare the cardiac and respiratory effects among men with restrictive lung disease according to the AC undergoing a respiratory physiotherapy. Twenty-six men with predicted Forced Vital Capacity <80% were divided into 2 groups according to the AC (cm): <102 ($AC_{\text{without_risk}}$), and >102 (AC_{risk}). The HRV, peripheral oxygen saturation, blood pressure, lung volumes and flows, maximum expiratory pressure were measured at rest, immediately after physiotherapy intervention - which consisted of breathing exercises for pulmonary expansion, active kinesiotherapy to lower and upper limbs, and after 30 minutes. The obese had higher measures of systolic blood pressure, slow vital capacity, inspiratory capacity, maximal expiratory pressure and expiratory flow rate at the 50% relative to the total volume; and the heart rate variability increased only after the intervention. Concluding, the men with restrictive respiratory disorder are benefited by respiratory physiotherapy improving heart and respiratory variables independently of the AC, however the sympathovagal modulation is modified only immediately after the intervention. As a general conclusion, it became clear that the subjects with abdominal obesity, independent of the associated respiratory disorders, had restrictive respiratory limitations caused by the adipose tissue and compensatory increase in inspiratory capacities, but these subjects tend to benefit from chest physical therapy intervention with increase of the HRV and others cardiac and respiratory measures, but to a lesser extent than the subjects with lower abdominal circumference. Spirometry measurements performed slowly and favoring the inspiration allow greater gain by the obese. However, the systemic arterial blood pressure levels are changed or rise, that may represent

evidence of cardiovascular complications. Continue to investigate these relations, including in the long term, it will be one of the possibilities of the later studies.

Key-words: Circulatory and Respiratory Physiological Phenomena

Respiratory Function Tests

Respiratory Therapy

Respiratory Tract Diseases

Obesity, Abdominal

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

Abreviatura	Unidade	Definição
AF	Power – ms ²	Alta Frequência (0,15 – 0,4 Hz).
AFE		Aceleração do Fluxo Expiratório.
BF	Power – ms ²	Baixa Frequência (0,04 – 0,15 Hz).
BF/AF	sem unidade	Relação entre baixa e alta frequências.
CA	cm	Circunferência Abdominal.
CA _{risco}		Grupo de homens no qual a medida da circunferência abdominal indica risco de doenças cardiovasculares (> 102 cm).
CA _{sem_risco}		Grupo de homens no qual a medida da circunferência abdominal não indica risco de doenças cardiovasculares (< 102 cm).
CI	l	Capacidade Inspiratória.
CPT	l	Capacidade Pulmonar Total.
CRF	l	Capacidade Residual Funcional.
CV	l	Capacidade Vital.
CVF	l	Capacidade Vital Forçada.
CVL	l	Capacidade Vital Lenta.
DPOC		Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.
FC	bpm	Frequência Cardíaca.
FEF	l/seg	Fluxo Expiratório Forçado.
FEF ₂₅₋₇₅	l/seg	Fluxo Expiratório Forçado entre 25 e 75% da curva da CVF.
FEF ₅₀	l/seg	Fluxo Expiratório Forçado 50% da curva da CVF.
FR	ipm	Frequência Respiratória.
HAS	mm Hg	Hipertensão Arterial Sistêmica.
HF	Power – ms ²	Power in high frequency range (0,15 – 0,4 Hz).

HIV		<i>Human Immunodeficiency Virus.</i>
IA	cm	Índice de Amplitude toracoabdominal
IMC	Kg/m ²	Índice de Massa Corpórea
ipm		Incursões por minuto
LF	Power – ms ²	Power in low frequency range (0,04–0,15 Hz).
LF/HF	sem unidade	Ratio LF (ms ²)/HF (ms ²)
LIN		Limite Inferior da Normalidade.
M ₁		Momento de avaliação antes da intervenção fisioterapêutica.
M ₂		Momento de avaliação 5 minutos após a intervenção fisioterapêutica.
M ₃		Momento de avaliação 30 minutos após o momento 2.
MBF	Power – ms ²	Muito Baixa Frequência (0,003–0,04 Hz).
Mean HR	1/min	Média da frequência cardíaca. Os resultados são calculados de séries selecionadas não-retificada.
Mean RR	ms	Média dos intervalos RR.
MMII		Membros Inferiores.
MMSS		Membros Superiores.
MRC		<i>Medical Research Council.</i>
PA	mm Hg	Pressão Arterial sistêmica.
PaCO ₂	mm Hg	Pressão parcial arterial de gás carbônico.
PaO ₂	mm Hg	Pressão parcial arterial de oxigênio.
PAS	mm Hg	Pressão Arterial Sistólica.
PAD	mm Hg	Pressão Arterial Diastólica.
PAM	mm Hg	Pressão Arterial Média (PAS + 2*PAD)/3.
PI _{max}	cmH ₂ O	Pressão Inspiratória máxima.
PE _{max}	cmH ₂ O	Pressão Expiratória máxima.

PFE	l/seg	Pico de Fluxo Expiratório.
Pnn50	%	Porcentagem dos intervalos R-R adjacentes com diferença de duração maior que 50 ms.
Prev.		Previsto.
PVS		Padrão Ventilatório Seletivo.
RCQ		Relação entre as medidas da Cintura e do Quadril.
RDF		Padrão Respiratório Diafragmático associado ao Frenolabial.
Rmssd	ms	Corresponde à raiz quadrada da somatória do quadrado da diferença dos intervalos R-R menos os intervalos R-R subsequentes, divididos pelo número de intervalos R-R em um tempo determinado menos um.
R-R		Oscilações dos intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos.
RVP		Resistência Vascular Periférica.
SÃO		Síndrome da Apneia Obstrutiva.
SM		Síndrome Metabólica.
SDANN	36S	Desvio padrão da média dos intervalos R-R em 5 minutos.
SDNN index	ms	Média do desvio padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos.
SD1	ms	Mede o desvio padrão das distâncias dos pontos à diagonal $y=x$; Marcador parassimpático.
SD2	ms	Mede o desvio padrão das distâncias dos pontos à reta $y= -x+RR_m$; Marcador global da variabilidade da frequência cardíaca.
SNA		Sistema Nervoso Autônomo.
SpO ₂	%	Saturação periférica de oxigênio.
SPSS		Statistical Package for Social Science.
STD HR	1/min	Desvio padrão dos valores instantâneos da frequência cardíaca.

STD RR ou SDNN	ms	Desvio padrão de todos os intervalos R-R normais gravados em um determinado intervalo de tempo.
TEF		Técnica de Expiração Forçada.
VC	l	Volume Corrente.
VEF ₁	l	Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo.
VEF ₁ /CVF	%	Relação Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo e Capacidade Vital Forçada.
VFC		Variabilidade da Frequência Cardíaca.
VLF	Power – ms ²	Muito baixa frequência (0,003–0,04 Hz).
VM	l/min	Volume Minuto.
VR	l	Volume Residual.
VRE	l	Volume de Reserva Expiratório.
VRI	l	Volume de Reserva Inspiratório.
Δ		Delta, diferença entre medidas finais e iniciais.

LISTA DE FIGURAS

CONTEXTUALIZAÇÃO

Figura 1. Comparação das principais alterações dos volumes pulmonares entre o sujeito eutrófico e obeso.....	26
ESTUDO I - Repercussões cardiorrespiratórias conforme a medida da circunferência abdominal em homens com distúrbio respiratório obstrutivo submetidos à fisioterapia respiratória.....	48
Figura 1. Algoritmo representativo do processo de triagem, avaliação e tratamento dos sujeitos.....	54
Figura 2. Protocolo de fisioterapia respiratória aplicado aos sujeitos com distúrbio respiratório obstrutivo.....	57
Figura 3. Fluxograma do sequenciamento das etapas metodológicas para a avaliação.....	58
Figura 4. Porcentagem da capacidade inspiratória (CI%) dos grupos nos diferentes momentos.....	63
ESTUDO II - Repercussões cardiorrespiratórias de sessão única de fisioterapia respiratória em homens com obesidade abdominal e distúrbio respiratório restritivo.....	79
Figura 1. Fluxograma da participação dos sujeitos desde o processo de avaliação à finalização do estudo.....	85
Figura 2. Protocolo de assistência fisioterapêutica para expansão pulmonar dos sujeitos com distúrbio respiratório restritivo.....	88
Figura 3. Fluxograma do sequenciamento das etapas metodológicas do estudo.....	89
Figura 4. Comportamento da pressão arterial sistólica sistêmica avaliada durante os 3 momentos nos 2 grupos.....	93

LISTA DE TABELAS

ESTUDO I - Repercussões cardiorrespiratórias conforme a medida da circunferência abdominal em homens com distúrbio respiratório obstrutivo submetidos à fisioterapia respiratória.....	48
Tabela 1. Características basais dos sujeitos pertencentes aos grupos definidos pela medida da circunferência abdominal.....	60
Tabela 2. Variáveis relacionadas ao controle autonômico cardíaco, cardiovascular e metabólico de sujeitos (n=26) com distúrbio respiratório obstrutivo e os grupos conforme a configuração da circunferência abdominal nos momentos inicial (M ₁), pós-intervenção imediato (M ₂) e 30 minutos após (M ₃).....	62
Tabela 3. Variáveis respiratórias dos sujeitos com distúrbio respiratório obstrutivo e a dimensão da circunferência abdominal nos momentos inicial (M ₁), pós-intervenção imediato (M ₂) e 30 minutos após (M ₃).....	64
ESTUDO II - Repercussões cardiorrespiratórias de sessão única de fisioterapia respiratória em homens com obesidade abdominal e distúrbio respiratório restritivo.....	79
Tabela 1. Características basais dos sujeitos pertencentes aos grupos definidos pela medida da circunferência abdominal.....	91
Tabela 2. Índices da Variabilidade da Frequência Cardíaca dos grupos nos três momentos: basal (M ₁), imediatamente após a intervenção (M ₂) e após 30 min (M ₃).....	92
Tabela 3. Variáveis respiratórias dos sujeitos com distúrbio respiratório restritivo divididos pela medida da circunferência abdominal nos momentos: inicial (M ₁), imediatamente (M ₂) e 30 minutos após a intervenção (M ₃).....	94

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO	20
Contextualização	21
Referências	40
ESTUDO I	
Resumo	49
Abstract	50
Introdução	51
Métodos	53
Resultados	60
Discussão	65
Conclusão	71
Referências	72
ESTUDO II	
Resumo	80
Abstract	81
Introdução	82
Métodos	84
Resultados	91
Discussão	95
Conclusão	100
Referências	101
Considerações finais e desdobramentos	105
APÊNDICES e ANEXOS	107

APRESENTAÇÃO

Esta tese é exposta sob a forma de dois artigos científicos precedidos por uma contextualização do tema abordado. Estes dois estudos versam da avaliação, intervenção e atuação fisioterapêutica no âmbito hospitalar tendo como problemática a obesidade abdominal, pois esta é um problema de saúde pública e está relacionada a alterações cardiorrespiratórias prejudiciais. A essência desta pesquisa envolve especificamente a obesidade abdominal e a rotina fisioterapêutica respiratória tradicional da maioria dos hospitais, na qual se tem a avaliação, elaboração imediata do diagnóstico fisioterapêutico, a intervenção e a análise do resultado obtido. Trata-se de um estudo clínico e prático, de forma a evidenciar observações voltadas aos elementos cardiorrespiratórios, desenvolvido nos Hospitais Estaduais de Bauru pelo grupo de pesquisadores do Laboratório de Espirometria e Fisioterapia Respiratória da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar).

As constatações científicas destes ensaios clínicos, quasi-experimentais e prospectivos são apresentadas à comunidade científica por meio de dois artigos, sendo o primeiro estudo intitulado “**Repercussões cardiorrespiratórias conforme a medida da circunferência abdominal em homens com distúrbio respiratório obstrutivo submetidos à fisioterapia respiratória**”, submetido à Revista Respiratory Care, <http://rc.rcjournal.com/>, ISSN: 0020-1324, Qualis A1, área 21, fator de impacto:1.838. E o segundo estudo intitulado “**Repercussões cardiorrespiratórias de sessão única de fisioterapia respiratória em homens com obesidade abdominal e distúrbio respiratório restritivo**”, submetido à Revista Brasileira de Fisioterapia, <http://www.rbf-bjpt.org.br/>, ISSN: 1413-3555, Qualis A2, área 21, fator de impacto:0.979.

1. CONTEXTUALIZAÇÃO

Os avanços da terapia respiratória estão ligados ao desenvolvimento da tecnologia e dos tratamentos fazendo com que a população crescente de sujeitos que necessitam destes recursos tenha expectativa de vida cada vez maior. Apesar das descobertas serem recentes e gradativas, há muito que progredir principalmente no que tange a natureza da relação entre a obesidade e o sistema respiratório.

A obesidade pode ser retratada de diversas formas conforme o amoldamento corpóreo. A distribuição de tecido adiposo concentrada na região abdominal não deve ser considerada menos ou mais importante a distribuição corporal total, mas este acúmulo focal de tecido adiposo predispõe às complicações sistêmicas e foi o escopo desta tese.

A caracterização da obesidade central ou tipo andróide se dá pelo local onde há maior acúmulo de tecido adiposo, ou seja, o aumento dos depósitos internos de gordura concentrados na área abdominal. Este atributo fenotípico é intrincado e multifatorial e possui relação direta com o sistema respiratório por várias vias, seja pelo elo com o sistema cardiovascular ou pelo componente biomecânico. Para compreender estes elos torna-se necessária uma perspectiva integrada destes sistemas.

O entendimento da influência da obesidade no sistema respiratório é complexo e vai além das consequências físicas e mecânicas, também está relacionada a desordens autonômicas, metabólicas e inflamatórias. A obesidade pode sobrecarregar o sistema respiratório por meio de múltiplos mecanismos com imposição e restrições mecânicas à liberação de fatores circulantes dos estoques de gordura.

A função do sistema respiratório e cardíaco depende, sobretudo do controle autonômico, da quantidade de gases transportados (oxigênio e gás carbônico) e, conseqüentemente, do débito cardíaco e fluxo sanguíneo da pequena e grande circulação. O sistema nervoso autonômico, simpático e parassimpático, rege o orquestramento das funções cardíacas e respiratórias e suas modulações podem ser analisadas por meio do estudo da variabilidade da frequência cardíaca. Para aumentar ainda mais esta complexidade, a modulação autonômica cardíaca se altera na obesidade, nas doenças respiratórias crônicas, no envelhecimento, pelo ritmo respiratório adotado, mudança corporal e em outras diversas situações.

O tecido adiposo em excesso no conteúdo abdominal exerce ações maléficas ao sistema cardiovascular por alterar a regulação metabólica através da produção, deposição e liberação desordenada de adiponectinas e agentes inflamatórios como interleucinas, fator de necrose tumoral, leptina, macrófagos, além de propiciar hiperglicemia, resistência a insulina, elevação da secreção e síntese hepática de colesterol, disponibilidade aumentada dos ácidos graxos livres, fatos estes que aumentam o risco para o desenvolvimento e perpetuação de doenças cardiovasculares. Devido o sistema cardiovascular estar intimamente ligado ao sistema respiratório, alterações em um desses sistemas acarretam comprometimento ao outro.

Do ponto de vista biomecânico, mudança no compartimento abdominal tais como: pressão abdominal aumentada, infiltração gordurosa no diafragma e pleura, hipertonia dos músculos abdominais, repercute no compartimento torácico e vice e versa, reduzindo a excursão diafragmática e conseqüentemente a expansão torácica.

O distúrbio respiratório, restritivo ou obstrutivo, e a obesidade central devem ser tratados por diversos tipos de condutas e mesmo assim as chances de internação hospitalar para o tratamento destas situações clínicas sobrevivem. O fato de estar hospitalizado indica que houve uma descompensação e/ou agravamento da saúde e que exige cuidado. Independente do fator que levou a esta internação, o paciente está sujeito a exposição a novos microorganismos e a manifestações outras que não a patologia de base, tornando todo este contexto digno de atenção pela equipe de saúde.

A fisioterapia respiratória está indicada para os sujeitos com histórico de complicações respiratórias e possui técnicas e procedimentos que agem diretamente no tórax promovendo repercussões respiratórias e cardiovasculares. Sua finalidade é amenizar ou anular o desconforto respiratório, melhorar a troca gasosa, diminuir o trabalho cardíaco e respiratório e até mesmo promover ação profilática. Em contrapartida, o aumento do conteúdo abdominal poderia ser um fator que comprometeria de forma negativa essas repercussões.

Existem estudos relacionando a obesidade com variáveis respiratórias, no entanto, a especificidade para a obesidade central e fisioterapia respiratória ainda requer atualizações por haver lacunas neste tipo de conhecimento.

Sendo assim, esta pesquisa almejará contribuir para evidenciar e esclarecer esta conjuntura, de forma que os fisioterapeutas deverão se atentar ao submeter um

sujeito com obesidade abdominal com distúrbio respiratório à fisioterapia respiratória.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Associação entre obesidade, sistema respiratório e cardiovascular

São vastas as publicações referentes a estes temas e, independente da forma com que a obesidade é identificada, seja pelo índice de massa corpórea (IMC), altura abdominal, relação cintura/quadril (RCQ), circunferência abdominal (CA) entre outras, esta se relaciona com alterações do sistema respiratório e do controle autonômico cardiovascular. As alterações pulmonares são proporcionais ao grau de obesidade e estas serão debatidas a seguir.

A área da pneumologia tem dado importância para esta condição clínica, tanto que no ano de 2008, a revista *Thorax* publicou uma série com cinco artigos explorando este contexto, porém neste espaço será apresentado os de maior interesse para este tese. (CRUMMY; NAUGHTON; ELBORN, 2008). No primeiro artigo é discutido o impacto da obesidade no âmbito físico e social, e também alerta os profissionais da área da saúde para a relação destas doenças e a necessidade de se ter recursos para o tratamento. (McCLEAN et al., 2008). Em continuidade, o terceiro artigo aborda os principais efeitos, sinais e sintomas da obesidade nos vários sistemas do corpo humano, as complicações crônicas e as ações clínicas imediatas, principalmente àquelas relacionadas ao sistema respiratório. (MALHOTRA; HILLMAN, 2008). Pode-se notar que a obesidade afeta negativamente os mecanismos pulmonares e deve ser estudada continuamente para reduzir suas complicações e promover melhor qualidade de vida.

As transformações orgânicas decorrentes da obesidade implicam em alterações do sistema imunomodulador, do sistema metabólico (musculatura esquelética, consumo de oxigênio e produção de gás carbônico), do fluxo sanguíneo, da hipóxia do tecido adiposo e das ativações inflamatórias constantes. Abrangendo até o movimento torácico, o ritmo respiratório, a permeabilidade das vias aéreas e os músculos respiratórios. Inclusive, a leptina, hormônio produzido pelo tecido adiposo, é relacionada com os padrões do amadurecimento pulmonar, controle respiratório, asma, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e Síndrome da apneia obstrutiva (SAO). (ALMOND, et al. 2013; HUTTUNEN; SYRHÄNEN, 2013; KANNEGANTI; DIXIT, 2012; LITTLETON, 2012; ATSdoc, 2010; ZAMMIT et al., 2010; HACKEN, 2009; LEE et al., 2009; RASSLAN et al., 2009; SCHWARTZ et al., 2008; FRANSSEN et al., 2008; HAJER; HAEFTEN; VISSEREN, 2008; BEUTHER;

WEISS; SUTHERLAND, 2006; RIGATTO et al., 2005; CONWAY; RENE, 2004; WEISS; SHORE, 2004; JUBBER, 2004, KOENIG, 2001; TANTISIRA; LUCE; CULVER, 1982; LUCE, 1980).

Sobremaneira, a localização da maior concentração de gordura, abdominal ou torácica, compromete tanto a expansibilidade da parede torácica como também oferece maior resistência aos músculos respiratórios (por exemplo: diafragma e intercostais). A carga imposta pela obesidade na ventilação causa dispneia e, eventualmente, insuficiência ventilatória nos casos mais graves. (STEIER, 2009; COLLINS et al., 1995).

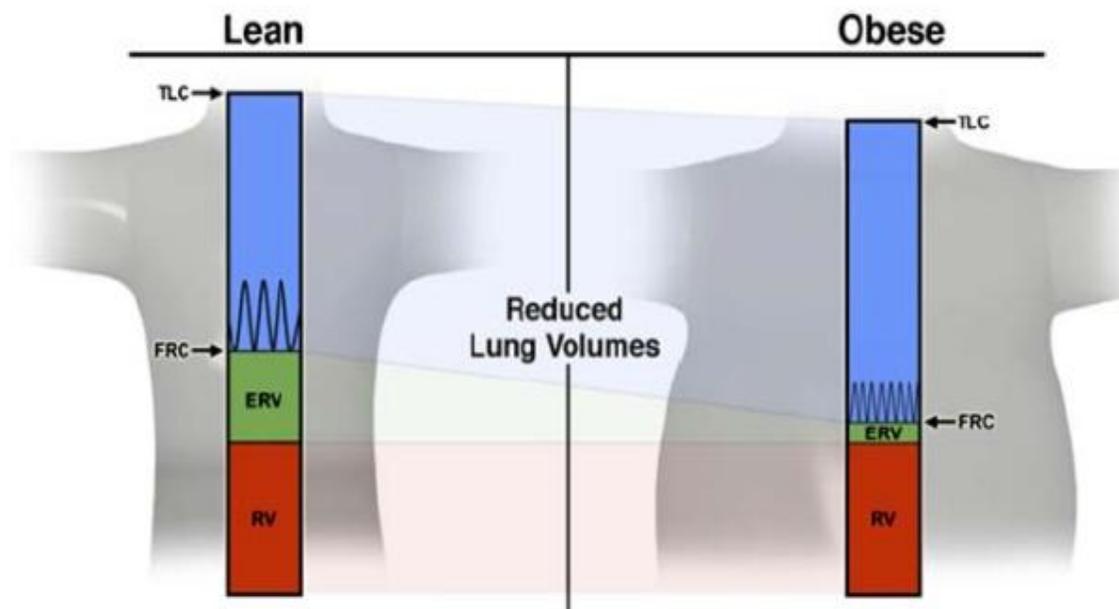
Quando se analisa a deposição de gordura corporal de forma direcionada pode-se constatar que a obesidade central, se comparada à obesidade periférica, promove efeitos deletérios à saúde oferecendo maiores riscos devido à vigorosa lipólise que ocorre nestes tecidos. (DESPRÉS, 2012). Os adipócitos dessa região são metabolicamente mais responsivos e se tornam mais propensos a relacionarem-se às doenças cardiovasculares. (TCHERNOF; DESPRÉS, 2013; DESPRÉS et al., 2008; BAYS et al., 2008; HAUNER, 2004; SHARMA, 2002; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2014). O excesso de adipócitos na região abdominal, como já discutido anteriormente, está também associado à diabetes e à síndrome metabólica (SM). E estas, por sua vez, estão ligadas as doenças respiratórias como a SAO, Síndrome da hipoventilação pela obesidade, asma, entre outras, inclusive limitações funcionais nas atividades de vida diária. (O'DONNELL et al., 2012; BONSIGNORE et al., 2012; SILVA, 2006; RASSLAN et al., 2004; LEAN; HAN; SEIDELL, 1998). Ou seja, o comprometimento da função pulmonar se dá pelos efeitos mecânicos do tecido adiposo no tronco e também dos seus efeitos metabólicos. (McCLEAN et al., 2008). Além disso, a ativação do sistema nervoso também está arrolada a estes elementos. Até a modificação da posição corporal, principalmente a supina, é fator influenciador para o aumento do *drive* neural respiratório na obesidade. (STEIER et al., 2009).

Salome, King e Berend (2010) revisaram a fisiologia da obesidade e os efeitos na função pulmonar. Nesta obra, os autores debateram que os depósitos de gordura localizados nas regiões torácica ou abdominal exercem certos efeitos que sugerem uma interdependência entre essas regiões. O excesso de peso corporal agiria como se fosse uma carga inspiratória e o maior efeito da obesidade seria nos volumes pulmonares, sem efeito direto na obstrução das vias aéreas. A redução nos volumes pulmonares poderia ocasionar a limitação do fluxo aéreo expiratório, ou seja, o acúmulo de tecido adiposo exerceria uma maior susceptibilidade a alterações

funcionais pulmonares devido à subventilação e a reserva expiratória reduzida, com risco de colapamento da via aérea e a anormalidades da distribuição da ventilação. A limitação do fluxo expiratório seria um determinante potencialmente importante para a dispneia.

As alterações na função respiratória mais frequentemente encontradas na obesidade são: redução do volume de reserva expiratório (VRE), capacidade vital (CV), capacidade residual funcional (CRF) e capacidade pulmonar total (CPT). (O'DONNELL et al., 2012; SILVA, 2006; RASSLAN et al., 2004). A figura 1 ilustra as principais reduções nos volumes e capacidades pulmonares presentes no sujeito obeso.

Figura 1 - Comparação das principais alterações dos volumes pulmonares entre o sujeito eutrófico e obeso.



Legenda: Lean: sujeito eutrófico; obese: sujeito obeso; FRC: capacidade residual funcional, ERV: volume de reserva expiratória, RV: volume residual, TLC: capacidade pulmonar total; reduced lung volumes: volumes pulmonares reduzidos.

Fonte: BEUTHER; WEISS; SUTHERLAND (2006), p.113.

Nota: adaptado pelos autores.

Estudo longitudinal de sete anos no qual foi avaliada a relação entre mudanças na composição corporal, distribuição de gordura e função pulmonar em idosos, com média de idade de aproximadamente 71 anos, mostrou que o aumento da gordura abdominal e a redução da massa magra são preditores do declínio do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e da capacidade vital forçada (CVF). (ROSSI et al., 2008).

Em continuidade, outro estudo populacional, transversal, com 2744 homens idosos, propiciou a averiguação da relação inversa entre as medidas antropométricas (CA, RCQ, massa magra e porcentagem de gordura corporal) e VEF_1 e CVF. Segundo os autores, a associação mais forte ocorreu com a CVF. Eles sinalizaram que o achado é compatível com o padrão respiratório restritivo, que pode advir de diversos mecanismos, principalmente pelo fato do tecido adiposo abdominal impedir a mobilidade diafragmática e diminuir o movimento dos arcos costais e a complacência torácica. Outra explicação seria a redistribuição de sangue para o compartimento torácico que reduziria a CV. A compreensão cabal destes mecanismos permanece nebulosa, mas este estudo específico contribuiu com implicações importantes para estimular a continuidade de outras pesquisas sobre os efeitos do peso corpóreo na função pulmonar. (WANNAMETHEE; SHAPER; WHINCUP, 2005).

O volume expiratório forçado diminui conforme o aumento do grau de obesidade e a sua redução parece estar relacionada ao efeito acumulativo da deposição aumentada do tecido adiposo na parede torácica por completa, mais do que qualquer distribuição de gordura em uma região específica do tórax. Isto sugere que o peso do tecido adiposo é adicionado uniformemente e por todo o corpo levando a esta limitação ventilatória. (BABB et al., 2008).

Interessante notar que o comprometimento pulmonar ocorre com o aumento do IMC, porém não há mudança na capacidade de difusão do monóxido de carbono. (BOTTAI et al., 2002).

Com a pesquisa intitulada “A obesidade é um fator de risco para dispneia, mas não para a obstrução do fluxo aéreo”, Sin, Jones e Man (2002) avaliaram 16.171 sujeitos os quais foram divididos em grupos conforme seu IMC para assim determinar a associação entre IMC e obstrução do fluxo aéreo ($VEF_1/CVF < 80\%_{prev.}$). Foi constatada menor prevalência de obstrução do fluxo aéreo para a estratificação de maior IMC. O quintil maior teve o menor risco de obstrução para qualquer gravidade. Para os autores, os prováveis mecanismos que explicariam esta constatação seriam o uso de broncodilatadores por parte destes participantes, o que nos permite identificar um viés neste estudo. Entretanto, os autores ressaltam que muitas vezes os sintomas obstrutivos são supervalorizados nos obesos e às vezes isto não é fato.

A função pulmonar na obesidade, tendo como variáveis o IMC e a CA, foi avaliada por Rasslan et al. (2004). Os obesos apresentaram VRE diminuído e a

capacidade inspiratória (CI) aumentada. Nos homens a correlação negativa ocorreu entre IMC e VRE, CA e VRE, CA e VEF₁.

Wehrmeister et al. (2012) contribuíram com uma revisão sistemática e meta-análise sobre a circunferência de cintura e função pulmonar. Eles reforçaram a informação de que os parâmetros da função pulmonar (VEF₁ e CVF) possuem relação inversa com a circunferência da cintura. E a associação desta com a CVF parece ser maior do que para o VEF₁. Ademais, o efeito da circunferência nestes parâmetros pulmonares é maior no gênero masculino ao ser comparado ao feminino. Os autores finalizam com a quebra de paradigma ao discutir que a obesidade central está relacionada sim com padrões restritivos, mas sem obstrução das vias aéreas, entretanto, isto não deve ser visto como uma regra consolidada. Ou seja, não se pode uniformizar um padrão respiratório definitivo para o obeso, pois cada sujeito tem sua particularidade clínica que poderá ir além de um exclusivo distúrbio respiratório.

Chen et al. (2007) averiguaram que o aumento de 01 (um) cm na circunferência da cintura está associado com redução de 13 ml na CVF e de 11 ml no VEF₁. Do mesmo modo que outros autores, o endossamento existe de que a circunferência de cintura e não o IMC está associado negativa e consistentemente com a função pulmonar tanto no peso considerado normal como no sobrepeso e obesidade.

Outro estudo que nos assiste sobre o entendimento da relação entre obesidade abdominal e funções respiratórias foi o de Ochs-Balcom et al. (2006). Estes comprovaram que a adiposidade abdominal pode ser preditora da função pulmonar. Nos homens (n= 985), todos os marcadores da adiposidade foram associados inversamente com VEF₁%_{prev} e CVF%_{prev}. Além desses achados, mais uma vez, os pesquisadores confirmam que esta medida é a melhor predição da função pulmonar ao IMC e peso corporal.

Em concordância, Ubilla et al. (2008) constataram uma tendência negativa entre os tercis da CA, VEF₁ (p<0,001) e CVF (p<0,001) no gênero masculino (n=550; CA≥102 cm = 4,2%), comprovando a interação significativa entre CA, VEF₁ e CVF.

Com o intuito de entender os mecanismos restritivos no tórax, Caro, Butler e DuBois (1960) desenvolveram uma cinta torácica a qual limitava a expansibilidade torácica. Este mecanismo foi relacionado com a limitação ocasionada pela obesidade, salvo as proporções. E mediante ao uso desta cinta, os gases, pressões e volumes pulmonares foram avaliados. Esta situação momentânea promoveu:

- aumento da frequência respiratória (FR);
- redução do volume corrente (VC), sem alteração do volume minuto (VM);
- aumento não uniforme da ventilação alveolar;
- redução da tensão do oxigênio arterial sistêmico, CRF e CPT;
- aumento discreto da pressão venosa periférica;
- inalteração da resistência das vias aéreas.

Apesar das mudanças repentinas, estas alterações foram revertidas depois da retirada da cinta e com a execução de uma inspiração profunda.

Em contrapartida, Watson et al. (2012) refutaram a hipótese de que a restrição da CPT e da expansão torácica na insuflação plena, em 14 homens obesos (IMC: $38,8 \pm 2,2$ kg/m²; CA: $127,3 \pm 8,4$ cm), fosse simplesmente uma consequência do grande volume abdominal ou do volume de gordura corporal total do tronco ou por suas distribuições.

Em obesos com IMC maior que 30, o excesso da carga mecânica imposta pela obesidade gerou uma grande sobrecarga na musculatura inspiratória. Os obesos apresentaram menor VEF₁ ($97,12 \pm 2,95$ %_{pred.}), CVF ($96 \pm 4,6$ %_{pred.}) e pressão inspiratória máxima (PI_{max}) ($70 \pm 1,85$ cmH₂O) se comparado aos sujeitos eutróficos. Por ser a PI_{max} um indicador da força muscular inspiratória e um determinante da CV, os autores concluíram que a imposição mecânica da obesidade predispõe os obesos à fraqueza dos músculos respiratórios, na condição de repouso. (CHLIF et al., 2005).

Além dos componentes quantitativos, como as medidas espirométricas, os qualitativos, como a dispneia percebida, também se relacionam com a obesidade. Aumentando ainda mais o nível de obesidade, foi possível constatar que os obesos com IMC > 49 kg/m² apresentam níveis altos de pressão parcial arterial de gás carbônico (PaCO₂) e baixos da CV, CI e PI_{max}. Novamente, o desempenho muscular inspiratório está reduzido na obesidade mórbida e a dispneia está relacionada com a função pulmonar e força respiratória. (COLLET et al., 2007).

Diferente dos achados anteriores, Costa et al. (2010), ao correlacionarem dados antropométricos com a força muscular respiratória de mulheres eutróficas e obesas, identificaram que a circunferência da cintura não influenciou na força muscular respiratória das obesas. Mesmo assim, foi encontrada diferença na PI_{max} de obesas e eutróficas, e a massa magra correlacionou-se positivamente com a PI_{max}.

Ainda dentro deste contexto, o comprometimento respiratório também está relacionado à síndrome metabólica, lembrando que um dos critérios contemplativos do diagnóstico da SM é a medida da CA, além de outros fatores de riscos cardiovasculares que estão inter-relacionados (NCEP, 2002).

Um estudo populacional que envolveu 121.965 indivíduos, durante sete anos, apontou que o comprometimento da função pulmonar está associado com a SM com prevalência de 15%. Neste estudo, a população estudada apresentou valores abaixo do limite inferior da normalidade (LIN) para VEF₁ (6%), CVF (5%) e VEF₁/CVF (6,5%). Outra vez, a obesidade abdominal foi o preditor mais forte para o detrimento da função pulmonar para VEF₁ e CVF. (LEONE et al., 2009).

Choi et al. (2011) contribuíram com a comunidade científica ao apresentarem resultados de um estudo que envolveram 2.614 adultos coreanos. O objetivo foi identificar as diferenças na relação entre SM com a função pulmonar. Os sujeitos com esta síndrome apresentaram menores CVF e VEF₁/CVF. A CA relacionou-se de forma independente com a CVF (%) na análise feita para o gênero masculino.

O mesmo grupo de estudo publicou outra obra, agora relacionando o fator de risco metabólico com as disfunções respiratórias restritivas e obstrutivas. O campo amostral foi constituído de 4.011 sujeitos adultos. A *odds ratio* da SM para a doença pulmonar restritiva (CVF<80% e VEF₁/CVF>70%) foi 1,4 e para a doença obstrutiva (VEF₁/CVF<70%) foi de 0,93. A doença pulmonar restritiva teve associação estatisticamente significativa com a SM e esta relação foi similar no gênero masculino e maior nas mulheres com função pulmonar restritiva (CA de 80,8 ± 11,4 cm). (PAEK et al., 2010).

Ou seja, por estes achados supracitados, seria um erro elaborar uma hipótese diagnóstica de que a obesidade está veemente vinculada à condição respiratória obstrutiva ou restritiva. Sua complexidade de ação no sistema respiratório não permite este tipo de comprovação intransigente por parte dos profissionais da saúde. E ao tratar esta patologia, estes profissionais deveriam efetuar uma avaliação ampla, completa e entender que a individualidade de cada caso deve ser levada em consideração.

Além do impacto mecânico, respiratório e cardiovascular, a obesidade também interfere para o estímulo e controle do sistema nervoso autônomo (SNA). Este controla os processos fisiológicos a fim de manter a homeostase, sendo que a modulação simpática está associada à mobilização energética, e o parassimpático

(vagal) com funções vegetativas e de restauração. (THAYER, YAMAMOTO, BROSSCHOT, 2010).

Há diversas formas de pesquisar suas modulações e ações, inclusive para cada sistema orgânico, e uma das formas de estudar a modulação autonômica cardíaca é por meio da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Esta está inversamente correlacionada com a frequência cardíaca (FC).

Os índices da VFC reduzem com o passar dos anos, principalmente a partir da terceira e quarta década de vida. O gênero também influencia na VFC, sendo que os homens apresentam níveis maiores nos índices *low frequency* (LF) – baixa frequência (BF), *very low frequency* (VLF) – muito baixa frequência (MBF), *low frequency/ high frequency* (LF/HF) – relação entre BF e alta frequência (AF), e média do desvio padrão dos intervalos RR normais a cada cinco minutos (SDNNi). Ademais, especificamente para o homem, a partir dos 50 anos, o controle cardiovascular monitorado pelos índices da VFC, mantém-se constante se comparado a mulher. (CATAI et al., 2014; ANTELMi et al., 2004).

Ademais, a correlação entre VFC e IMC é evidenciada em sujeitos normais, sem doenças cardíacas. (ANTELMi et al., 2004). O IMC, a porcentagem de massa gorda e a RCQ estão inversamente associados com os índices da VFC, ou seja, indicativo de VFC baixa. Além disso, a adiposidade abdominal, medida pela RCQ, apresenta associação mais forte com a VFC no sobrepeso. Os mecanismos exatos que explicariam a ligação da adiposidade abdominal aumentada com a VFC baixa seriam por alterações no balanço da descarga simpático/parassimpático. (YI et al., 2013). O excesso de obesidade visceral afeta adversamente o controle autonômico, diminuindo a função vagal cardíaca, sobretudo porque o acúmulo de gordura abdominal está ligado à alta atividade metabólica. (SALAMIN et al., 2013; WINDHAM et al., 2012). Thayer, Yamamoto, Brosschot (2010) revisaram sobre a relação do desequilíbrio autonômico, VFC e fatores de risco para doença cardiovascular. A modulação aumentada do sistema simpático e a diminuição do parassimpático (devido à deficiência das influências vagais inibitórias) promovem demandas energéticas excessivas no sistema sendo uma das vias ou causa inicial que ocasionam certas doenças e conseqüentemente prediz a mortalidade e morbidade. Ainda, a VFC reduzida é observada nos indivíduos com excesso de peso, identificada pelos índices e pela redução dos valores da banda AF (*power*), ou seja, há uma modulação vagal reduzida nestes casos. O detrimento da função vagal

é comum não só para a obesidade, mas para a maioria dos fatores de risco para a doença cardiovascular, sejam estes modificáveis ou não.

Em 2013, Muralikrishnan et al. avaliaram a VFC em 31 obesos (IMC: $26,84 \pm 2,47 \text{ kg/m}^2$). O IMC correlacionou-se positivamente com a FC, pressão de pulso e SD_1 (representa a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade; registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento – componente autonômico parassimpático) e inversamente com SD_2 (representa a dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade e representa a VFC em registros de longa duração – modulação autonômica global). A VFC diminuída nos obesos indica que os efeitos cardíacos vagal (modulação vagal dos intervalos RR) estão reduzidos e a modulação simpática tende a ficar aumentada.

Quando se compara indivíduos (n: 84; 45 homens; 39-60 anos) obesos (IMC: 31 a 52 kg/m^2) com eutróficos (IMC: 17 a 27 kg/m^2) nota-se que os obesos apresentam maiores níveis pressóricos e de excreção urinária de norepinefrina (marcador bruto da modulação simpática global), mas com atenuação do predomínio da modulação global (SDNN – média dos desvios-padrões para segmentos de cinco minutos, SDANN – desvio padrão da média dos intervalos R-R em cinco minutos e índice SDNN), ou seja, há distúrbio na VFC e na atividade neurohumoral. Ademais, o peso corporal correlaciona-se inversamente com todos os índices da VFC, e os componentes da BF e AF também estão inversamente relacionados com a pressão arterial sistêmica sistólica (PAS) e níveis de excreção de norepinefrina. (KARASON et al. 1999).

Na obesidade mórbida, IMC: $52,9 \pm 11,2 \text{ kg/m}^2$, a modulação autonômica se correlacionou com a mecânica respiratória. Uma associação negativa foi encontrada, o aumento da resistência das vias aéreas e do sistema respiratório teve relação com a redução na modulação parassimpática [rMSSD (raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos R-R normais adjacentes) e SDNN]. (SANT'ANNA Jr et al., 2014).

Farah et al. (2013) analisaram a relação entre os parâmetros da VFC e os indicadores de obesidade central e geral oferecendo embasamento teórico para a pesquisa atual. Entretanto, o público estudado foi de adolescentes entre 13 e 18 anos, normotensos, com CA: $96,4 \pm 7,9 \text{ cm}$ e IMC: $34,6 \pm 4,1 \text{ kg/m}^2$, o que difere da intenção da amostra atual, a qual foi de sujeitos adultos. Foi observada que a CA e os parâmetros da VFC [intervalos RR, SDNN, rMSSD, pNN50 (%) – porcentagem

dos intervalos R-R adjacentes com diferença de duração maior que 50 ms] tiveram relação negativa, enquanto que o IMC não teve nenhuma relação significativa.

Windham et al. (2012) também observaram uma relação inversa entre CA e as funções do SNA (rMSSD e SDNN) em jovens e adultos, mas não nos idosos. Entretanto, o IMC não foi associado com a função do SNA.

Nos diabéticos tipo 2 submetidos à revascularização do miocárdio, o aumento na adiposidade visceral, e não o IMC, associou-se com menor VFC global. Especificamente, o IMC e a CA correlacionaram inversamente somente com baixas frequências. O volume visceral de tecido adiposo correlacionou-se negativamente com SDNN e índices de modulação cardíaca parasimpática (rMSSD, NN50). (SALAMIN et al., 2013).

Com a mesma tendência de resultados, Poliakova et al (2012) estudaram 97 homens com características da SM. O IMC, mais uma vez, não apresentou associação independente com a VFC.

Dessa maneira, fica constatado que a obesidade central é a melhor discriminadora da disfunção cardíaca devido a menor modulação parassimpática cardíaca quando comparada à obesidade geral.

Em continuidade, uma das vias de ligação entre a obesidade e a HA está no mecanismo patofisiológico também existente na SM, no qual a resistência à insulina pode ser a característica central, pois está envolvida com as alterações do SNA.

A própria regulação do fluxo sanguíneo do tecido adiposo abdominal tem relação com a função endotelial (indicativo do comprometimento vascular como a aterosclerose) e o controle cardiovascular autonômico. Como o fluxo sanguíneo se altera com a mudança de ingestão de nutrientes, Funada et al (2010) avaliaram 79 sujeitos saudáveis que foram investigados na condição de jejum e ingestão de 75 g de glicose. Ficou constatado que o pico de fluxo sanguíneo no tecido subcutâneo abdominal relacionou positivamente com a VFC.

Em consonância com os achados supracitados, sujeitos com SM (n=15), classificados conforme *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III*, CA de $113,63 \pm 19,35$ cm, apresentaram aumento no tônus simpático (BF/AF + BF) durante a ingestão de glicose oral, indicando um estágio precoce de disfunção cardíaca induzida pelo metabolismo de glicose disfuncional. (SEVERENYN et al., 2012).

Noventa e oito homens normotensos e com SM foram submetidos ao esforço físico (protocolo de Bruce) com monitoramento pressórico. Os homens que

apresentaram resposta pressórica anormal (52%), o que prediz eventos cardiovasculares, tinham maior resistência à insulina, maior acúmulo de tecido adiposo visceral, com valor de CA de 111 ± 8 cm, e menor VFC verificada pelo índice da modulação cardíaca parassimpática e simpática (pNN50, rMSSD, AF, BF), refletindo a modulação do SNA cardíaco alterada. Ainda, a VFC global correlacionou negativamente com a CA ($r: -0,35$), e os índices com predomínio de modulação parassimpática da VFC correlacionaram negativamente com a glicemia de jejum ($r: -0,35$). Os autores explicam de forma hipotética que a alteração do tônus do SNA vagal seja mais significativa do que a alteração na modulação simpática, resultando em um aumento relativo na modulação simpática. Novamente, não se pode deixar de ressaltar que os mecanismos neuro-hormonais e a disfunção endotelial também favorecem esta condição. (GAUDREAU et al., 2013).

Entretanto, as medidas de adiposidade e/ou obesidade parecem estar associadas com a VFC (holter 24 h) de forma diferente. No período diurno, a porcentagem de gordura foi fortemente associada com a VFC (pNN50, rMSSD, AF e BF). A CA foi associada, no período noturno, com SDNN e SDANN. Outros achados interessantes foram revelados com relação aos fatores de modulação da VFC como o fator idade e suas transformações fisiológicas como, por exemplo, as mudanças metabólicas e antropométricas. (POLIAKOVA et al., 2012).

Mediante a toda esta conjuntura, é permissível que pesquisas futuras com enfoque no impacto da obesidade no cuidado respiratório sejam executadas.

Ficou explanado até o presente instante que conforme a condição antropométrica, prejuízos ocorrem tanto no sistema respiratório quanto cardiovascular, e isso se dá pela relação direta entre os elementos torácico e abdominal, conseqüentemente, alterações em um destes ocasionarão repercussão simultânea e precisam ser investigadas.

2.2 Fisioterapia respiratória e obesidade

A Fisioterapia é uma ciência aplicada à saúde considerada jovem se comparada com outras ciências da mesma área. Não muito diferente, sua evolução é acompanhada pelos achados científicos juntamente com o avanço tecnológico. Uma das áreas da fisioterapia é a respiratória a qual atua para amenizar o aumento

do trabalho respiratório e melhorar a eficácia do fornecimento de oxigênio aos tecidos. Esta tem como objetivo, por meio da aplicação terapêutica de intervenções mecânicas e manuais, baseadas na fisiologia das vias aéreas, tratar, prevenir e/ou reduzir as consequências da obstrução e restrição do sistema respiratório. (VASSOLER; SARMENTO; 2007; COFFITO, 2011).

Para tanto, é preciso que o fisioterapeuta compreenda os processos normais da ventilação e também qual seria o modo com que as doenças podem afetá-la, inclusive a obesidade e, especificamente, a abdominal. (SCANLAN; WILKINS; STOLLER, 2000; GOSELINK, 2006).

Além do mais, o fisioterapeuta está habilitado para realizar avaliação pneumofuncional e a partir desta constatar os distúrbios respiratórios. De uma forma ampla, é possível identificar seis padrões espirométricos, dentre eles o obstrutivo (redução da VEF_1/CVF e VEF_1) e restritivo [redução da CV juntamente com valores normais ou elevados da VEF_1/CVF e a razão entre Fluxo Expiratório Final entre 25 e 75% da curva da CVF (FEF_{25-75}) e CVF]. (I CONSENSO BRASILEIRO DE ESPIROMETRIA, 1996; PELLEGRINO et al., 2005).

Quando se relaciona a obesidade e o sistema respiratório, há sempre a citação da SAO, síndrome da hipoventilação e asma (AGRAWAL et al., 2011; BEUTHER; WEISS; SUTHERLAND, 2006; FORMIGUERA; CANTÓN, 2004), situações estas nas quais a fisioterapia tem indicação para atuar.

Além disso, o entendimento e as estratégias para tratar o obeso submetido à ventilação mecânica, por exemplo, estão bem progredidos e isto minimiza o impacto inflamatório presente no obeso e previne os danos pulmonares porvindouros. (SILVA; PELOSI; ROCCO, 2012).

Oliveira, Pinho e Marques (2015) avaliaram os efeitos de uma sessão de fisioterapia respiratória em sujeitos pós-internação hospitalar devido a infecções da via aérea inferior e exploraram as diferenças entre sujeitos com doença restritiva (pneumonia) e aqueles com exacerbações da doença obstrutiva (doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, infecções de mucosa). O tratamento médico com antibióticos e broncodilatadores foi mantido, e a intervenção fisioterapêutica contemplou técnicas de retreinamento respiratório, uso de espirômetro de incentivo, técnicas de ciclo ativo da respiração, mobilização torácica e educação sobre o autocuidado. Ao final do estudo, a amostra geral apresentou menores taxas de sibilância traqueal e menos secreção, sem alteração da SpO_2 (saturação periférica de oxigênio) e da dispneia.

Estas alterações pulmonares de restrição e obstrução podem estar presentes no indivíduo obeso em decorrência do próprio excesso de tecido adiposo e pela existência de outras complicações respiratórias prévias.

Por sua vez, a intervenção fisioterapêutica promove implicações fisiológicas no sistema cardiopulmonar. Dessa forma, a respiração torna-se elemento vital, e os mecanismos respiratórios, incluindo a mecânica e a troca gasosa, influenciam diretamente as respostas cardíacas e autonômicas, e vice-versa. (PINSKY, 2005; TASK FORCE, 1996; WISE; ROBOTHAM; SUMMER, 1981). Influências respiratórias contribuem significativamente para o fluxo eferente vasomotor simpático e para a distribuição das condutâncias vasculares e fluxo sanguíneo, efeitos neurocirculatórios e cardiovasculares, em humanos. A modulação respiratória aumenta com a elevação do VC acima da eupneia e é também sensível aos aumentos no volume pulmonar expiratório final. Em adição, há as influências respiratórias na regulação autonômica da função cardiovascular durante o exercício. Também existem os efeitos mecânicos das bombas respiratórias no retorno venoso e no volume sistólico, explicados via grandes mudanças nas pressões intratorácicas e intra-abdominais que acompanham a hiperpneia. Também, os reflexos do sistema respiratório e, especialmente, daquele do volume pulmonar, quimiorreceptores e metaboreceptores muscular respiratório, exercem influências significantes no fluxo simpático vasomotor e na condutância vascular sistêmica. (DEMPSEY et al., 2002, BERNARDI et al., 2001; BERNARDI et al.(a), 2001).

As aplicações das técnicas fisioterapêuticas, de acordo com Costa (1999), podem ser empregadas com ou sem o uso de equipamentos e são também conhecidas como manobras cinesioterápicas respiratórias. Resumidamente, há as técnicas de reexpansão pulmonar com padrões respiratórios seletivos, descompressão torácica ou estimulação costal, pressão positiva nas vias aéreas, inspirometria de incentivo, respiração glossofaríngea, uso da válvula de pressão expiratória positiva final. E as técnicas de higienização brônquica que incluem percussões, compressões e vibrações torácicas manuais, o aumento do fluxo expiratório (AFE), técnica de expiração forçada (TEF), tosse assistida, drenagem postural, drenagem autógena, ciclo ativo da respiração e oscilação pulmonar de alta frequência e o próprio exercício físico. As principais técnicas para higiene das vias aéreas em adultos foram apresentadas por Pryor (1999).

Todas estas técnicas são recursos do arsenal disponibilizado ao fisioterapeuta respiratório.

Mediante a este contexto, torna-se pertinente a apresentação de estudos específicos que envolveram a fisioterapia respiratória e suas repercussões cardiorrespiratórias. De uma forma geral, os estudos que se preocuparam em pesquisar os efeitos da fisioterapia respiratória são apreciados desde o século passado (PRYOR, 1999; DEAN; ROSS, 1992; MACKENZIE; SHIN; McASLAN, 1978), e nos últimos tempos há até pesquisas envolvendo as intervenções fisioterapêuticas em modelos animais (não abordadas, pois a posição quadrúpede confere outros mecanismos regulatórios diferentes dos humanos, bípedes).

Em 1978, Mackenzie, Shin e McAslan realizaram estudo prospectivo a fim de avaliar as repercussões na pressão arterial parcial de oxigênio (PaO_2) após a fisioterapia respiratória. Foram realizadas drenagem postural, compressão torácica (percussão e vibração), tosse ativa e aspiração em sujeitos intubados. Os valores da PaO_2 não se alteraram nem antes nem após a intervenção. Apesar da simplicidade das estratégias metodológicas, este estudo se faz pertinente por ser um dos precursores nesta área da fisioterapia.

Neste mesmo sentido, uma revisão sistemática que teve o objetivo de examinar a eficácia da fisioterapia respiratória para sujeitos admitidos no hospital na exacerbação da DPOC confirma que as técnicas fisioterapêuticas podem beneficiar estes sujeitos que necessitam de higiene brônquica, independente das suas repercussões. (TANG; TAYLOR; BLACKSTOCK, 2010).

Estudo controlado e aleatorizado com 28 sujeitos portadores de doença torácica restritiva (cifoesciose, fibrose pulmonar e síndrome pós-tuberculose) com $PI_{max} < 70\%_{pred.}$, CV inspiratória $> 25\%_{pred.}$ e $VEF_1/CV > 60\%_{pred.}$, empregou o treinamento muscular respiratório por hiperpneia isocápnica e a ventilação não-invasiva com pressão positiva. Houve aumento da PI_{max} em $27,6 \pm 36,5\%$ ao findar dos três meses de tratamento. (BUDWEISER et al., 2006).

Pode-se notar que tanto na doença respiratória obstrutiva e restritiva, a fisioterapia promoveu efeitos benéficos. Todavia, durante o processo de revisão bibliográfica em busca do estado da arte envolvendo a obesidade e doença pulmonar restritiva, foi possível constatar que são escassas as obras referentes a este tópico, se comparado à doença obstrutiva. O mais próximo disto seria a situação da hipoventilação associada à obesidade, assim sendo, este assunto já é amplamente discutido, todavia não será de interesse do estudo atual. (POULAIN et al., 2006).

Entretanto, outros achados seriam relevantes ao se avaliar, tratar e acompanhar, no prisma da fisioterapia respiratória, o sujeito que contenha especificamente a adiposidade visceral aumentada e distúrbio respiratório restritivo ou obstrutivo.

E como seriam as repercussões cardiorrespiratórias de sujeitos com distúrbio respiratório e CA alterada, indicativo de risco cardiovascular submetidos à fisioterapia respiratória?

Especificamente para a população obesa, os estudos mostram resultados favoráveis.

Estudo cujo objetivo foi investigar os efeitos da mobilização (sentar no leito, ortostatismo, caminhar até a cadeira, sentar-se na cadeira) nos parâmetros respiratórios (FR e SpO₂) e hemodinâmicos (PA, pressão arterial média – PAM e FC) em sujeitos críticos obesos (IMC $32,24 \pm 2,53$ kg/m²) provou que a FR e FC diminuíram e a SpO₂ aumentou significativamente após a intervenção. (GENC et al., 2012). É digno de nota que o simples fato de retirar o paciente do leito promove melhorias em seu estado geral.

Também foi encontrada uma pesquisa que englobou a população obesa e fisioterapia respiratória, entretanto, o atendimento foi ambulatorial. Estes indivíduos foram submetidos a 18 sessões de reeducação funcional respiratória (exercícios de coordenação respiratória associados a movimentos de membros superiores e tronco, alongamento e relaxamento), duas vezes por semana, por nove semanas, e apresentaram aumentos na força muscular inspiratória e na amplitude tóraco-abdominal. (COSTA et al., 2003).

Ainda, uma intervenção mais global, no aspecto da ampla gama de técnicas, foi um programa de reabilitação pulmonar (12 semanas, 3x/semana, sessão de uma hora, aeróbio e resistido) que promoveu efeitos positivos na mecânica respiratória de 20 mulheres obesas (IMC: $34,54 \pm 3,85$ kg/m²) sedentárias. Houve aumento da cirtometria axilar e xifóide expiratória e ganho de 4.060,45 ml no VM, de 234,15 ml no VC e de 906,05 ml na Capacidade Vital Lenta (CVL). (SONEHARA et al., 2011). Houve aumento (cmH₂O) de -8,5 na PI_{max} e de +19,50 para a pressão expiratória máxima (PE_{Max}). A diferença pré e pós para a cirtometria toracoabdominal (cm) foi para a axilar expiratória de $+1,58 \pm 2,71$ e para a xifóide expiratória de $+1,68 \pm 3,05$. A intervenção surtiu efeitos sobre os obesos principalmente ao aumento da cirtometria.

Enfim, a obesidade pode afetar o sistema respiratório independente da condição do parênquima pulmonar. Mesmo que muitas das alterações respiratórias identificadas no sujeito obeso sejam devido à própria obesidade, um valor do teste de função pulmonar anormal deve ser considerado como que causado por uma doença pulmonar intrínseca e não pela obesidade. (RAY et al., 1983). Por isso também se deve estudar a medida da CA e os distúrbios respiratórios obstrutivos e restritivos. E o fato de estudar especificamente a CA, que pode ou não estar alterada conforme o IMC, ocorre por especificar a distribuição da gordura corporal. E esta pode verter resultados mais importantes do que a medida do IMC. (LITTLETON, 2012).

Por entender que o obeso possui elevação da atividade simpática o que acarreta elevações pressóricas sistêmicas e glicêmicas, além das reduções dos volumes e capacidades pulmonares, é esperado que este grupo de sujeitos tenha prejuízos ao ser submetido à intervenção respiratória.

Diante do exposto, compreender o contexto envolvendo a distribuição de tecido adiposo abdominal e a intervenção fisioterapêutica em sujeitos com comprometimento respiratório se faz necessário e será o escopo desta tese.

REFERÊNCIAS

AGRAWAL, A. et al. Emerging interface between metabolic syndrome and asthma. **Am J Respir Cell Mol Biol.**, v. 44, n. 3, p. 270-5, 2011.

ALMOND, M. H. et al. Obesity and susceptibility to severe outcomes following respiratory viral infection. **Thorax**, v. 68, n. 7, p. 684-6, 2013.

ANTELMÍ, I. et al. Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a Cohort of subjects without heart disease. **Am J Cardiol.**, v. 93, n. 3, p. 381-5, 2004.

ATSdoc. American Thoracic Society Documents. An Official American Thoracic Society Workshop Report: obesity and asthma. **Proc Am Thorac Soc.**, v.7, p.325-334, 2010.

BABB, T. G. et al. Fat distribution and end-expiratory lung volume in lean and obese men and women. **Chest**, v. 134, n. 4, p. 704-11, 2008.

BAYS, H. E. et al. Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity. **Expert Rev Cardiovasc Ther.**, v. 6, n.3, p. 343-68, 2008.

BERNARDI, L. et al. Modulatory effects of respiration. **Auton Neurosci.**, v. 20, n.90,1-2, p. 47-56, 2001.

BERNARDI, L. et al. (a). Slow breathing reduces chemoreflex response to hypoxia and hypercapnia and increases baroreflex sensitivity. **J Hypertens.**, v. 19, p. 2221-2229, 2001.

BEUTHER, D. A.; WEISS, S. T.; SUTHERLAND, E. R. Obesity and asthma. **Am J Respir Crit Care Med.**, v. 174, n. 2, p. 112-9, 2006.

BONSIGNORE, M. R. et al. Adipose tissue in obesity and obstructive sleep apnoea. **Eur Respir J.**, v. 39, n. 3, p. 746-67, 2012.

BOTTAI, M. et al. Longitudinal changes of body mass index, spirometry and diffusion in a general population. **Eur Respir J.**, v. 3, n. 3, p. 665-73, 2002.

BUDWEISER, S. Respiratory muscle training in restrictive thoracic disease : a randomized controlled trial. **Arch Phys Med Rehabil.**, v. 87, p. 1559-65, 2006.

CARO, C.G.; BUTLER, J.; DUBOIS, A. B. Some effects of restriction of chest cage expansion on pulmonary function in man: an experimental study. **J Clin Invest.**, v. 39, p. 573-83, 1960.

CATAI, A.P. et al. Effect of the postural challenge on the dependence of the cardiovascular control complexity on age. **Entropy.**, v. 16, n. 6686-6704, 2014.

CHEN, Y. et al. Waist circumference is associated with pulmonary function in normal-weight, overweight, and obese subjects. **Am J Clin Nutr.**, v. 85, n. 1, p. 35-9, 2007.

CHLIF, M. et al. Noninvasive assessment of the tension-time index of inspiratory muscles at rest in obese male subjects. **Int J Obes (Lond)**., v. 29, n. 12, p. 1478-83, 2005.

CHOI, J.H. et al. Sex differences in the relationship between metabolic syndrome and pulmonary function: The 2007 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. **Endocr J.**, v. 58, n. 6, p. 459-65, 2011.

COFFITO. Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional. Aprova e disciplina a Especialidade Profissional de Fisioterapia Respiratória e dá outras providências. **Resolução nº 400**, de 03 de agosto de 2011. Brasília, 2011. Disponível em: <http://www.coffito.org.br/site/index.php/home/resolucoes-coffito/479-resolucao-n-400-2011-disciplina-a-especialidade-profissional-de-fisioterapia-respiratoria-e-da-outras-providencias.html>. Acesso em 19 de agosto de 2015.

COLLET, F. et al. Physiologic correlates of dyspnea in patients with morbid obesity. **Int J Obes (Lond)**., v. 31, n. 4, p. 700-6, 2007.

COLLINS, L. C et al. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. **Chest**, v. 107, p. 1298-1302, 1995.

CONWAY, B.; RENE, A. Obesity as disease: no lightweight matter. **Obes Rev.**, v. 5, n.3, p. 145-51, 2004.

COSTA, R.T. et al. Correlação da força muscular respiratória com variáveis antropométricas de mulheres eutróficas e obesas. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 56, n.4, p. 403-8, 2010.

COSTA, D. et al. Avaliação da força muscular respiratória e amplitudes torácicas e abdominais após a RFR em indivíduos obesos. **Rev. Latino-Am. Enfermagem** ., v. 11, n. 2, p. 156-60, 2003.

COSTA, D. Fisioterapia respiratória básica. São Paulo: Atheneu; 1999.

CRUMMY, F.; NAUGHTON, M.; ELBORN, J. S. Obesity and the respiratory physician. **Thorax**., v. 63, n. 7, p. 576-77, 2008.

DEAN, E.; ROSS, J. Discordance between cardiopulmonary physiology and physical therapy: toward a rational basis for practice. **Chest**., v. 101, p. 1694-98, 1992.

DEMPSEY, J. A. et al. Respiratory influences on sympathetic vasomotor outflow in humans. **Respirat Physiol Neurobiol.**, v. 130, p. 3-20, 2002.

DESPRÉS, J. P. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. **Circulation**., v. 126, n. 10, p. 1301-13, 2012.

DESPRÉS, J. P. et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.**, v. 28, n. 6, p. 1039-49, 2008.

DIXON, A. E. et al. An Official American Thoracic Society Workshop Report: obesity and asthma. **Proc Am Thorac Soc.**, v. 7, n. 5, p. 325-335, 2010.

FARAH, B.Q. et al. Relação entre variabilidade da frequência cardíaca e indicadores de obesidade central e geral em adolescentes obesos normotensos. **Einstein** (São Paulo), v. 11, n. 3, p. 285-290, 2013.

FORMIGUERA, X.; CANTÓN, A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. **Best Pract Res Clin Gastroenterol.**, v. 18, n.6, p. 1125-46, 2004.

FRANSSEN, F. M. et al. Obesity and the lung: 5. Obesity and COPD. **Thorax.**, v. 63, n. 12, p. 1110-7, 2008.

FUNADA, J. et al. Regulation of subcutaneous adipose tissue blood flow is related to measures of vascular and autonomic function. **Clin Sci (Lond).**, v. 119, n. 8, p. 313-22, 2010.

GAUDREAULT, V. et al. Exercise-induced exaggerated blood pressure response in men with the metabolic syndrome: the role of the autonomous nervous system. **Blood Press Monit.**, v. 18, n. 5, p. 252-8, 2013.

GENC, A. et al. Respiratory and hemodynamic responses to mobilization of critically ill obese patients. **Cardiopulm Phys Ther J.**, v. 23, n.1, p. 14-8, 2012.

GOSELINK, R. Physical therapy in adults with respiratory disorders: where are we? **Rev Bras Fisioter.**, v. 10, n.4, p. 361-72, 2006.

HACKEN, N. H. Physical inactivity and obesity: relation to asthma and chronic obstructive pulmonary disease? **Proc Am Thorac Soc.**, v. 6, n. 8, p.663-7, 2009.

HAJER, G. R.; VAN HAEFTEN, T. W.; VISSEREN, F. L. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. **Eur Heart J.**, v. 29, n. 24, p. 2959-71, 2008.

HAUNER, H. The new concept of adipose tissue function. **Physiol Behav.**, v. 83, n. 4, p. 653-8, 2004.

HUTTUNEN, R.; SYRJÄNEN, J. Obesity and the risk and outcome of infection. **Int J Obes (Lond).**, v. 37, n. 3, p. 333-40, 2013.

JUBBER, A. S. Respiratory complications of obesity. **Int J Clin Pract.**, v. 58, n. 6, p. 573-80, 2004.

KANNEGANTI, T. D.; DIXIT, V. D. Immunological complications of obesity. **Nat immunol.**, v. 13, n. 8, p. 707-12, 2012.

KARASON, K. et al. Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. **Am J Cardiol.**, v. 83, n. 8, p. 1242-7, 1999.

KOENIG, S. M. Pulmonary complications of obesity. **Am J Med Sci.**, v. 321, n.4, p. 249-79, 2001.

LEAN, M. E. J.; HAN, T. S.; SEIDELL, J. C. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. **Lancet.**, v. 351, p. 853-56, 1998.

LEE, D. E. et al. Getting the message across: mechanisms of physiological cross talk by adipose tissue. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, v. 296, n. 6, p. E1210-29, 2009.

LEONE, N. et al. Lung function impairment and metabolic syndrome: the critical role of abdominal obesity. **Am J Respir Crit Care Med.**, v. 179, n. 6, p. 509-16, 2009.

LITTLETON, S. W. Impact of obesity on respiratory function. **Respirology.**, v. 17, n. 1, p. 43-9, 2012.

LUCE, J. M. Respiratory complications of obesity. **Chest.**, v. 78, n. 4, p. 626-31, 1980.

LUCE, J. M.; CULVER, B. H. Respiratory muscle function in health and disease. **Chest.**, v. 81, n. 1, p. 82-90, 1982.

MACKENZIE, C. F.; SHIN, B.; McASLAN, T. C. Chest physiotherapy: the effect on arterial oxygenation. **Anesth Analg.**, v. 57, n. 1, p. 28-30, 1978.

MALHOTRA, A.; HILLMAN, D. Obesity and the lung: 3. Obesity, respiration and intensive care. **Thorax.**, v. 63, n. 10, p. 925-31, 2008.

McARDLE, W. D.; KATCH, F.I.; KATCH, V. L. **Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance.** 8th ed. CN: LWW; 2014.

McCLEAN, K. M. et al. Obesity and the lung: 1. Epidemiology. **Thorax.**, v. 63, n. 7, p. 649-54, 2008.

MURALIKRISHNAN, K. et al. Poincare plot of heart rate variability: an approach towards explaining the cardiovascular autonomic function in obesity. **Indian J Physiol Pharmacol.**, v. 57, n. 1, p. 31-7, 2013.

NCEP. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. **Circulation.**, v. 106, p. 3143-3421, 2002.

OCHS-BALCOM, H. M. et al. Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. **Chest.**, v. 129, n. 4, p. 853-62, 2006.

O'DONNELL, D. E. et al. Respiratory consequences of mild-to-moderate obesity: impact on exercise performance in health and in chronic obstructive pulmonary disease. **Pulm Med.**, v. 2012, p. 1-12, 2012.

- OLIVEIRA, A; PINHO, C.; MARQUES, A. Effects of a respiratory physiotherapy session in patients with LRTI: a pre/post-test study. **Clin Respir J.**, 2015. doi: 10.1111/crj.12402.
- PAEK, Y. J. et al. Association between low pulmonary function and metabolic risk factors in Korean adults: the Korean National Health and Nutrition Survey. **Metabolism.**, v. 59, n. 9, p. 1300-6, 2010.
- PELLEGRINO, R. et al. Interpretative strategies for lung function tests. **Eur Respir J.**, v. 26, n. 5, p. 948-68, 2005.
- PINSKY, M. R. Cardiovascular Issues in respiratory care. **Chest.**, v. 128, p. 592S-7S, 2005.
- POLIAKOVA, N. et al. Influence of obesity indices, metabolic parameters and age on cardiac autonomic function in abdominally obese men. **Metabolism.**, v. 61, n. 9, p. 1270-9, 2012.
- POULAIN, M. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. **CMAJ.**, v. 174, n. 9, p. 1293-99, 2006.
- PRYOR, J. A. Physiotherapy for airway clearance in adults. **Eur Respir J.**, v. 14, p. 1418-24, 1999.
- I CONSENSO BRASILEIRO SOBRE ESPIROMETRIA. **J Pneumol**, v. 22, n. 3, mai-jun., 1996.
- RASSLAN, Z. et al. Função pulmonar e obesidade. **Rev Bras Clin Med**, v. 7, p. 36-9, 2009.
- RASSLAN, Z. et al. Evaluation of pulmonary function in class I and II. **J Bras Pneumol.**, v. 30, n. 6, p. 508-14, 2004.
- RAY, C. S. et al. Effects of obesity on respiratory function. **Am Rev Resp Dis.**, v. 128, n. 3, p. 501-6, 1983.
- RIGATTO, A. M. et al. Performance ventilatória na obesidade. **Saúde Rev.**, v. 7, n. 17, p. 57-62, 2005.
- ROSSI, A. et al. Body composition and pulmonary function in the elderly: a 7-year longitudinal study. **Intern J Obesity.**, v. 32, p. 1423-30, 2008.
- SALAMIN, G. et al. Impact of visceral obesity on cardiac parasympathetic activity in type 2 diabetics after coronary artery bypass graft surgery. **Obesity.**, v. 21, n. 8, p. 1578-85, 2013.
- SALOME, C. M.; KING, G. G.; BEREND, N. Physiology of obesity and effects on lung function. **J Appl Physiol.**, v. 108, p. 206-11, 2010.
- SANT'ANNA Jr, M. et al. Association between respiratory mechanics and autonomic function in morbid obesity. **Rev Port Pneumol.**, v. 20, n.1, p. 31-5, 2014.

SCANLAN, C. L.; WILKINS, R. L.; STOLLER, J. K. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7 ed. Barueri: Manole; 2000.

SCHWARTZ, A. R. et al. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. **Proc Am Thorac Soc.**, v. 5, p. 185-92, 2008.

SEVERENYN, E. et al. Methodology for the study of metabolic syndrome by heart rate variability and insulin sensitivity. **Rev Bras Eng Biomédica**, v. 28, n. 3, p. 271-77, 2012.

SHARMA, A. M. Adipose tissue: a mediator of cardiovascular risk. Paper. **Int J Obesity**, v. 26, n. Supl4, p. S557, 2002.

SILVA, G. A. Síndrome obesidade-hipoventilação alveolar. **Medicina**. Ribeirão Preto, v. 39, n. 2, p. 195-204, 2006.

SILVA, P. L.; PELOSE, P.; ROCCO, P. R. M. Mechanical ventilation in obese patients. **Min Anest.**, v. 78, p. 1136-45, 2012.

SIN, D. D.; JONES, R. L.; MAN, S. F. Obesity is a risk factor for dyspnea but not for airflow obstruction. **Arch Intern Med**, v. 162, p. 1477-1481, 2002.

SONEHARA, E. et al. Efeitos de um programa de reabilitação pulmonar sobre mecânica respiratória e qualidade de vida de mulheres obesas. **Fisioter Mov**, v. 24, n. 1, p. 13-21, 2011.

STEIER, J. et al. Neural respiratory drive in obesity. **Thorax**, v. 64, n. 8, p. 719-725, 2009.

TANG, C. Y.; TAYLOR, N. F.; BLACKSTOCK, F. C. Chest physiotherapy for patients admitted to hospital with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review. **Physiotherapy**, v. 96, p. 1-13, 2010.

TANTISIRA, K. S.; WEISS, S. T. Complex interactions in complex traits: obesity and asthma. **Thorax**, v. 56, p. ii64-74, 2001.

TASK FORCE of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. **Circulation**, v. 93, n. 5, p. 1043-65, 1996.

TCHERNOF, A.; DESPRÉS, J-P. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. **Physiol Rev**, v. 93, p. 359-404, 2013.

THAYER, J. F.; YAMAMOTO, S. S.; BROSSCHOT, J. F. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. **Inter J Cardiology**, v. 141, p. 122-31, 2010.

UBILLA, C. et al. Nutritional status, especially body mass index, from birth to adulthood and lung function in young adulthood. **Ann Hum Biol**, v. 35, n.3, p. 322-33, 2008.

VASSOLER, C. A.; SARMENTO, G. J. V. Avaliação fisioterapêutica em UTI. In: Sarmento, G. J. V. **Fisioterapia respiratória em paciente crítico**. 2th ed. Barueri: Manole; 2007.

WANNAMETHEE, S. G.; SHAPER, A. G.; WHINCUP, P. H. Body fat distribution, body composition, and respiratory function in elderly men. **Am J Clin Nutr**, v. 82, p. 996-1003, 2005.

WATSON, R. A. et al. Relation between trunk fat volumen and reduction of total lung capacity in obese men. **J Appl Physiol**, v. 112, p. 118-26, 2012.

WEHRMEISTER, F. C. et al. Waist circumference and pulmonary function: a systematic review and meta-analysis. **Systematic reviews**, v. 1, n. 55, p. 1-9, 2012.

WEISS, S. T.; SHORE, S. Obesity and asthma: directions for research. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 169, p. 963-68, 2004.

WINDHAM, B. G. et al. The relationship between heart rate variability and adiposity differs for central and overall adiposity. **Journal of obesity**, v.2012, p. 1-8, 2012.

WISE, R. A.; ROBOTHAM, J. L.; SUMMER, W. R. Effects of spontaneous ventilation on the circulation. **Lung**, v. 159, p. 175-86, 1981.

YI, S. H. et al. Differential association of adiposity measures with heart rate variability measures in Koreans. **Yonsei Med J**, v. 54, n. 1, p. 55-61, 2013.

ZAMMIT, C. et al. Obesity and respiratory diseases. **Inter J Gener Med**, v. 3, p. 335-43, 2010.

“O saber a gente aprende com os mestres e os livros. A sabedoria se aprende é com a vida e com os humildes”

Corá Coralina

**REPERCUSSÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS
CONFORME A MEDIDA DA CIRCUNFERÊNCIA
ABDOMINAL EM HOMENS COM DISTÚRBO
RESPIRATÓRIO OBSTRUTIVO SUBMETIDOS À
FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA**

*CARDIORESPIRATORY REPERCUSSIONS ACCORDING TO THE ABDOMINAL
CIRCUMFERENCE MEASUREMENT OF MEN WITH OBSTRUCTIVE
RESPIRATORY DISORDER SUBMITTED TO RESPIRATORY PHYSIOTHERAPY*

Manuscrito submetido à Respiratory Care Journal

Print ISSN: 0020-1324

Online ISSN: 1943-3654

(Versão traduzida para o português com inclusão de ilustrações)

Nota de esclarecimento: a revista em questão exige a necessidade de descrever por extenso algumas variáveis respiratórias comuns ao tema.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A obesidade abdominal e a obstrução respiratória ocasionam mudanças no sistema cardiorrespiratório exigindo atenção para tratá-las. **OBJETIVO:** Comparar as repercussões cardíacas e respiratórias entre homens com distúrbio respiratório obstrutivo segundo a medida da circunferência abdominal (CA) antes e após fisioterapia respiratória. **MÉTODO:** Estudo quasi-experimental, clínico, prospectivo com 26 homens e Volume Expiratório Forçado no primeiro seg/Capacidade Vital Forçada (VEF₁/CVF)<70% divididos em dois grupos conforme CA (cm): <102 (CA_{sem_risco}) e >102 (CA_{risco}). A variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), Pressão Arterial Diastólica (PAD), Saturação de Oxigênio (SpO₂), VEF₁/CVF, Capacidade Vital Lenta (CVL) e Inspiratória (CI), Pressão Inspiratória (PI_{max}), Índice de Amplitude toracoabdominal (IA) foram medidos antes (M₁), imediatamente após a intervenção fisioterapêutica (M₂) - esta constituída de exercícios respiratórios para desobstrução brônquica, cinesioterapia ativa para MMII e MMSS, e após 30 minutos (M₃). Para análise dos dados foram utilizados ANOVA medidas repetidas (2x3), teste *t* independente e Mann-Whitney ($p<0,05$). **RESULTADOS:** Os grupos se diferiram: no M₁, na idade, índice de massa corpórea e %gordura corporal; e no M₂, na CI (CA_{sem_risco}<CA_{risco}). O IA foi menor no CA_{risco} em todos os momentos. Ambos os grupos aumentaram a VFC. Após M₁, CA_{sem_risco} aumentou VFC, PI_{max}, SpO₂, IA axilar, VEF₁/CVF, e reduziu FC; e o CA_{risco} aumentou a PAD. **CONCLUSÃO:** Na presença da obesidade abdominal há limitação da expansibilidade toracoabdominal e elevação da pressão diastólica, porém a sessão fisioterapêutica aumenta a modulação autonômica vagal e global. Os sujeitos eutróficos apresentam maior número de variáveis modificadas benéficamente.

Palavras-chave: Obstrução das vias respiratórias (405). Fenômenos Fisiológicos Circulatórios e Respiratórios (2969). Testes de Função Respiratória (12550). Terapia respiratória (12558). Doenças Respiratórias (12560)

Clinical Trials Identifier: NCT02217423

ABSTRACT

INTRODUCTION: Abdominal obesity and respiratory obstruction cause changes in the cardiorespiratory system and requires care to treat them. **OBJECTIVE:** to compare the cardiorespiratory effects among men with obstructive ventilatory disturbance according to the measure of abdominal circumference (AC) before and after respiratory physiotherapy. **METHOD:** Quasi-experimental, clinical, prospective study with 26 men and Forced Expiratory Volume in the first second/Forced Vital Capacity (FEV₁ /FVC)<70% divided into 2 groups as AC (cm): <102 (AC_{risk_free}) e >102 (AC_{risk}). The heart rate variability (HRV), diastolic blood pressure (DBP), oxygen saturation (SpO₂), FEV₁/FVC, Slow Vital (SVC) and inspiratory Capacity (IC) , inspiratory pressure (MIP), thoracoabdominal amplitude Index (AI) were measured before (M₁), immediately after physical therapy (M₂), this consisted of breathing exercises for airway clearance, active kinesiotherapy for lower and upper limbs, and 30 minutes later (M₃). For data analysis were used ANOVA repeated measures (2x3), independent t and Mann-Whitney tests (p <0.05). **RESULTS:** The groups differed: in the M₁, age, body mass index and body fat %; and in the M₂ on IC (AC_{without_risk}<AC_{risk}). The AI was lower in AC_{risk} at all times. Both groups increased HRV. After M₁, AC_{without-risk} increased HRV, MIP, SpO₂, axillary AI, FEV₁ / FVC, and reduced FC; and AC_{risk} increased DBP. **CONCLUSION:** In the presence of abdominal obesity there is limitation in thoracoabdominal expansibility and elevation of the diastolic pressure, but the respiratory session promotes increase in global and vagal cardiac modulation. The eutrophic subjects have more to respiratory and cardiac benefits.

Key-words: Physical Therapy Techniques. Airway Obstructions. Circulatory and Respiratory Physiological Phenomenon. Therapy, Respiratory. Respiratory Function Test. Obesity, Abdominal.

Clinical Trials Identifier: NCT02217423

ESTUDO I

1 INTRODUÇÃO

Tanto a doença respiratória obstrutiva¹ quanto a obesidade abdominal² são fatores que contribuem para o aumento da mortalidade e da taxa de hospitalização em sujeitos portadores destes distúrbios, principalmente em decorrência das complicações respiratórias e cardiovasculares. Assim, a coexistência destas duas situações clínicas requer atenção, já que sua ocorrência é comum.

Sabe-se que o aumento da circunferência abdominal (CA) está associado a reduções na variabilidade da frequência cardíaca (VFC)³ e à diminuição do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁), indicando obstrução pulmonar, a qual pode ser ocasionada por compressão dinâmica das vias aéreas⁴. Além do mais, sujeitos com obstrução nas vias aéreas, especialmente com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), podem apresentar alterações na modulação autonômica cardíaca, como também prejuízos da sensibilidade barorreflexa e redução vagal sobre o nodo sinusal⁵.

O estudo da VFC pode ser utilizado para avaliar as intervenções e interpretar as condições fisiológicas⁶, pois ela reflete a modulação nervosa autonômica cardíaca, a gravidade de doenças cardíacas e não-cardíacas, e prediz a sobrevida e prognóstico^{7,8}.

Ambos o distúrbio respiratório obstrutivo e a obesidade abdominal levam a alterações anatômicas e fisiológicas que devem ser consideradas ao traçar protocolos de tratamento fisioterapêutico para estas situações, buscando assim aperfeiçoar as condutas propostas⁹.

A fisioterapia respiratória é essencial para estes casos, pois facilita o *clearance* mucociliar diminuindo a retenção de secreção nas vias aéreas e melhora a complacência respiratória¹⁰. As técnicas manuais respiratórias, como a vibração torácica, ocasionam aumento do volume corrente (VC) expirado, sem alterar as variáveis hemodinâmicas. Já os padrões ventilatórios seletivos (PVS), frenolabial e diafragmático, diminuem a frequência respiratória (FR), melhoram o volume minuto (VM), a pressão parcial de gases, a saturação periférica de oxigênio (SpO₂), a dispneia, a tolerância ao exercício e as limitações funcionais, e também alteram o controle autonômico cardíaco¹¹. Os indícios dos mecanismos para esta melhora se dão pela diminuição do estreitamento nas vias aéreas durante a expiração, o que

favorece a ventilação pulmonar global, reduz os sintomas respiratórios e a hiperventilação¹²⁻¹⁶. Desse modo, estudar o comportamento das variáveis cardiorrespiratórias na intervenção fisioterapêutica permitirá entender os efeitos desta sobre o controle cardíaco e o sistema respiratório e seus possíveis riscos e benefícios ao sujeito com obstrução respiratória e aumento da CA, maior que 102 cm, o qual possui propensão a doenças cardiovasculares.

Postula-se que há diferenças cardiorrespiratórias pré e pós-intervenção referente à sessão única fisioterapêutica respiratória e esta promove repercussões maléficas nos sujeitos com distúrbio respiratório obstrutivo com aumento da medida da CA.

O objetivo deste estudo foi identificar as diferenças entre os homens com distúrbio respiratório obstrutivo segundo a medida da CA e avaliar as respostas cardiorrespiratórias e metabólicas agudas decorrentes de uma sessão de fisioterapia respiratória.

ESTUDO I

2 MÉTODOS

Este estudo trata-se de um ensaio clínico prospectivo, quasi-experimental, série temporal, com critério amostral por conveniência, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Sagrado Coração (757.430). (ANEXOS A e B).

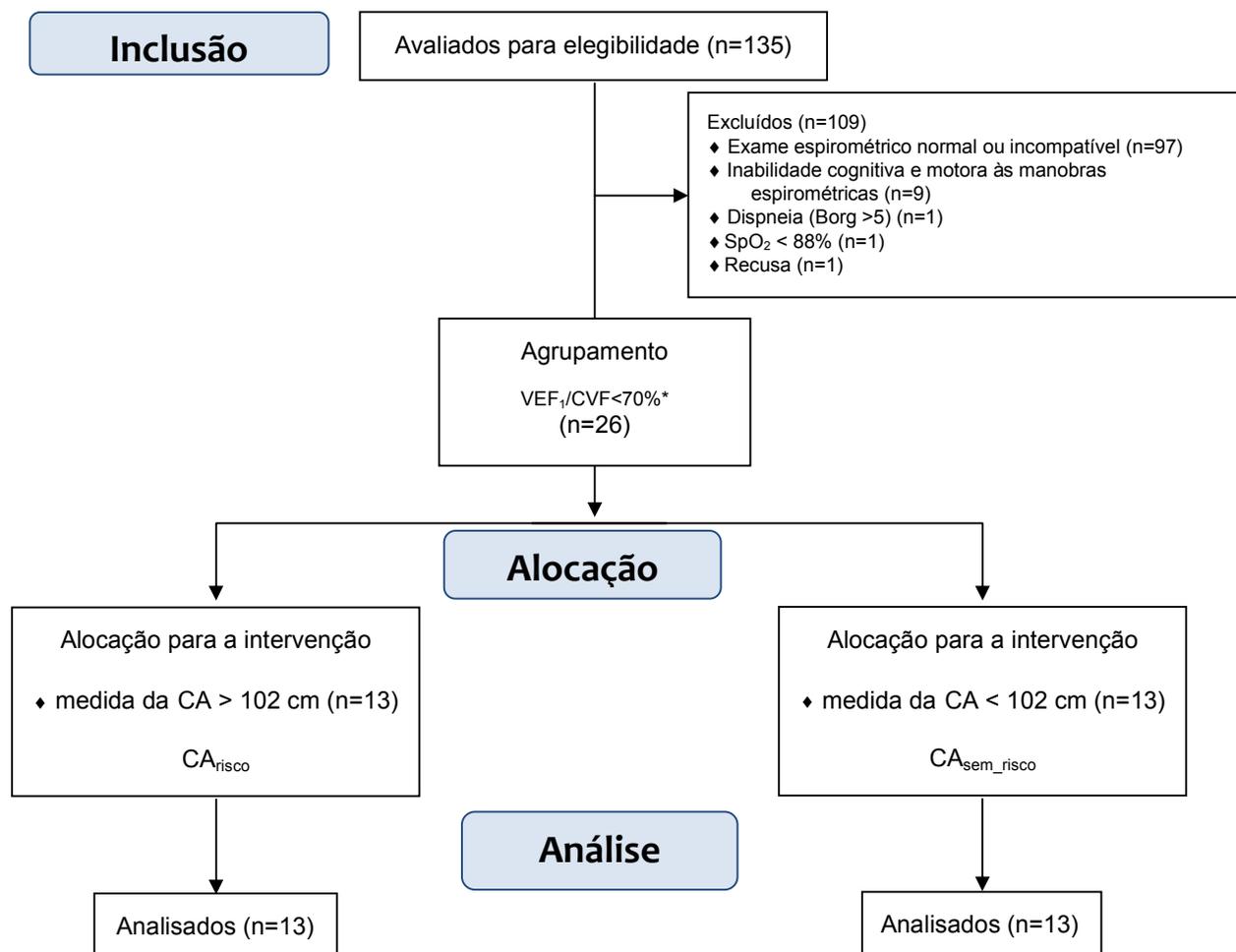
Fizeram parte deste estudo 26 sujeitos internados nas enfermarias da clínica médica e infectologia dos Hospitais Estaduais, Bauru/SP.

Os critérios de inclusão foram: homens com idade entre 18-75 anos internados há no máximo 10 dias, relação VEF₁ pela Capacidade Vital Forçada (CVF)<70%¹⁷; SpO₂≥88% em ar ambiente; estabilidade hemodinâmica; capacidade de entender os comandos para os testes avaliativos. Os critérios de exclusão foram: lesão dérmica torácica; Borg(dispneia)>5; mudança repentina de peso; ascite; síndrome nefrótica; insuficiência cardíaca congestiva e cirrose hepática.

Os sujeitos que contemplaram os critérios inclusivos (n=26) foram distribuídos em dois grupos de acordo com o valor da medida da CA (cm), que representa aumento dos riscos para doenças cardiovasculares, assim sendo, CA_{risco} (CA>102) e CA_{sem_risco} (CA<102)¹⁸.

O sequenciamento do processo de participação dos sujeitos pode ser visto na Figura 1.

Figura 1 - Algoritmo representativo do processo de triagem, avaliação e tratamento dos sujeitos.



Legenda: CA: Circunferência Abdominal; SpO₂: Saturação periférica de oxigênio; VEF₁: Volume Expiratório Forçado no Primeiro segundo da Capacidade Vital Forçada (l); CVF: Capacidade Vital Forçada (l); <: menor; >: maior;

* Pereira CAC. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro sobre Espirometria. J Pneumo. 1996;22:105-164.

Nota: Elaborada pelos próprios autores.

As avaliações sempre realizadas pelo mesmo avaliador, no período matutino, ocorreram em três momentos: antes (M₁), após cinco minutos da sessão única de fisioterapia respiratória (M₂) e 30 minutos após M₂ (M₃).

A CA foi obtida com o sujeito em posição ereta, com a fita métrica (Singer[®], Brasil) circundando o abdome no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista íliaca durante a expiração normal¹⁹. O peso corporal (kg) e estatura (cm) foram avaliados por uma balança calibrada que continha estadiômetro (Toledo[®], Brasil) o que permitiu calcular o índice de massa corpórea (IMC), Peso/estatura^2 (kg/m²)²⁰.

Foram também obtidas as dobras cutâneas, bicipital, tricipital, subescapular e supra-íliaca do hemicorpo direito com auxílio do adipômetro Lange (Beta Technology[®], Cambridge, MD) para prover a porcentagem de gordura corporal²¹.

As escalas, *Medical Research Council* (MRC) e Borg, permitiram avaliar o grau de dispneia^{22,23}.

A ausculta pulmonar ocorreu em todos os campos pulmonares usando estetoscópio clássico (BD[®], dual-sonic, Brasil) com a intenção de identificar presença de ruídos adventícios e direcionar a conduta fisioterapêutica.

Contudo, a ordem das avaliações restantes foi rigorosamente seguida conforme apresentada nos parágrafos subsequentes e igualmente replicada para os outros momentos.

A VFC foi estudada usando o frequencímetro RS800CX (Polar Electro Oy, Finlândia). O registro da frequência cardíaca (FC) e dos intervalos R-R ocorreu durante cinco minutos de repouso, na posição sentada, e foi transferido para um computador pelo software Polar ProTrainer 5TM[®]. Após a análise visual dos registros, os batimentos ectópicos ou sinais de artefatos foram substituídos manualmente e, sequencialmente, pelo software. Somente os segmentos com mais de 90% dos batimentos sinusais puros foram incluídos na análise. O segmento escolhido foi obtido durante M₁, M₂ e M₃, o qual continha 256 pontos. Então, os dados foram exportados para o Kubios HRV (MATLAB, 2.1, Kuopio, Finlândia). A análise linear da VFC foi realizada no domínio do tempo [índice da modulação vagal do nó sinusal (rMSSD), desvio padrão de todos os intervalos RR normais (SDNN), média de todos os intervalos RR normais (mean RR), percentual de intervalos RR consecutivos que apresentaram diferença maior que 50 ms (pNN50) e média da frequência cardíaca (*mean HR*)]. E no domínio da frequência (Hz) foram: Baixa frequência (BF: 0,04-0,15) – predomínio simpático; Alta frequência (AF: 0,15-0,4) – modulação vagal. Pelo método de plot de Poincaré, foram obtidos os índices: SD1 que representa a modulação vagal e o SD2 refletindo a variabilidade geral⁸.

A SpO₂ (%) e as pressões arteriais sistêmicas foram medidas pelo monitor cardíaco Dixtal DX2022 (Biomédica, Brasil).

Para analisar a resposta metabólica foi monitorada a glicemia capilar de jejum por meio do Glicosímetro *Optium Xceed* (Abbott[®], Brasil) com faixa de medição entre 20 - 600 mg/dl.

Com o espirômetro, Spirobank II (MIR[®], Itália, Roma), foram realizadas três situações de provas de capacidade vital, lenta e forçada, reprodutíveis e aceitáveis.

O sujeito permaneceu sentado após cinco minutos de repouso e foram considerados os valores preditivos conforme ERS/Knudson^{17,24}.

A pressão máxima inspiratória (PI_{max}) foi registrada pelo manovacuômetro (Comercial Médica[®], Brasil) com escala de ± 120 cmH₂O, na posição sentada. Esta foi medida a partir do Volume Residual (VR) até a Capacidade Pulmonar Total (CPT)^{25,26}.

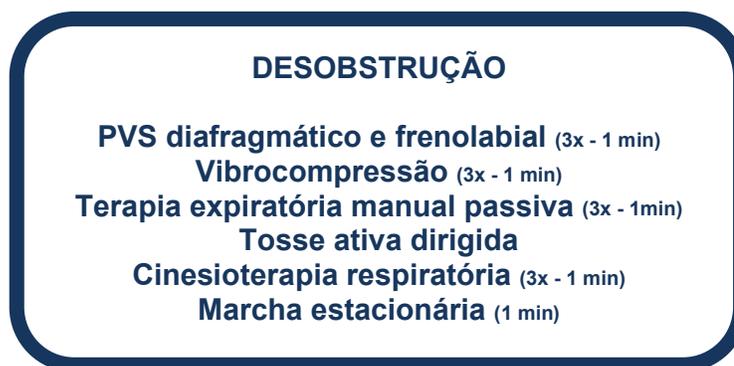
A expansibilidade toracoabdominal foi mensurada por meio da cirtometria dinâmica utilizando-se como instrumento uma fita métrica inextensível. Os sujeitos foram examinados na posição ereta. A diferença entre as medidas forneceu o grau de expansibilidade e retração dos movimentos toracoabdominal permitindo obter o índice de amplitude (IA)²⁷.

2.1 Protocolo de intervenção fisioterapêutica respiratória

Este protocolo foi baseado em pesquisa exploratória sobre a conduta fisioterapêutica e observação dos atendimentos no âmbito hospitalar, refletindo uma situação cotidiana e rotineira, sendo o mais próximo da realidade profissional possível²⁸⁻³¹.

Todas as técnicas contemplaram três séries de um minuto com intervalo de repouso de um minuto entre elas. O sujeito foi posicionado sentado e orientado a realizar o padrão respiratório seletivo diafragmático associado à expiração com os lábios semicerrados (RDF) a fim de melhorar a ventilação pulmonar. O RDF foi mantido para todos os outros exercícios. Após sua execução foi acrescida a técnica de vibrocompressão torácica (movimentos rítmicos e rápidos de contração isométrica do antebraço, aplicadas manual, bilateral e simultaneamente na região anterior do tórax, na fase expiratória, associados com compressão torácica). Na sequência foi executada a técnica de expiração manual passiva (compressão torácica executada de forma lenta ou rápida) e ao seu término foi orientada tosse até que a mesma se tornasse seca. Após um minuto de repouso, o sujeito executou o RDF associado com movimentos dos membros superiores - flexão e extensão de ombro. Por fim, foi realizada marcha estacionária caracterizada como exercício dinâmico dos membros inferiores, por um minuto, independente da velocidade^{32,33} (Figura 2).

Figura 2 - Protocolo de intervenção fisioterapêutica respiratória aplicado aos sujeitos com distúrbio respiratório obstrutivo.

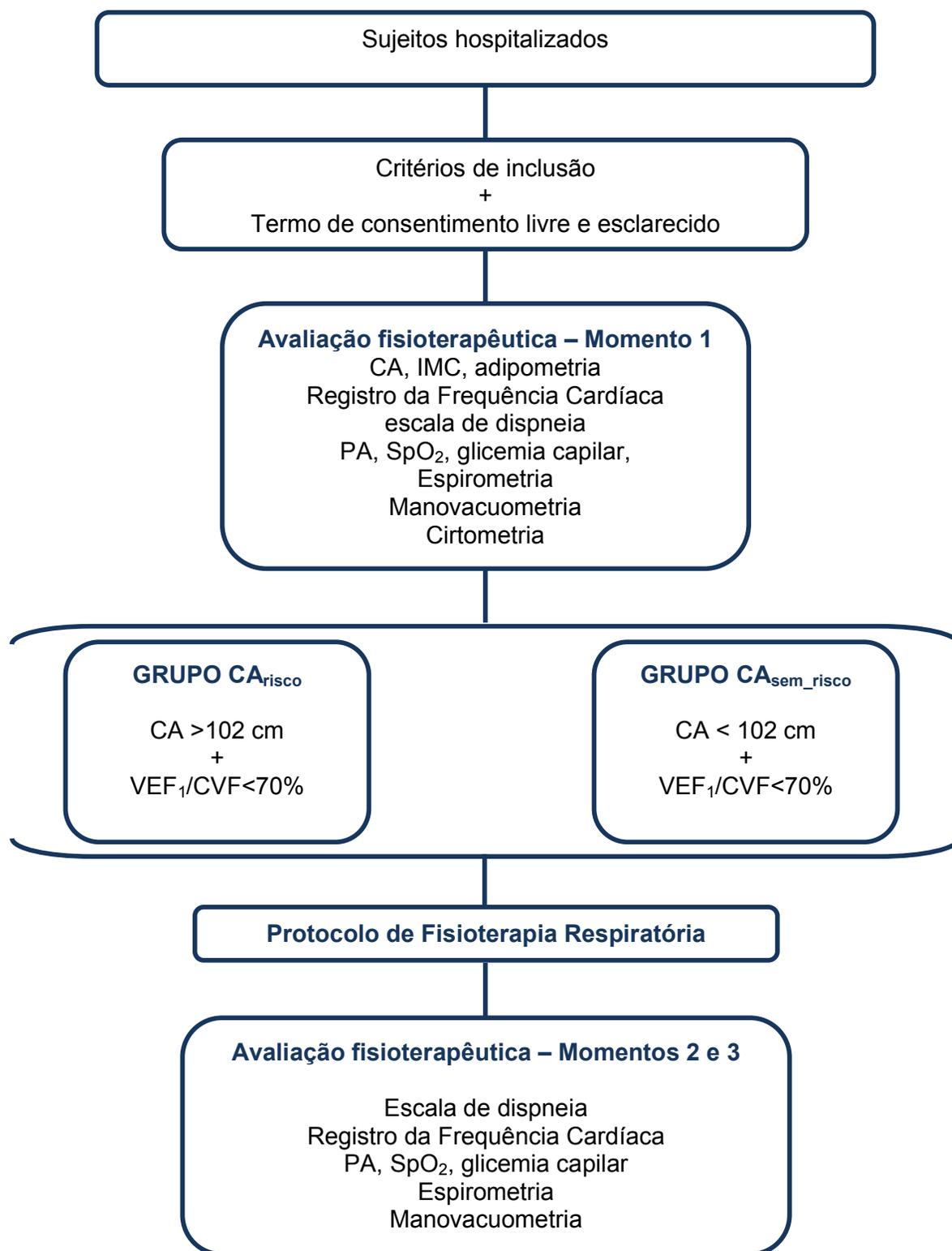


Legenda: PVS: padrão ventilatório seletivo.

Fonte: Elaborada pelos próprios autores.

A Figura 3 apresenta o fluxograma das etapas metodológicas da pesquisa.

Figura 3 - Fluxograma do sequenciamento das etapas metodológicas para a avaliação.



Legenda: CA: circunferência abdominal; IMC: índice de massa corpórea; PA: pressão arterial; SpO₂:Saturação periférica de oxigênio; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF: capacidade vital forçada.

Fonte: Elaborada pelos próprios autores.

2.2 Análise estatística

Para o cálculo do tamanho amostral foi utilizado o programa GPower 3.1, considerando as medidas espirométricas como desfecho primário. Foi determinado o valor de alfa de 0,05 e poder de $1 - \beta$ de 0,08, sendo necessários 26 participantes. Para a análise dos dados foi utilizado o programa estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) para Windows versão 17.0 (IBM Statistics®, Chicago, Illinois, USA). A normalidade da distribuição das variáveis contínuas foi verificada pela aplicação do teste de Shapiro-Wilk e a homogeneidade das variâncias pelo teste de Levene. Para normalização dos dados foi efetuada a transformação dos dados pelo $\text{Log}_{10}+1$. Os dados foram expressos de forma descritiva pela estatística de tendência central média e pelas medidas de dispersão dos dados, $\text{média} \pm \text{desvio padrão}$. As variáveis categóricas foram apresentadas com frequência absoluta e relativa (percentuais). Para a comparação basal dos grupos foram utilizados o teste t independente e Mann-Whitney. E o teste de variância, ANOVA mista de medidas repetidas (3x2) foi aplicado a fim de testar as diferenças das variáveis entre os grupos conforme a medida da CA e os momentos - variáveis independentes. O ajuste das comparações se deu pela correção de Bonferroni. O nível de significância estatística considerado foi $p < 0,05$.

ESTUDO I

3 RESULTADOS

Fizeram parte desta pesquisa 26 sujeitos com distúrbio respiratório obstrutivo, com tempo médio de internação de 3 dias, e diagnósticos médicos iniciais e sobrepostos para as alterações: CA_{sem_risco}: 13 (60%) respiratórias (ex: pneumonia), 3 (14%) gastrointestinais (ex: dispepsia) e 3 (14%) imunológicas (Ex: HIV); CA_{risco}: 16 (49%) respiratórias, 9 (27%) cardiovasculares (ex: hipertensão arterial sistêmica), 2 (6%) dermatológicas (ex: erisipela). Em relação aos medicamentos prescritos, as classes dos aparelhos digestivo/metabolismo (ex: protetor gástrico) e sistema nervoso (ex: analgésico) predominaram nos dois grupos. Para o sistema cardiovascular, os sujeitos faziam uso de: CA_{sem_risco}: 2 (15%) inibidores adrenérgicos e 1 (7%) diuréticos/inibidores da enzima conversora de angiotensina; CA_{risco}: 11 (84%) diuréticos, 9 (69%) inibidores adrenérgicos.

Na Tabela 1 são apresentados os dados basais referentes à idade, antropometria e variáveis respiratórias dos grupos.

Tabela 1 - Características basais dos sujeitos pertencentes aos grupos definidos pela medida da circunferência abdominal

Variáveis	CA _{sem_risco}	CA _{risco}	p
Idade (anos)	50,23 ± 10,93	61,31 ± 9,22*	0,010
MRC dispneia (0-4)	1,46 ± 1,12	1,31 ± 0,75	0,844
Borg dispneia (0-10)	0,3±0,6	0,7±1,0	0,900
Carga tabágica (anos-maço)	66,88 ± 47,66	50,35 ± 33,81	0,318
IMC (kg/m ²)	19,78 ± 2,92	30,62 ± 4,34*	0,001
CA (cm)	81,46 ± 9,95	113,54 ± 8,71*	0,001
Gordura corporal abdominal (%)	15,70 ± 3,50	30,76 ± 4,13*	0,001

Legenda: CA: circunferência abdominal; IMC: índice de massa corporal; MRC: Medical Research Council – escala de dispneia; anos-maço: quantidade de maços de cigarro fumados multiplicado pela quantidade de anos; média ± desvio padrão; * comparação entre os grupos com nível de significância de p<0,05.

Nota: Elaborada pelos próprios autores.

Nota-se que o grupo CA_{risco} abrangeu sujeitos com mais anos de vida e os maiores valores para as medidas antropométricas (p<0,05).

O CA_{sem_risco} apresentou melhora imediatamente após a intervenção e maior número de variáveis modificadas no M₃.

As maiores mudanças nos índices da VFC ocorreram nos M₂ e M₃ e no grupo CA_{sem_risco}. Na análise intra-grupo, a frequência cardíaca (FC) reduziu aproximadamente seis bpm (Δ) no grupo CA_{sem_risco}, e também houve elevação da SD2 em ambos os grupos, no M₂. A medida SD1 aumentou após a intervenção (M₂ e M₃) em ambos os grupos. A pressão arterial diastólica (PAD) aumentou no grupo CA_{risco}, no M₃, aproximadamente seis mmHg quando comparado ao M₁. No M₁, para o mesmo grupo, os níveis glicêmicos indicaram alteração metabólica, maior que 100 mg/dl, contudo não houve diferença estatisticamente significante quando comparado com CA_{sem_risco} (Tabela 2).

Tabela 2 - Variáveis relacionadas ao controle autonômico cardíaco, cardiovascular e metabólico de sujeitos (n=26) com distúrbio respiratório obstrutivo e os grupos conforme a configuração da circunferência abdominal nos momentos inicial (M₁), pós-intervenção imediato (M₂) e 30 minutos após (M₃)

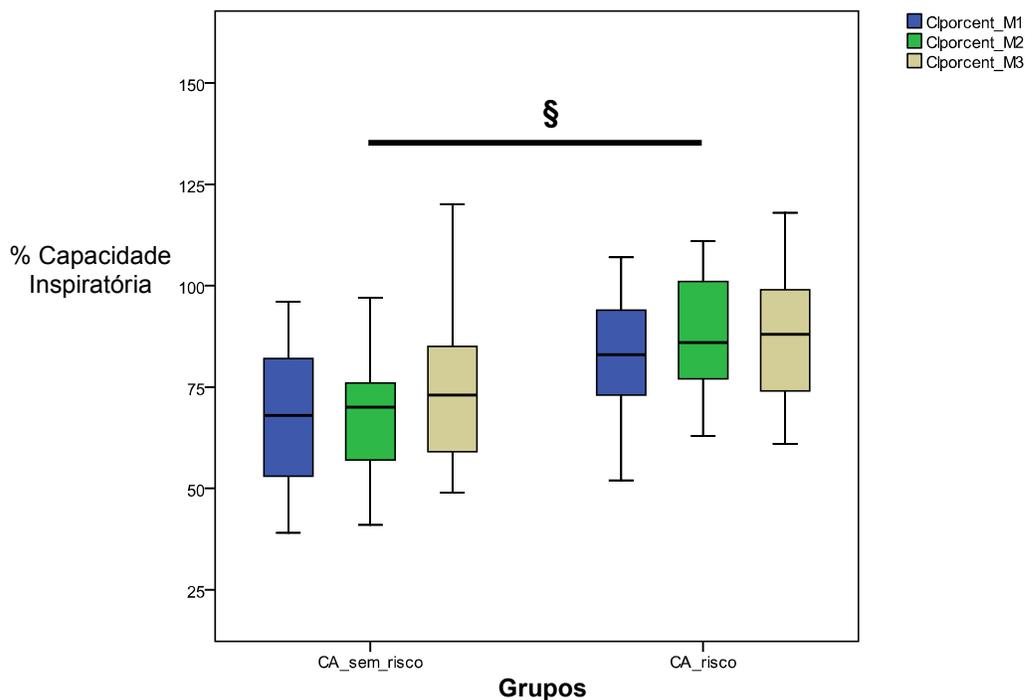
Variáveis	CA _{sem risco} (n=13)			CA _{risco} (n=13)		
	M ₁	M ₂	M ₃	M ₁	M ₂	M ₃
Mean RR (ms)	781,9± 122,0	844,9±124,9*	820,8±118,6	814,3±135,7	838,2±134,7	854,3±132,4
SDNN (ms)	25,7±22,4	60,0±54,0*	34,5±25,4[‡]	29,6±13,8	49,9±32,4	36,1±16,4
Mean HR (1/min)	78,5±11,7	72,7±9,8*	74,5±9,8	75,6±12,2	73,5±11,1	71,9±10,7
rMSSD (ms)	14,7±10,4	29,9±19,9*	18,5±11,7[‡]	20,6±15,4	26,9±17,1*	24,3±15,2
pNN50 (%)	2,6±6,5	9,9±14,9*	4,7±10,0[‡]	4,5±8,2	9,6±13,7	5,5±8,6
BF (ms²)	167,6±260,7	389,4±398,3*	343,6±309,6[‡]	395,6±516,3	313,1±356,1	358,2±311,2
AF (ms²)	104,9±144,8	418,1±526,0*	99,4±89,7[‡]	214,4±303,7	183,6±205,6	215,1±257,4
SD1	10,4±7,3	21,2±14,1*	13,1±8,3[‡]	14,6±10,9	19,0±12,1*	17,2±10,8[‡]
SD2	34,6±31,0	81,4±75,8*	46,8±35,3[‡]	34,2±17,3	66,8±45,8*	47,7±21,6[‡]
PAD (mm Hg)	73,6±12,6	75,3±13,1	76,4±14,2	76,0±9,5	79,0±8,3	82,2±12,3[‡]
Glicemia (mg/dl)	107,2±27,1	106,5±27,6	107,4±30,1	126,5±36,6	118,3±30,0	116,7±29,3

Legenda: Dados apresentados como média ± desvio-padrão; M: momentos; CA: circunferência abdominal; PAD: pressão arterial diastólica, RR: Oscilações dos intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos; Mean RR: média de tempo dos intervalos RR; SDNN: desvio padrão de todos os intervalos RR normais (ms), Mean HR: média da frequência cardíaca, rMSSD: raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes (ms), pNN50: porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50 ms, BF: baixa frequência, AF: alta frequência, SD1: representa a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade, SD2: representa a dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade, *: comparação entre M₁ e M₂ (intra-grupo – p<0,05); †: comparação entre M₁ e M₃ (intra-grupo – p<0,05); ‡: comparação entre M₂ e M₃ (intra-grupo – p<0,05); §: comparação entre os grupos CA_{sem risco} e CA_{risco} (p<0,05).

Nota: Elaborada pelos próprios autores.

Na comparação inter-grupos, a porcentagem da Capacidade Inspiratória (CI%) foi estatisticamente maior no CA_{risco} imediatamente após a intervenção fisioterapêutica, M₂ (Figura 4).

Figura 4 - Porcentagem da Capacidade Inspiratória dos grupos nos diferentes momentos.



Legenda: CA: circunferência abdominal; M₁ (azul): momento inicial; M₂ (verde): momento imediatamente após o protocolo; M₃ (bege): momento 30 minutos após M₂; CI%: porcentagem da Capacidade Inspiratória. §=comparação entre os grupos CA_{sem_risco} e CA_{risco} ($p < 0,05$).

Nota: Elaborada pelos próprios autores, gerada pelo Software SPSS 17.

O CA_{risco} não teve alterações respiratórias significativas na análise intra-grupo. Além disso, CA_{sem_risco} teve maiores valores para as medidas de mobilidade toracoabdominal, em todos os momentos. Neste mesmo grupo, o IA axilar apresentou maior discrepância após a intervenção e manteve por até 30 min. após M₂ (Tabela 3).

Tabela 3 - Variáveis respiratórias e mobilidade toracoabdominal dos sujeitos com distúrbio respiratório obstrutivo segundo a dimensão da circunferência abdominal nos momentos inicial (M₁), pós-intervenção imediato (M₂) e 30 minutos após (M₃)

Variável	CA _{sem risco}			CA _{risco}		
	M ₁	M ₂	M ₃	M ₁	M ₂	M ₃
SpO ₂ (%)	94,8±2,9	95,3 ± 4,9	97,0±1,2[†]	94,9±2,3	96,6±1,8	95,6±2,8
VEF ₁ /CVF (%)	54,9±11,5	58,8±12,1*	58,2±12,1	60,7±7,1	60,7±8,3	60,7±8,9
CVL(%)	58,2±13,9	60,8±16,2	66,8±15,4^{†‡}	67,6±19,1	68,7±18,7	70,3±17,5
PI _{max} (cmH ₂ O)	-80,9±27,5	-93,2±28,6*	-94,7±28,8[†]	-73,5±19,1	-80,9±23,5	-80,0±23,6
IA axilar	1,9±1,0	2,7±1,1*	2,8±0,9[†]	1,0±0,8[§]	1,1±0,6[§]	1,3±0,7[§]
IA torácico	2,7±1,8	2,5±1,5	3,0±1,5	1,0±1,0[§]	0,8±0,6[§]	0,8±0,9[§]
IA abdominal	1,5±1,1	2,1±1,5	2,1±1,6	0,6±0,8[§]	0,6±0,8[§]	0,9±0,8[§]

Legenda: CA: circunferência abdominal; M: momentos; M₁: momento inicial; M₂: momento imediatamente após o protocolo; M₃: momento 30 minutos após M₂; SpO₂: saturação periférica de oxigênio; VEF₁: Volume expirado forçado no primeiro segundo da capacidade vital forçada; CVF: Capacidade Vital Forçada; %CVL: porcentagem da Capacidade Vital Lenta; PI_{max}: pressão inspiratória máxima; IA: índice de amplitude toracoabdominal. Dados apresentados como média ± desvio-padrão; * = comparação entre M₁ e M₂ (intra-grupo – p<0,05); † = comparação entre M₁ e M₃ (intra-grupo – p<0,05); ‡ = comparação entre M₂ e M₃ (intra-grupo – p<0,05); § = comparação entre os grupos CA_{sem risco} e CA_{risco} (p<0,05).

Nota: Elaborada pelos próprios autores.

Não houve ocorrência de quaisquer intercorrências durante a avaliação e tratamento.

Conforme orientações dos periódicos, somente os dados com significância estatística foram apresentados.

ESTUDO I

4 DISCUSSÃO

O principal desfecho deste estudo foi que os sujeitos com distúrbio respiratório obstrutivo, mais idade e obesidade abdominal, se comparados aos sujeitos com menor medida da CA, apresentam menor amplitude toracoabdominal, em todas as avaliações, e maior CI imediatamente após a fisioterapia respiratória. Ainda, as respostas cardíaca e respiratória dos sujeitos eutróficos com distúrbio respiratório obstrutivo submetidos à fisioterapia respiratória foram maiores do que nos obesos.

4.1 CA_{sem_risco} versus CA_{risco}

O grupo CA_{risco} era mais velho, diferença de aproximadamente 10 anos, e possuía maiores valores para as medidas antropométricas. Por se tratar de uma amostra de conveniência, a idade não foi controlada.

O envelhecimento deteriora os sistemas fisiológicos promovendo acúmulo de gordura corporal, aumento do risco cardiovascular³⁴ e redução da VFC^{8,35}. Mesmo o CA_{risco} sendo mais velho e obeso, neste estudo, não foi notada diferença entre as medidas basais da VFC³.

Além disso, o sistema respiratório também sofre modificação com o avançar da idade, comprometendo o gradil costal e parênquima pulmonar³⁶. Quanto maiores os valores do IMC e da CA, menores são os da CVF e VEF₁. Isto se dá pelo aumento do recolhimento elástico da parede torácica por desequilíbrio das estruturas que a constituem, principalmente devido aos níveis mais elevados de tecido na parede torácica. Ademais, a expansão diafragmática também está mecanicamente afetada³⁷. Do mesmo modo a complacência do sistema respiratório se reduz devido à respiração ser executada em volumes pulmonares anormalmente baixos. A respiração normal se inicia a partir de volumes expiratórios finais baixos onde os pulmões são menos complacentes e as vias aéreas ficam propensas ao colapamento na expiração³⁸. Entretanto, a compressão pulmonar com redução do Volume de Reserva Expiratório (VRE) leva ao aumento compensatório no Volume de Reserva Inspiratório (VRI) na intenção de manter a Capacidade Vital (CV) constante³⁹. Sobremaneira, o acúmulo do tecido adiposo, juntamente com uma

provável rigidez torácica ocasionada pelo envelhecimento, são fatores limitantes que comprometem a expansibilidade torácica^{36,37}. Pode-se inferir que estes mecanismos supracitados, provavelmente, foram os que contribuíram para a redução do IA toracoabdominal em todos os momentos no CA_{risco}. Em contrapartida, nesta amostra, as medidas antropométricas não ocasionaram diferenciação para as medidas espirométricas no M₁, talvez pelo fato de terem nível baixo de obesidade.

O CA_{risco} teve maior medida da CI, diferença de 19%, após a intervenção respiratória (M₂). A CI é maior nos obesos devido ao aumento compensatório da ativação da musculatura inspiratória frente à deposição de gordura⁴⁰. Deveras, a CI é passível de mudança na obesidade e, o que se destaca, é que somente esta variável espirométrica apresentou alteração, e a explanação para isto estaria na forma de como a manobra espirométrica fôra executada, lentamente. Dessa forma, é possível inferir que a manobra lenta permitiu vencer progressivamente a imposição de carga dos tecidos ao inspirar, impedindo o recolhimento torácico rápido que comumente fica alterado.

4.2 CA_{sem_risco}

Por este grupo ser eutrófico e mais jovem, a condição geral do sistema cardiovascular e respiratório mostrou-se preservada favorecendo assim respostas positivas à atividade proposta. Os exercícios de controle respiratório são contemplados dentro das técnicas respiratórias sendo útil como terapia coadjuvante para o ajuste cardiorrespiratório¹¹. É digno de nota que a frequência respiratória não se alterou na comparação intra e inter-grupos (dados não apresentados). Os índices da VFC aumentaram a partir do M₂, principalmente os que fazem menção à modulação global e vagal. A VFC aumentada é um sinal de boa adaptação indicando que os mecanismos autonômicos estão eficientes. O aumento da modulação vagal após os 30 min de exercício físico se dá na medida necessária para que ocorra o retorno ao valor de repouso das variáveis⁴¹. E neste contexto temporal, a elevação da VFC global persistiu nestes sujeitos o que permite inferir que houve resposta acreditada e satisfatória, após a fisioterapia respiratória.

Ainda, houve redução de seis bpm da FC, mas somente no M₂, retornando aos valores basais no M₃. O fato de executar a manobra respiratória CVF para a avaliação espirométrica, especificamente na doença respiratória obstrutiva, propicia elevações de 16,55 a reduções de 5,09 bpm, sem alterar os valores da pressão arterial e os índices da VFC⁴². A média da redução é condizente com o estudo atual,

não somente pelos testes avaliativos, mas sim por todo o contexto. Além disto, após o esforço físico, a taxa de cardiodesaceleração está relacionada à recuperação precoce das medidas da VFC, o que confirma a contribuição parassimpática nesta fase⁴¹.

As mudanças respiratórias foram mais evidentes neste grupo e no M₃. O protocolo conseguiu melhorar a ventilação pulmonar, a % Capacidade Vital Lenta – CVL (Δ : 8,6), a SpO₂ (Δ :2,2%), a força muscular inspiratória - PI_{max} (Δ :-13,8 cmH₂O) e o IA axilar (Δ :0,8 cm), em um curto espaço de tempo. Houve também aumento da VEF₁/CVF (Δ :3,9) sugerindo desobstrução das vias aéreas, seja pela higiene brônquica ou reeducação respiratória, efeito importante para o distúrbio respiratório basal. A ausência de tecido adiposo abdominal excessivo foi também o provável fator que contribuiu para a resposta benéfica destas variáveis. Estes resultados são compatíveis com outros estudos, que aplicaram outras técnicas diferentes das atuais, entretanto constataram que os sujeitos obstrutivos sob intervenção respiratória apresentaram tendência ao aumento da PI_{max}, SpO₂, IA e da VEF₁/CVF^{12,13,15}.

O aumento da PI_{max} perdurou por até 30 min. após a intervenção, conjuntamente com o IA axilar. A força muscular inspiratória aumentada poderia ter sido um dos fatores que contribuíram para o aumento da amplitude torácica. A desobstrução pulmonar também poderia ter colaborado para este fenômeno, mas seu aumento foi identificado apenas no M₂ pela variável VEF₁/CVF. Pode-se inferir que a ausência da obesidade abdominal e o protocolo proposto concorreram para melhor eficiência dos músculos inspiratórios, promovendo, no sujeito obstrutivo, ganho de força muscular respiratória. Este ganho pode também ter contribuído para o controle autonômico cardíaco e desempenho respiratório, uma vez que a PI_{max} na DPOC se correlaciona com o controle autonômico cardíaco, como constatado por Reis et al.⁴³.

As repercussões manifestadas somente no M₃, SpO₂(%) e CVL(%), podem ser interpretadas levando em consideração o perfil destes sujeitos, sendo portadores de distúrbio respiratório obstrutivos e estarem hospitalizados, ou seja, debilitados. Outro ponto seria que a resposta do protocolo de intervenção proposto ocorre de forma mais tardia (30 min.) para as variáveis respiratórias. O estresse físico agudo exige de todos os sistemas, inclusive do respiratório, a fim de vencer a demanda imposta pelo protocolo de exercícios. E depois do repouso de 30 minutos, quando o metabolismo teoricamente está próximo ou similar ao basal, é possível evidenciar os

benefícios, principalmente da SpO₂ que independe dos testes avaliativos para ser captada e sofrer influência. O aumento da SpO₂ (Δ :2,2%) pode ter contribuído tanto com a função cardíaca quanto com a respiratória, já que os sujeitos com DPOC estão propensos à hipoxemia, o que acarreta funcionamento anormal do sistema nervoso autônomo, redução da VFC e respostas autonômicas anormais⁴⁴.

4.3 CA_{risco}

Neste grupo não houve mudanças respiratórias, no entanto, estudos realizados com obesos e de intervenções de longo período encontraram mudanças nestas variáveis e serão discutidos a seguir. Obesos submetidos à reabilitação pulmonar apresentaram aumento da PI_{max} (Δ : -28 cmH₂O), amplitudes torácica (Δ :1,4), xifóide e abdominal (Δ :3 cm)⁴⁵. Exercício aeróbio e resistido aumentou as cirtometrias (cm) axilar (Δ :1,58) e xifóide expiratória (Δ :1,68) e PI_{max} (Δ :-8,5 cmH₂O)⁴⁶. Outro estudo evidenciou aumento do VRI (Δ : 0,32 l), VRE (Δ : 0,21 l) e mobilidade axilar (Δ : 1,4 cm)⁴⁷. Dessa forma, é possível constatar que os obesos se beneficiam da intervenção respiratória em longo prazo.

No estudo atual, cujo foco foi as respostas agudas, também houve aumento da PI_{max} (Δ : -7,4 cmH₂O) e de até 0,3 cm nas amplitudes toracoabdominal, porém sem significância estatística. Talvez, para este tipo de população, as respostas agudas ocorreriam se técnicas fossem periodicamente empregadas e que exigissem maior esforço, ocasionando estímulos mais intensos, seja por imposição de carga ou pelo número de séries e repetições, para assim reduzir a obstrução e vencer os fatores restritivos ocasionados pelo tecido adiposo excessivo.

Ficou evidente que para os obesos obstrutivos, as mudanças agudas ocorrem discretamente e somente nas variáveis cardíacas. A VFC aumentou no CA_{risco} após a terapia respiratória com predominância da modulação vagal mesmo após 30 min. da intervenção, identificando uma resposta benéfica por se tratar de sujeitos obesos obstrutivos e com mais anos de vida, que tendem a ter valores reduzidos destas variáveis levando-os a complicações cardiorrespiratórias^{1,2}.

Protocolo de exercícios respiratórios e de membros inferiores, executados em sujeitos sobrepeso internados, ocasionou redução da rMSSD e AF, aumento da razão BF/AF, pressão arterial sistólica (Δ : 6 mmHg) e FC (Δ : 9 bpm)⁴⁸. Apesar das semelhanças entre a população estudada⁴⁸ e do estudo atual, no que diz respeito aos riscos e comprometimento cardiovascular (aumento da CA e o evento cardíaco), a intervenção atual gerou aumento nos índices da VFC que contribuem para

melhora autonômica cardíaca. Principalmente por se tratar de sujeitos com comorbidades que podem influenciar o funcionamento cardíaco.

Outro achado no CA_{risco} foi a elevação da PAD, no M₃. É importante destacar que a alteração pressórica após o esforço é dependente de mecanismos neural e da resistência vascular periférica (RVP). Sobretudo, a inibição da modulação simpática e redução de hormônios circulantes, pós-exercício, conduzem à redução da RVP e FC, e aumento da sensibilidade barorreflexa^{35,49-51}. Apesar do aumento da PAD pós-intervenção, momento no qual se esperava pequena alteração ou até mesmo sua estabilidade, este foi de apenas 6,2 mmHg, valor insuficiente para extrapolar os referenciais de normalidade da PAD, e inferior a elevação de 10 a 15 mmHg considerada como importante em outros estudos^{52,53}. Um dos motivos que pode explicar este aumento é a alteração na regulação da reatividade vascular presente nas doenças cardiovasculares e metabólicas⁵⁴. Uma vez que o CA_{risco} possuía características clínicas relacionadas ao comprometimento cardiovascular e 29% deste possuíam diagnóstico relacionado às doenças cardiovasculares. Inclusive, a glicemia capilar basal foi de 126,5±3,6 mg/dl, indicando uma alteração metabólica do perfil glicêmico⁵⁵. Ademais, a idade elevada tende a aumentar a RVP o que também explicaria a resposta inadequada da PAD pós-exercício³⁵.

Dentro de todo este cenário, fica claro que a fisioterapia respiratória no ambiente hospitalar, independente da constituição da CA, aumenta a modulação autonômica cardíaca por meio da diminuição da influência simpática e predomínio do tônus vagal. Esta maior modulação parassimpática é indício de melhora do prognóstico dos sujeitos submetidos a este tipo de intervenção, o que confere um fator de proteção cardiovascular, pois permite melhor desempenho cardíaco, devido à diminuição do trabalho cardíaco e consumo de oxigênio, além da melhora respiratória para estes sujeitos obstrutivos. Portanto, é imprescindível sua indicação e prescrição contínua. Mesmo assim, os obesos respondem satisfatoriamente à sessão única de intervenção respiratória principalmente quando avaliados pelas manobras de avaliação pneumofuncional executadas de forma lenta e a alteração pressórica pode advir de uma resposta tardia e desorganizada dos mecanismos regulatórios vasculares.

4.4 Limitações do estudo

Estudar a CA isoladamente possibilita a geração de possíveis elementos confundidores. Quando se investiga as medidas antropométricas, como por exemplo, o IMC e a CA, há a dificuldade em entender e diferenciar estes elementos, suas interferências, uma vez que são fatores antropométricos inter-relacionados. Entretanto, vale ressaltar que o foco principal deste estudo foi a CA.

Todos os sujeitos foram medicados conforme sua situação de cuidado maior, internação hospitalar, ou seja, a persistência para o uso das medicações foi imprescindível. Os sujeitos tomavam medicações com efeitos potenciais no sistema autonômico e respiratório, entretanto, por não ter havido diferenças na comparação basal entre os grupos, a discussão não permeou esta situação pontual.

A ausência do grupo controle se deu em virtude dos sujeitos selecionados para este grupo se recusarem a participar da pesquisa.

Restringir o estudo para o gênero masculino aumentou a validade interna do estudo e exime de haver viés com relação ao gênero. Ainda, a deposição de gordura corporal é diferente entre os gêneros, sendo mais central no homem e periférica na mulher. Por outro lado, as conclusões permitem inferência somente para o sexo masculino não podendo ser extrapolado para o gênero feminino.

ESTUDO I

5 CONCLUSÃO

Os sujeitos com distúrbio respiratório obstrutivo com aumento da circunferência abdominal e mais idade possuem menor expansibilidade toracoabdominal. Após a intervenção fisioterapêutica respiratória, estes apresentam aumento da modulação vagal, pressão arterial diastólica e maior capacidade inspiratória. A fisioterapia aplicada nos sujeitos com menor circunferência abdominal propicia aumento nos índices da variabilidade da frequência cardíaca, da oxigenação, força muscular inspiratória, capacidade vital lenta e da mobilidade torácica superior.

ESTUDO I

REFERÊNCIAS

1. Sidney S, Sorel M, Quesenberry Jr CP, DeLuise C, Lanes S, Eisner MD. COPD and incident cardiovascular disease hospitalizations and mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program. *Chest*. 2005;128:2068-2075.
2. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk – a review of the literature. *Eur J Clin Nutr*. 2010 Jan;64(1):16-22.
3. Poliakova N, Déspres JP, Bergeron J, Alméras N, Tremblay A, Poirier P. Influence of obesity indices, metabolic parameters and age on cardiac autonomic function in abdominally obese men. *Metabolism*. 2012 Sep;61(9):1270-9.
4. Chen R, Tunstall-Pedoe H, Bolton-Smith C, Hannah MK, Morrison C. Association of dietary antioxidants and waist circumference with pulmonary function and airway obstruction. *Am J Epidemiology*. 2001;153(2):157-163.
5. Pantoni CBF, Reis MS, Martins LEB, Catai AM, Costa D, Borghi-Silva A. Estudo da modulação autonômica da frequência cardíaca em repouso de sujeitos idosos com doença pulmonar obstrutiva crônica. *Rev Bras Fisioter, São Carlos*. 2007;11(1):35-41.
6. Ferreira LL, Souza NM, Bernardo AFB, Vitor ALR, Valenti VE, Vanderlei LCM. Variabilidade da frequência cardíaca como recurso em fisioterapia: análise de periódicos nacionais. *Fisioter Mov Curitiba*. 2013;26(1):25-36.
7. Kleiger RE, Stein PK, Bigger Jr JT. Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005; 10:88-101.
8. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;93(5):1043-65.
9. Sharp JT. Therapeutic considerations in respiratory muscle function. *Chest*. 1985; 88(2):118s-123S.
10. Schans CP. Conventional chest physical therapy for obstructive lung disease. *Respir Care*. 2007;52(9):1198-1206.
11. Cooke WH, Cox JF, Diedrich AM, Taylor JA, Beightol LA, IV JEA et al. Controlled breathing protocols probe human autonomic cardiovascular rhythms. *Am J Physiol*. 1998; 274(43):H709-H718.
12. Ali MS, Talwar D, Jain SK. The effect of a short-term pulmonary rehabilitation on exercise capacity and quality of life in patients hospitalized with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2014;56:13-19.

13. Lan C-C, Chu W-H, Yang M-C, Lee C-H, Wu Y-K, Wu C-P. Benefits of pulmonary rehabilitation in patients with COPD and normal exercise capacity. *Resp Care*. 2013;58(9):1482-1488.
14. Bruurs MLJ, Giessen LJ, Moed H. The effectiveness of physiotherapy in patients with asthma : a systematic review of the literature. *Resp Med*. 2013 ;107 :483-494.
15. Rodrigues CP, Alves LA, Gonçalves CG. Efeito de um programa de exercícios direcionados à mobilidade torácica na DPOC. XVI Simpósio Internacional de fisioterapia respiratória e fisioterapia em terapia intensiva. Resumo. *Rev Bras Fisioter*. 2012;16(Supl1):1.
16. Dechman G, Wilson CR. Evidence underlying breathing retraining in people with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Phys Ther*. 2004;84:1189-1197.
17. Pereira CAC. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro sobre Espirometria. *J Pneumo*. 1996;22:105-164.
18. NCEP. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation*. 2002 Dec 17;106(25):3143-421.
19. Chan DC, Watts GF, Barrett PH, Burke V. Waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as predictors of adipose tissue compartments in men. *Q J Med*. 2003, Jun;96(6):441-47.
20. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis*. 1972 Jul 1;25(6):329-43.
21. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from the total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*. 1974 Jul;32(1):77-97.
22. Kovelis D, Segretti NO, Probst VS, Lareau SC, Brunetto AF, Pitta F. Validation of the modified pulmonary functional status and dyspnea questionnaire and the medical research council scale for use in Brazilian patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Bras Pneumol*. 2008; 4(12):1008-18.
23. Borg GAV. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14:377-381.
24. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi A, Coates A et al. Standardisation of spirometry. Series "ATS/ERS Task force: standardization of lung function testing". *Eur Respir J*. 2005;26:319-338.
25. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis*. 1969 May;99(5):696-702.

26. Neder JA, Andreoni S, Lerario MC, Nery LE. Reference values for lung function tests. II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. *Braz J Med Biol Res.* 1999 Jun;32(6):719-27.
27. Jamami M, Pires VA, Oishi J, Costa D. Efeitos da intervenção fisioterápica na reabilitação pulmonar de sujeitos com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). *Rev Fisioter Univ São Paulo.* 1999 jul/dez; 6(2):140-53.
28. Gosselink R, Langer D, Burtin C, Probst V, Hendriks HJM, Schans CP et al. KNGF.Koninklijk Nederlands Genootschap voor Fysiotherapie.Guideline for physical therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Dutch J Physical Therapy.* 2008;118,(issue: 4):1-64.
29. Nozawa E, Sarmiento GJV, Vega JM, Costa D, Silva JEP, Feltrim MIZ. Perfil de fisioterapeutas brasileiros que atuam em unidades de terapia intensiva. *Fisioter. Pesqui.* 2008;15(2): 177-182.
30. Nowobilski R, Włoch T, Płaszewski M, Szczeklik A. Efficacy of physical therapy methods in airway clearance in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a critical review. *Pol Arch Med Wewn.* 2010 Nov;120(11):468-77.
31. Wong WP, Paratz JD, Wilson K, Burns YR. Hemodynamic and ventilator effects of manual respiratory physiotherapy techniques of chest clapping, vibration, and shaking in an animal model. *J Appl Physiol.* 2003; 95:991-8.
32. Dolmage TE, Janaudis-Ferreira T, Hill K, Price S, Brooks D, Goldstein RS. Arm elevation and coordinated breathing strategies in patients with COPD. *Chest.* 2013 Jul;144(1):128-35.
33. Rikli RE, Jones CJ. Development and validation of a functional fitness test for community-residing older adults. *J. Aging Phys. Activity.* 1999;7:129-61.
34. Aronis KN, Wang N, Phillips CL, Benjamin EJ, Marcus GM, Newman AB, Rodondi N et al. Associations of obesity and body fat distribution with incident atrial fibrillation in the biracial health aging and body composition cohort of older adults. *Am Heart J.* 2015;170:498-505.
35. ACSM. American College of Sports Medicine, Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, Skinner JS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009 Jul;41(7):1510-30.
36. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clin Interv Aging.* 2006;1(3):253-60.
37. Steier J, Jolley CJ, Seymour J, Roughton M, Polkey MI et al. Neural respiratory drive in obesity. *Thorax.* 2009;64:710-725.
38. Behazin N, Jones SB, Cohen RI, Loring SH. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol.* 2010;108:212-218.

39. Costa D, Barbalho MC, Miguel GPS, Forti EMP, Azevedo JL MC. The impact of obesity on pulmonary function in adult women. *Clinics*. 2008;63:719-24.
40. Rasslan Z, Junior Saad R, Stirbulov R, Fabri RMA, Lima CAC. Evaluation of pulmonary function in class I and II. *J Bras Pneumol*. 2004; 30(6):508-14.
41. Javorka M, Zila I, Balhárek T, Javorka K. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz J Med Biol Res*. 2002; 35(8):991-1000.
42. Mendes FAR, Moreno IL, Durand MT, Pastre CM, Ramos EMC, Vanderlei LCM. Análise das respostas do sistema cardiovascular ao teste de capacidade vital forçada na DPOC. *Rev Bras Fisioter, São Carlos*. 2011;15(2): 102-8, mar/abr.
43. Reis MS, Arena R, Deus AP, Simões RP, Catai AM, Borghi-Silva A. Deep breathing heart-rate variability is associated with respiratory muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics*. 2010;65(4):369-75.
44. Scavini S, Porta R, Zanelli E, Volterrani M, Vitacca M, Pagani A. et al. Effects of oxygen on autonomic nervous system dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 1998; 13:119-124.
45. Costa D, Sampaio LMM, Lorenzo VAP, Jamami M, Damaso AR. Avaliação da força muscular respiratória e amplitudes torácicas e abdominais após a RFR em indivíduos obesos. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. 2003 Mar; 11(2):156-160.
46. Sonehara E, Cruz MSL, Fernandes PR, Policarpo F, Fernandes Filho J. Efeitos de um programa de reabilitação pulmonar sobre mecânica respiratória e qualidade de vida de mulheres obesas. *Fisioter Mov*. 2011; 24(1):13-21.
47. Costa D, Forti EMP, Barbalho-Moulím MC, Rasera-Junior L. Estudo dos volumes pulmonares e da mobilidade toracoabdominal de portadoras de obesidade mórbida, submetidas à cirurgia bariátrica, tratadas com duas diferentes técnicas de fisioterapia. *Rev Bras Fisioter, São Carlos*, 2009;13(4):294-300.
48. Hiss MD BS, Neves VR, Hiss FC, Silva E, Silva AB, Catai AM. Segurança da intervenção fisioterápica precoce após o infarto agudo do miocárdio. *Fisioter Mov*. 2012 jan/mar; 25(1):153-63.
49. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002 Apr 2;136(7):493-503.
50. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiology*. 1996;495(1):279-288.
51. Wolthuis RA, Froelicher VF Jr, Fischer J, Triebwasser JH. The response of healthy men to treadmill exercise. *Circulation*. 1977 Jan;55(1):153-7.

52. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA, ACSM. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 Mar;36(3):533-53.
53. Akhras F, Upward J, Jackson G. Increased diastolic blood pressure response to exercise testing when coronary artery disease is suspected an indication of severity. *Br Heart J.* 1985;53:598-602.
54. Brett SE, Ritter JM, Chowienczyk PJ. Diastolic blood pressure changes during exercise positively correlate with serum cholesterol and insulin resistance. *Circulation.* 2000;101:611-615.
55. ADA. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2016. *Diabetes Care.* 2016 jan;39(1):1-119.

Desdobramento do Estudo I para o Estudo II

No **Estudo I** foi possível identificar as alterações cardiorrespiratórias dos sujeitos com e sem obesidade abdominal e que possuíam comprometimento respiratório obstrutivo, relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo pela capacidade vital forçada menor que 70%.

Agora, para o **Estudo II**, o qual será apresentado a seguir, foi mantida a mesma metodologia empregada no estudo I, exceto para o tipo de intervenção, a qual almejou a expansão pulmonar, como também os critérios de intervenção. Logo, os sujeitos envolvidos apresentavam distúrbio respiratório restritivo identificado pela variável espirométrica, capacidade vital forçada menor que 80% do valor predito.

*"F*eliz aquele que transfere o que sabe e aprende o que ensina."

Cora Coralina

**REPERCUSSÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS DE
SESSÃO ÚNICA DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA
EM HOMENS COM OBESIDADE ABDOMINAL E
DISTÚRPIO RESPIRATÓRIO RESTRITIVO**

*CARDIORESPIRATORY REPERCUSSIONS OF THE ONLY CHEST PHYSICAL
THERAPY IN MEN WITH ABDOMINAL OBESITY AND RESTRICTIVE
PULMONARY DISORDERS*

Manuscrito submetido à Revista Brasileira de Fisioterapia

DOI/ISSN: 1413-3555

(Versão traduzida para o português com inclusão de ilustrações)

RESUMO

INTRODUÇÃO: A circunferência abdominal (CA) tem relação com complicações cardiovasculares e pode ser fator prejudicial para o tratamento do distúrbio respiratório restritivo. **OBJETIVO:** Comparar as repercussões cardíacas e respiratórias entre homens com distúrbio respiratório restritivo submetidos à sessão única de fisioterapia respiratória segundo a medida da CA. **MÉTODO:** Estudo quasi-experimental, clínico, prospectivo com 26 homens (Capacidade Vital Forçada < 80%_{prev}) divididos em 2 grupos conforme CA (cm): <102 (CA_{sem_risco}) e >102 (CA_{risco}). A variabilidade da frequência cardíaca (VFC), saturação de oxigênio (SpO₂), pressão arterial (PA), capacidades e fluxos pulmonares, pressão expiratória (PE_{max}), foram medidos antes (M₁), imediatamente após a intervenção fisioterapêutica (M₂) - esta constituída de exercícios respiratórios para expansão pulmonar, cinesioterapia para MMII e MMSS, e após 30 minutos (M₃). Para análise dos dados foram utilizados ANOVA (2x3) medidas repetidas, teste *t* independente e Mann-Whitney (*p*<0,05). **RESULTADOS:** Os grupos se diferiram: no M₁, índice de massa corpórea, %gordura corporal, Fluxo expiratório Forçado 50% (FEF_{50%}), PE_{max}, Capacidade Vital Lenta (CVL), Capacidade Inspiratória (CI) e PA Sistólica (PAS); nos M₂ e M₃, CVL, CI e PAS (CA_{risco}>CA_{sem_risco}). No M₂, o CA_{sem_risco} teve aumento da VFC, FEF_{50%} e PE_{max}, enquanto no CA_{risco} houve aumento somente da VFC. No M₃, o CA_{sem_risco} teve aumento da SpO₂ e PE_{max} e o CA_{risco} teve aumento da SpO₂ e CI. **CONCLUSÃO:** Homens com distúrbio restritivo são beneficiados pelo atendimento respiratório com melhora nas variáveis cardíaca e respiratória independentemente da medida da CA, porém a modulação simpato-vagal modifica somente imediatamente após a intervenção.

Palavras-chave: Modalidades de fisioterapia. Doenças Respiratórias. Mecânica Respiratória. Testes Respiratórios. Frequência Cardíaca. Obesidade abdominal.

Clinical Trials Identifier: NCT02217423

ABSTRACT

INTRODUCTION: The abdominal circumference (AC) is related to cardiovascular complications and can be detrimental factor for the treatment of restrictive respiratory disorders. **OBJECTIVE:** To compare the cardiac and respiratory effects among men with restrictive lung disease according to the AC undergoing a respiratory physiotherapy. **METHOD:** A quasi-experimental, clinical, prospective study with 26 men [predicted Forced Vital Capacity <80%] were divided into 2 groups according to the AC (cm): <102 ($AC_{\text{without_risk}}$), and >102 (AC_{risk}). The Heart Rate Variability (HRV), Oxygen Saturation (SpO_2), Blood Pressure (BP), lung volumes and flows, Maximum Expiratory Pressure (MEP) were measured at rest (M_1), immediately after physiotherapy intervention (M_2), which consisted of breathing exercises for pulmonary expansion, active kinesiotherapy to lower and upper limbs, and after 30 minutes (M_3). Statistical tests used were: ANOVA repeated measures (2x3), independent t and Mann-Whitney tests ($p < .05$). **RESULTS:** The groups differed: In M_1 , body mass index, body fat %, forced expiratory flow at 50% - $FEF_{50\%}$, MEP and systolic BP (SBP); in M_2 and M_3 , Slow Vital Capacity (SVC), Inspiratory Capacity (IC) and SBP ($AC_{\text{risk}} > AC_{\text{without_risk}}$). In M_2 , the $AC_{\text{without_risk}}$ had increased HRV, $FEF_{50\%}$ and MEP; the AC_{risk} had an increased HRV. In M_3 , the $AC_{\text{without_risk}}$ had increased SpO_2 and MEP, whereas the AC_{risk} had increased SpO_2 and IC. **CONCLUSION:** Men with restrictive respiratory disorder are benefited from respiratory physiotherapy improving heart and respiratory variables independently of the AC, however the sympathovagal modulation modifies only immediately after the intervention.

Key-words: Physical Therapy Modalities. Respiratory Tract Diseases. Respiratory Mechanics. Breath Tests. Heart Rate. Obesity, abdominal.

Marcadores/ Bullet points

Influência da fisioterapia respiratória no distúrbio respiratório e obesidade abdominal.

Benefícios em curto prazo da fisioterapia respiratória e obesidade abdominal.

A fisioterapia promove benefícios aos homens com obesidade abdominal.

A variabilidade da frequência cardíaca aumenta após a intervenção respiratória.

ESTUDO II

1 INTRODUÇÃO

O entendimento da influência da obesidade sobre o sistema respiratório é complexo e perpassa as consequências físicas e mecânicas estando relacionada às desordens autonômicas, metabólicas e inflamatórias. Depósitos de gordura localizados nas regiões toracoabdominal, sendo interdependentes, interferem na expansão da parede torácica, causando hipoventilação alveolar, aumento da resistência aos músculos respiratórios predispondo à fraqueza, redução dos volumes e capacidades pulmonares¹.

Sobretudo, a obesidade abdominal é preditora de comprometimento da função pulmonar para o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) e capacidade vital forçada (CVF). Há uma associação inversa da obesidade com a CVF, indicando comprometimento respiratório restritivo, pois a gordura abdominal impede a excursão diafragmática, reduz o movimento das costelas, a complacência torácica e leva a redistribuição sanguínea ao compartimento torácico². Ademais, a restrição torácica promove aumento da frequência respiratória (FR) e da pressão venosa periférica; reduz o volume corrente (VC), a pressão de oxigênio, a capacidade residual funcional (CRF) e a capacidade pulmonar total (CPT)³.

Todavia, o aumento da medida da circunferência abdominal (CA) não apenas causa alteração nos mecanismos respiratórios, mas também apresenta relação com risco cardiometabólico e predomínio da modulação simpática. O sistema nervoso simpático e obesidade abdominal possuem uma interação de duas vias, na qual a homeostasia e o controle do sistema cardiovascular se modificam, inclusive com redução da variabilidade da frequência cardíaca (VFC)⁴⁻⁶.

De uma forma geral, os exercícios respiratórios alteram a VFC, em curto e longo prazo⁷. E notoriamente, na obesidade, esses aumentam a força muscular respiratória, amplitude toracoabdominal, volume minuto (VM), VC e Capacidade Vital Lenta (CVL)⁸. Contudo, estudos investigam a obesidade e variáveis respiratórias, entretanto, especificamente a relação entre obesidade abdominal e fisioterapia respiratória ainda requer novas pesquisas. O estudo atual contribui para identificar as variáveis que estão modificadas e se modificam após a fisioterapia respiratória em sujeitos com risco cardiovascular identificado pela CA aumentada. Infere-se que o sujeito com CA > 102 cm, valor de corte que está associado ao risco de doenças

cardiovasculares⁹, tem repercussões cardíacas e respiratórias prejudiciais após a fisioterapia respiratória. Sendo assim, o objetivo deste estudo foi identificar e comparar as repercussões cardiorrespiratórias entre homens com distúrbios respiratórios restritivos, com aumento ou não da CA, submetidos à sessão única de fisioterapia respiratória.

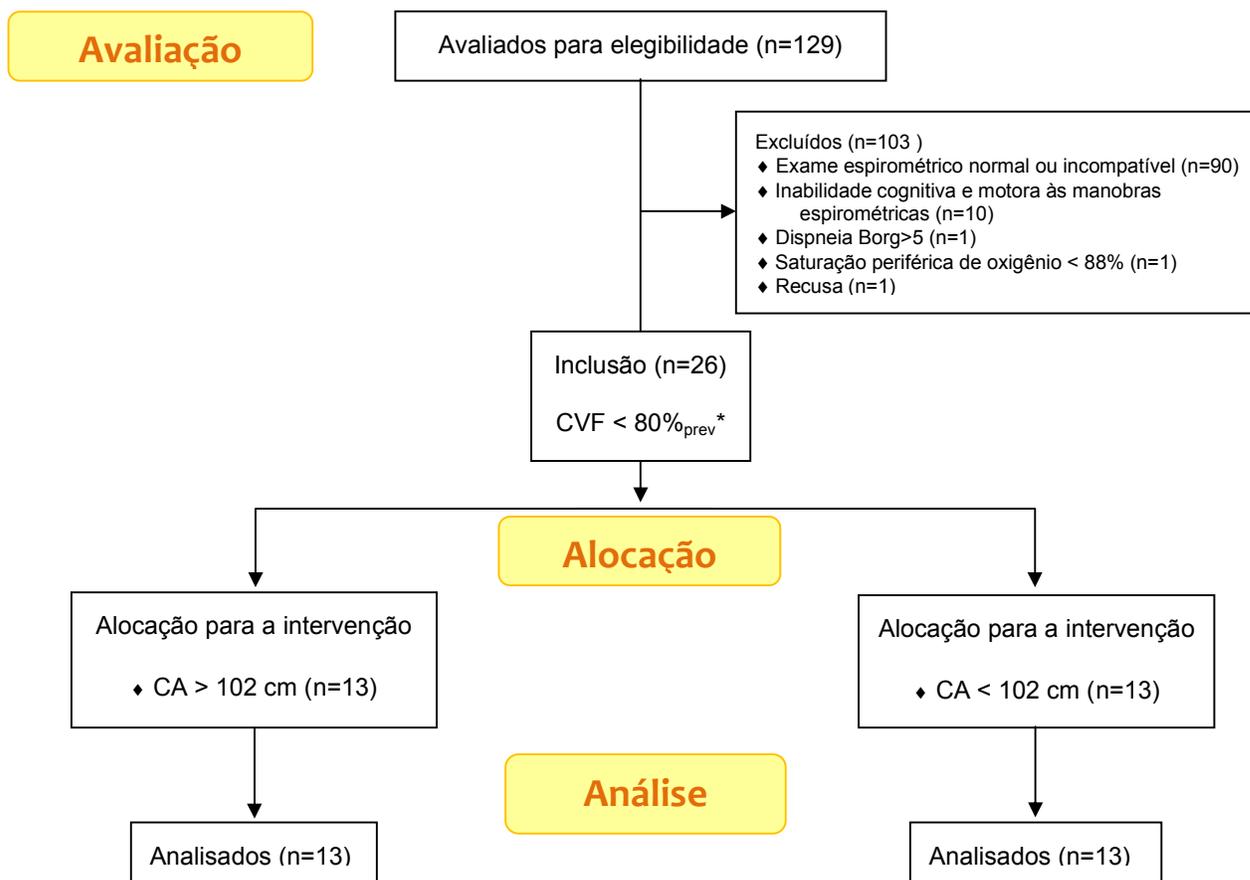
ESTUDO II

2 MÉTODOS

2.1 Delineamento e sujeitos

Este estudo trata-se de ensaio clínico, prospectivo, quasi-experimental, amostra por conveniência, realizado no Hospital Estadual (Bauru-SP/Brasil), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Sagrado Coração (nº 757.430) e registrado no Clinical Trials (NCT02217423). (ANEXOS A, B e C) O cálculo do tamanho amostral foi realizado no GPower 3.1, com valor de alfa 0,05 e poder, $1 - \beta$, 0,08. Considerando as medidas espirométricas como desfecho primário, foram necessários 26 participantes. O fluxograma mostra a evolução da participação dos sujeitos (Figura 1).

Figura 1 - Fluxograma da participação dos sujeitos desde o processo de avaliação a finalização do estudo.



Legenda: CA: Circunferência Abdominal; CVF: Capacidade Vital Forçada; prev.: previsto; <: menor; >: maior.

* Pereira CAC. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro sobre Espirometria. J Pneumo. 1996;22:105-164.

Nota: Elaborada pelos próprios autores.

Os critérios de inclusão foram: homens (18-75 anos), história ocupacional e pessoal de distúrbio respiratório restritivo¹⁰ caracterizado pela $CVF < 80\%_{prev.}$; saturação periférica de oxigênio (SpO_2) $\geq 88\%$ em ar ambiente; Pressão arterial média (PAM) entre 70 a 120 mmHg; frequência cardíaca (FC) ao repouso entre 50 a 140 bpm; capacidade de entender os comandos; limite máximo de 10 dias de internação. Os critérios de exclusão foram: lesão dérmica torácica; Borg (dispneia) > 5 ; ganho de peso repentino; ascite; síndrome nefrótica; insuficiência cardíaca congestiva e cirrose hepática.

Os sujeitos foram distribuídos em dois grupos distintos determinado pelo valor da medida da CA (cm): CA_{risco} ($CA > 102$) e CA_{sem_risco} ($CA < 102$). O valor de corte da CA representa aumento dos riscos para doenças cardiovasculares⁹.

2.2 Avaliações

As avaliações foram realizadas, no período matutino, pelo mesmo avaliador em três momentos: antes (M_1), após cinco minutos da sessão de fisioterapia respiratória (M_2) e 30 minutos após M_2 (M_3), as quais serão detalhadas a seguir.

A obtenção da CA se deu com o sujeito em posição ereta. A fita métrica (Singer[®], Brasil) ficou circundada ao abdome no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca durante expiração normal¹¹.

O peso corporal (kg) e estatura (cm) foram avaliados em balança calibrada com estadiômetro (Toledo[®], Brasil), para cálculo do índice de massa corpórea (IMC), Peso/estatura^2 (kg/m^2)¹².

As dobras cutâneas, bicipital, tricipital, subescapular e supra-ilíaca do hemicorpo direito, foram avaliadas com adipômetro Lange (Beta Technology[®], Cambridge, MD) para prover a porcentagem de gordura corporal¹³. Estas avaliações antropométricas supracitadas ocorreram somente no M_1 .

A ausculta pulmonar ocorreu em todos os campos pulmonares usando estetoscópio clássico (BD[®], dual-sonic, Brasil) com a intenção de identificar presença de ruídos adventícios e direcionar a conduta fisioterapêutica.

Contudo, a ordem das avaliações restantes foi rigorosamente seguida conforme apresentada nos parágrafos subsequentes e igualmente replicada para os outros momentos.

A aquisição do registro da FC e intervalos R-R usando o frequencímetro RS800CX (Polar, Finlândia) ocorreu durante cinco minutos de repouso, na posição sentada, e foi transferida para um computador pelo software Polar ProTrainer 5TM[®]. Após a análise visual dos registros, os batimentos ectópicos ou sinais de artefatos foram eliminados manualmente e, sequencialmente, pelo software. Somente os segmentos com mais de 90% dos batimentos sinusais puros foram incluídos na análise. O segmento escolhido foi obtido durante M_1 , M_2 e M_3 , o qual continha 256 pontos e o melhor sinal de estabilidade. Então, os dados foram exportados para o Kubios HRV (MATLAB, 2.1, Kuopio, Finlândia). A análise linear foi realizada no domínio do tempo [índice da modulação vagal do nó sinusal (rMSSD) e Desvio padrão de todos os intervalos RR normais (SDNN)]. Para o domínio da frequência (Hz) foi considerada baixa frequência (BF:0,04-0,15) e alta frequência (AF:0,15-0,50), as quais representam predomínio de modulações simpáticas e vagais,

respectivamente. Pela análise de plot de Poincaré, foram obtidos os índices: SD1 refletindo o predomínio da modulação vagal e o SD2 a variabilidade geral¹⁴.

As escalas *Medical Research Council* (MRC) e Borg permitiram avaliar o grau de dispneia nas atividades diárias e durante a intervenção, respectivamente^{15,16}.

A SpO₂ (%) e as pressões arteriais sistêmicas, sistólica (PAS) e diastólica (PAD) (mmHg), foram medidas pelo Dixtal DX2022 (Biomédica, Brasil) com o sujeito sentado após ter repousado por cinco minutos.

A espirometria, Spirobank II (MIR[®], Itália, Roma), foi realizada com o sujeito sentado após cinco minutos de repouso e considerados os valores preditivos conforme ERS/Knudson^{10,17}.

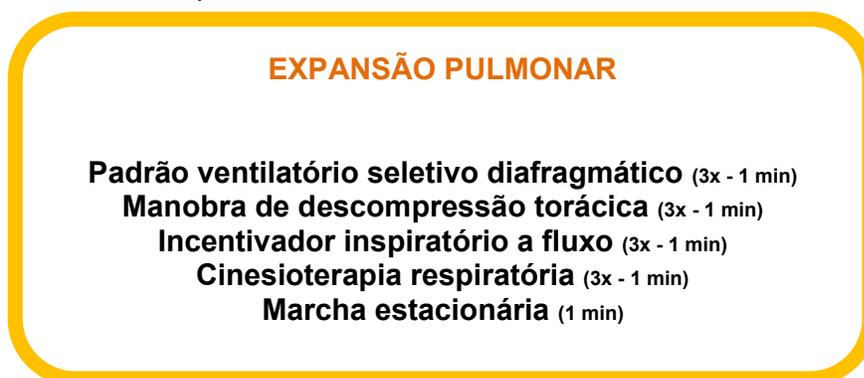
A força muscular respiratória foi avaliada pelas pressões máximas, inspiratória (PI_{max}) e expiratória (PE_{max}), ± 120 cmH₂O, usando manovacuômetro (Commercial Médica[®], Brasil). A PI_{max} foi medida do Volume Residual (VR) até a CPT, e a PE_{max} da CPT ao VR^{18,19}.

2.3 Intervenção fisioterapêutica respiratória

O protocolo proposto foi baseado na observação exploratória dos atendimentos hospitalares, presumindo uma situação rotineira, sendo o mais próximo da realidade profissional^{20,21}.

O sujeito ficou sentado e realizou respiração diafragmática associada ao frenolabial (RDF) a fim de coordenar voluntariamente a respiração, controlar a velocidade e volume de ar deslocado, diminuir o ritmo respiratório e melhorar a ventilação pulmonar. A RDF foi mantida para todos os exercícios seguintes. Em acréscimo, a técnica de descompressão torácica foi realizada, a qual é executada pela compressão torácica, manual e passivamente, durante a expiração, e a retirada brusca no início da inspiração. Sequencialmente, outra técnica respiratória foi executada com o uso de incentivador inspiratório a fluxo de carga alinear (Respiron, NCS, Brasil), nível zero e sem predeterminação de carga. Depois foram associadas RDF e movimentação de flexão e extensão dos ombros. Todas as técnicas contemplaram três séries de um minuto com intervalo de repouso de um minuto entre elas. Finalmente, foi realizada a marcha estacionária, caracterizada por exercício dinâmico dos Membros Inferiores (MMII), por um minuto, independente do ritmo imposto^{22,23} (Figura 2).

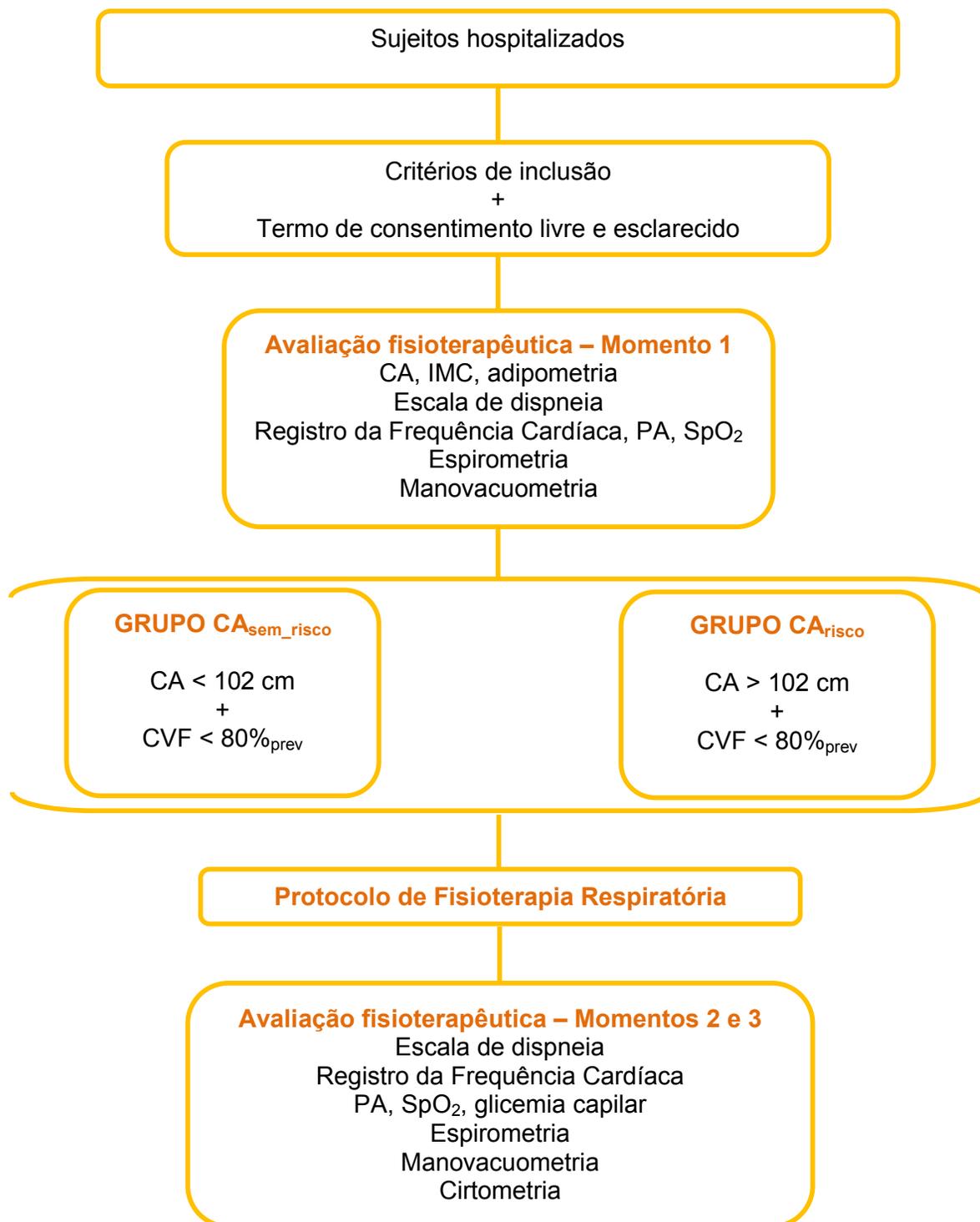
Figura 2 - Protocolo de intervenção fisioterapêutica para expansão pulmonar dos sujeitos com distúrbio respiratório restritivo.



Fonte: Elaborada pelos próprios autores.

O sequenciamento de todo o processo metodológico da pesquisa pode ser contemplado na Figura 3.

Figura 3 - Fluxograma do sequenciamento das etapas metodológicas do estudo.



Legenda: CA: circunferência abdominal; CVF: Capacidade Vital Forçada; prev.: previsto; IMC: Índice de Massa Corpórea; PA: Pressão Arterial; SpO₂: Saturação periférica de oxigênio.

Fonte: Elaborada pelos próprios autores.

2.4 Análise estatística

Para a análise dos dados foi utilizado o programa estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) para Windows versão 17.0 (IBM Statistics®, Chicago, Illinois, USA). A normalidade da distribuição das variáveis contínuas foi verificada pelo teste Shapiro-Wilk e a homogeneidade das variâncias pelo teste Levene. A normalização dos dados foi efetuada pela transformação dos dados com $\text{Log}_{10}+1$. Os dados foram expressos de forma descritiva pela estatística de tendência central média e pelas medidas de dispersão dos dados, média (desvio padrão). As variáveis categóricas foram apresentadas com frequência absoluta e relativa (percentuais). A diferença entre os valores após a intervenção e os iniciais foi identificada como delta (Δ). Para a comparação basal dos grupos foram utilizados o teste t independente e Mann-Whitney. O teste de variância, ANOVA mista de medidas repetidas (3x2), foi aplicado a fim de testar as diferenças das variáveis entre os grupos conforme medida da CA e os momentos - variáveis independentes. O ajuste das comparações se deu pela correção de Bonferroni. O nível de significância estatística considerado foi $p < 0,05$.

ESTUDO II

3 RESULTADOS

3.1 Perfil da amostra

Os diagnósticos médicos sobrepostos iniciais para as doenças dos diversos sistemas foram: CA_{sem_risco}: 8 (40%) respiratórias (ex: efusão pleural), 4 (20%) psiquiátricas (ex: uso nocivo a saúde, tabaco) e 2 (10%) dermatológicas (Ex: erisipela); CA_{risco}: 7 (29%) cardiovasculares (ex: hipertensão arterial sistêmica), 6 (25%) dermatológicas, 3 (13%) endócrinas (ex: diabetes mellitus) e 3 (13%) respiratórias.

O CA_{sem_risco} teve história tabágica (maço-ano) de 31,53 (31,10) e o CA_{risco} de 14,38 (20,32) (p=0,113).

Em relação aos medicamentos prescritos, as classes dos aparelhos digestivo/metabolismo (ex: protetor gástrico) e sistema nervoso (ex: analgésico) predominaram nos dois grupos. Para o sistema cardiovascular, os sujeitos faziam uso de: CA_{sem_risco}: 7 (54%) diuréticos/inibidores da enzima conversora de angiotensina e 1 (7%) inibidores adrenérgicos; CA_{risco}: 13 (100%) diuréticos, 8 (61%) inibidores adrenérgicos.

Na Tabela 1 é possível identificar e comparar outras características gerais basais dos grupos conforme medida da CA.

Tabela 1 - Características basais dos sujeitos pertencentes aos grupos definidos pela medida da circunferência abdominal

Variáveis	Grupos		Valor de p
	CA _{sem_risco} (n=13)	CA _{risco} (n=13)	
Idade (anos)	39,38 (12,41)	49,08 (14,59)	0,81
CA (cm)	82,42 (8,71)	122,5 (12,40)*	0,001
IMC (kg/m ²)	21,29 (3,76)	35,66 (6,37)*	0,001
Gordura corporal (%)	17,51 (5,59)	32,04 (6,01)*	0,001
MRC (dispneia)	1,15 (1,21)	0,85 (0,89)	0,650

Legenda: média (desvio padrão); * comparação entre os grupos (p<0.05); CA: circunferência abdominal; IMC: índice de massa corpórea; MRC: Medical Research Council, escala de dispneia. Teste de Mann-Whitney: MRC.

Para as medidas respiratórias, cardíacas e índices da modulação autonômica cardiovascular foram constatadas mudanças estatisticamente significantes ($p < 0,05$), detalhadas a seguir. Na Tabela 2 é possível encontrar os dados das variáveis que expressam a modulação autonômica do sistema cardiovascular nos três momentos e grupos.

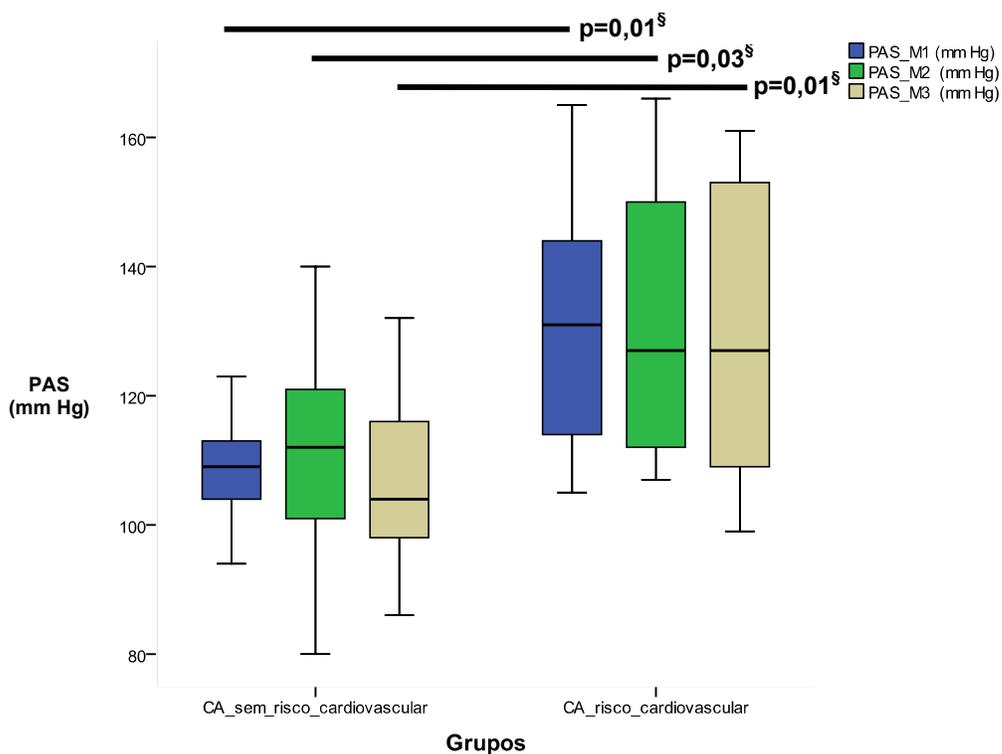
Tabela 2 – Índices da Variabilidade da Frequência Cardíaca dos grupos nos três momentos: basal (M_1), imediatamente após a intervenção (M_2) e após 30 min (M_3)

Variável	CA _{sem_risco} (n=13)			CA _{risco} (n=13)		
	M ₁	M ₂	M ₃	M ₁	M ₂	M ₃
SDNN (ms)	27,46 (21,01)	36,16 (27,56)*	30,78 (21,20)	33,68 (22,33)	46,06 (29,70)*	43,50 (37,90)
rMSSD (ms)	12,69 (10,85)	20,59 (21,60)*	18,13 (15,00)	22,83 (20,71)	26,95 (21,84)	37,94 (55,88)
AF (ms ²)	115,69 (255,36)	271,77 (576,71)*	179,31 (265,43)	218,77 (335,51)	383,69 (509,87)	1167,0 (3197,0)†
SD2 (ms)	37,76 (28,78)	48,69 (36,17)*	41,43 (28,44)	44,03 (29,19)	61,76 (39,31)*	53,37 (38,96)

Legenda: média (desvio padrão); M₁: momento inicial; M₂: momento imediatamente após o protocolo; M₃: momento 30 minutos após M₂; * = M₁ vs. M₂ (intra-grupo) ($p < 0,05$); †: M₁ vs. M₃ (intra-grupo) ($p < 0,05$); CA: circunferência abdominal; M: momento; SDNN: desvio padrão de todos os intervalos RR normais (ms), rMSSD: raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes (ms), AF: alta frequência, SD2: representa a dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade.

Em conjunto com estes dados supracitados, houve também diferenciação dos valores da PAS que pode ser apreciada na Figura 4.

Figura 4 – Comportamento da pressão arterial sistólica sistêmica avaliada durante os 3 momentos nos 2 grupos.



Legenda: CA: Circunferência Abdominal, PAS: Pressão Arterial Sistólica (mm Hg), M₁: momento 1 (azul), M₂: momento 2 (verde), M₃: momento 3 (bege); §= comparação entre CA_{sem_risco} e CA_{risco} (inter-grupos - $p < 0,05$).

Nota: Elaborada pelos próprios autores, gerada pelo Software SPSS 17.

As maiores incidências de diferenças intra e/ou inter-grupos ocorreram nas variáveis respiratórias e estas podem ser vistas na Tabela 3.

Tabela 3 - Variáveis respiratórias dos sujeitos com distúrbio respiratório restritivo divididos pela medida da circunferência abdominal nos momentos: inicial (M₁), imediatamente (M₂) e 30 minutos após a intervenção (M₃)

Variáveis	CA _{sem_risco}			CA _{risco}		
	M ₁	M ₂	M ₃	M ₁	M ₂	M ₃
SpO ₂ (%)	95,69 (2,75)	96,31 (3,35)	97,38 (1,12)[†]	95,00 (2,58)	96,54 (1,94)	96,9 (1,49)[†]
CVF (l)	2,57 (0,60)	2,71 (0,73)	2,65 (0,70)	2,98 (0,60)	3,12 (0,70)	3,10 (0,72)
VEF ₁ /CVF	79,51 (5,35)	80,15 (7,90)	79,83 (9,95)	82,74 (8,09)	82,32 (6,96)	82,26 (8,00)
FEF _{50%} (l/s)	2,13 (0,73)	2,69 (1,21)*	2,65 (1,11)	3,40 (1,40)[§]	3,57 (1,67)	3,74 (1,68)
CVL (l)	1,88 (0,52)	1,92 (0,59)	2,03 (0,60)	2,73 (0,48)[§]	2,88 (0,52)[§]	2,92 (0,69)[§]
CI (l)	1,56 (0,54)	1,67 (0,53)	1,72 (0,52)	2,46 (0,51)[§]	2,57 (0,60)[§]	2,70 (0,68)^{§†}
PE _{max} (cmH ₂ O)	77,2 (25,6)	87,6 (25,3)*	92,0 (20,1)[†]	102,7 (24,7)[§]	105,8 (20,8)	109,2 (20,9)
PI _{max} (cmH ₂ O)	87,38 (27,31)	92,62 (20,38)	96,31 (20,62)	87,54 (27,10)	94,77 (27,29)	95,08 (26,64)

Legenda: média (desvio padrão); M₁: momento inicial; M₂: momento imediatamente após o protocolo; M₃: momento 30 minutos após M₂; * = M₁ vs. M₂ (intra-grupo) (p<0,05); [†] = M₁ vs. M₃ (intra-grupo) (p<0,05); [§] = CA_{sem_risco} vs. CA_{risco} (inter-grupos) (p<0,05); CA: Circunferência Abdominal; M: momento; SpO₂: Saturação Periférica de oxigênio; CVF: Capacidade Vital Forçada; VEF₁: Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo; FEF_{50%}: Fluxo Expiratório Forçado em 50% do volume da CVF; CVL: Capacidade Vital Lenta; CI: Capacidade Inspiratória; PE_{max}: Pressão Expiratória Máxima; PI_{max}: Pressão Inspiratória Máxima.

A SpO₂ (%) foi maior no M₃, se comparado ao M₁, para ambos os grupos. Para o Fluxo expiratório forçado em 50% do volume da CVF (FEF_{50%} - l/s), houve diferença estatisticamente significativa intra e inter-grupos (M₁). O valor desta foi maior no M₂ no CA_{sem_risco}. O CA_{risco} teve o valor da CVL e CI (l) maior nos 3 momentos se comparado aos momentos do CA_{sem_risco}. A diferença (l) entre eles foi de 0,85 (l) no M₁ (p=0,001), de 0,96 no M₂ (p=0,001) e de 0,89 (p=0,002) no M₃. O mesmo comportamento teve a capacidade inspiratória (CI - l), com diferença de 0,9 (M₁), de 0,9 (M₂) e de 0,98 (M₃) (p=0,001). Além disso, no M₃, a CI foi maior se comparada ao M₁, no CA_{risco}. E por fim, na comparação entre grupos, a PE_{max} (cmH₂O) foi maior no grupo CA_{risco} nas medidas iniciais, com diferença de 25,54 (p=0,022). E no CA_{sem_risco}, análise intra-grupo, a medida da PE_{max} aumentou logo após a intervenção e depois dos 30 minutos, se comparada ao momento basal, Δ de 10,46 (p=0,010) e 14,77 (p=0,022), respectivamente.

Vale ressaltar que não houve intercorrências durante as avaliações e tratamento.

Conforme orientação do período, somente os dados com diferença estatisticamente significativa foram apresentados.

ESTUDO II

4 DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo mostram que os portadores de distúrbio respiratório compatível com restrição, independente da medida da CA com referência ao risco cardiovascular, manifestam repercussões benéficas nos aspectos cardíacos e respiratórios, sobretudo imediatamente após a fisioterapia respiratória. E a distinção entre os grupos se deu na quantidade e tipo das variáveis.

4.1 Análise do fator, CA, inter-grupos

Para as medidas basais, o CA_{risco} teve maior IMC (Grau II) e %gordura corporal e este achado era esperado uma vez que estas medidas caracterizam a obesidade de forma ampla. Mas é válido ressaltar que IMC acima do normal não é indicativo de medida elevada da CA, este apenas avalia o estado nutricional e não a composição corpórea específica. Sobretudo, a CA representa a medida da adiposidade que leva em consideração o acúmulo de gordura na cavidade abdominal⁶, a qual foi critério de divisão dos grupos, e a diferença entre os grupos era imprescindível.

Relato breve sobre o perfil cardiovascular de adultos que receberam atendimento de fisioterapia respiratória apontou que há alta incidência para a doença cardiovascular²⁴, e no atual estudo não foi diferente. CA_{risco} teve alta incidência de doenças cardíacas e endócrinas, características típicas da Síndrome Metabólica que também inclui a hipertensão arterial sistêmica e, neste mesmo grupo, a PAS apresentou valores maiores em todos os momentos, indicando esta tendência às complicações cardiovasculares^{6,25}.

No M₁, os grupos se diferiram de forma estatisticamente significativa nas variáveis respiratórias (FEF_{50%}, CVL, CI e PE_{max}) e cardíaca (PAS) (CA_{risco}>CA_{sem_risco}). Nos momentos M₂ e M₃ esta diferenciação continuou evidente para as variáveis CVL, CI e PAS. A CVL e a CI, que são interdependentes e executadas lentamente, foram maiores no CA_{risco} em todos os momentos.

A manobra de CV promove maiores mudanças respiratórias quando executada lentamente²⁶. Esta informação corrobora com os resultados obtidos, pois não foram constatadas alterações na CVF que é executada de forma abrupta. Além

disso, a CI também estava elevada, o que corresponde à capacidade dos obesos em aumentar o volume máximo de gás inspirado da CRF²⁷. Por outro lado, no CA_{risco} eram esperados valores mais baixos, pois a CA seria um fator mecânico limitante da expansão pulmonar durante a manobra de CV, impedindo o deslocamento diafragmático e aumentando a pressão intra-torácica²⁸. É possível inferir que o grau de adiposidade abdominal destes sujeitos restritivos seja um fator limitante, mas alterável, ou seja, a restrição adicional da obesidade abdominal seria ultrapassada pelo esforço complementar durante a espirometria e, sobretudo nas manobras lentas. Entretanto, no CA_{sem_risco} , houve somente o fator restritivo decorrente da condição clínica respiratória basal, que por hora não foi passível de ser modificado. Na prática, o sujeito obeso consegue aumentar a CVL quando submetido à intervenção mais prolongada. A reabilitação pulmonar em obesos promove aumento da expansibilidade axilar e xifóide, VM, VC e CVL⁸. No entanto, em curto prazo, estes fenômenos não foram evidenciados.

Em consonância com os achados atuais, as medidas espirométricas, CVF, VEF_1 e fluxo expiratório forçado a 25-75% da CVF ($FEF_{25-75\%}$), apresentaram melhora significativa após os exercícios respiratórios por meio de inspirômetro de incentivo a volume e cinesioterapia, em sujeitos com efusão pleural, condição respiratória restritiva. Os valores da CVF atingiram padrão de normalidade após intervenção. Estes resultados podem ser atribuídos ao efeito da espirometria de incentivo que reduz a pressão intratorácica, auxilia na drenagem, aumenta o volume pulmonar e a expansão torácica²⁹. No estudo atual, o inspirômetro usado foi a fluxo, porém houve também mudanças na CV e FEF, do M_1 para M_2 , entretanto diferindo na maneira da execução da manobra que foi lentamente - CVL, e na porcentagem de 50% da FEF ($FEF_{50\%}$).

Com relação ao $FEF_{50\%}$, este representa uma porção do fluxo expiratório, esforço independente, e sua associação clínica está vinculada à resistência das pequenas vias aéreas. Além do componente restritivo, o CA_{sem_risco} possuía um elemento obstrutivo, independentemente da relação VEF_1/CVF [79,51 (5,35)] que estava acima de 70%. Esta situação pode ser explicada pelo fato deste grupo ter sido constituído de fumantes com alta carga tabágica, o que aumenta o risco para outras doenças respiratórias, especialmente as obstrutivas.

Corroborando com os achados sobre maior medida da PE_{Max} na obesidade abdominal, Pessoa et al.³⁰ estabeleceram uma equação de referência para PE_{max} na qual a medida da CA teve um coeficiente de determinação positivo de 49%. Os

autores discutem que os sujeitos estudados eram adultos ativos e não obesos e que provavelmente tinham os músculos abdominais hipertrofiados o que favoreceu esta relação. Além disso, os obesos possuem maior PE_{max} , pois tem maior necessidade de esforço para o deslocamento corporal, sobrecarga diafragmática durante suas incursões e mudanças no tipo de fibras musculares³¹.

4.2 Análise intra-grupo, índices da VFC

Neste estudo, houve modificações significativas nos índices da VFC, exclusivamente no M_2 . A respiração e as flutuações temporais na FC são sincrônicas. Há aumento durante a inspiração e diminuição durante a expiração (arritmia sinusal respiratória)^{14,32}. Além disso, padrões respiratórios específicos alteram a modulação autonômica cardiovascular, contribuindo significativamente para a eferência vasomotora simpática, distribuição do fluxo sanguíneo e condutância vascular, efeitos neurocirculatórios e cardiovasculares³³. A VFC tem potencial para avaliar o papel das flutuações do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) e sua redução está associada a prognósticos ruins. Opostamente, mudanças robustas são marcadoras de características de boa condição de saúde^{14,34}. Com os padrões respiratórios somados aos exercícios ativos dos membros seria esperada alteração da VFC, porque o controle respiratório media a modulação parassimpática, a sensibilidade baro e quimiorreflexa, promovendo não somente efeitos benéficos na eficiência ventilatória, mas também no controle cardiovascular³⁵. No CA_{sem_risco} houve a adição para modulação dos rMSSD e AF, marcadores da modulação eferente vagal³⁶, o que não ocorreu no CA_{risco} .

Além do mais, a espirometria de incentivo produz mudanças no padrão respiratório, aumentando a pressão negativa intratorácica e estimulando a interação cardiorrespiratória³⁷. Especificamente, cargas resistivas (30% da PI_{max}) promovem aumento acentuado da modulação parassimpática (rMSSD, SD1 e AF)³⁸. Em consonância com o atual estudo, o controle da frequência respiratória e a imposição de carga para o exercício leve alteraram o SDNN e rMSSD³⁹. Diferentemente, quatro minutos de exercícios respiratórios (respiração diafragmática e em três tempos) e cinco minutos de exercícios físicos dinâmicos ativo-assistidos de MMII foram executados em 51 sujeitos, 24h após o evento cardíaco. Durante o exercício de MMII houve redução da rMSSD, AF e aumento da BF, BF/AF, PAS e FC, sem qualquer intercorrência clínica⁴⁰.

O protocolo desta pesquisa propiciou agudamente a ativação do SNA e aumento da modulação autonômica cardíaca sendo mais evidente nos indivíduos com menor CA, indicando que na ausência da adiposidade abdominal, os efeitos cardíacos vagal (modulação vagal dos intervalos RR) estão elevados em resposta ao estímulo motor esquelético e respiratório. E, após 30 min., a condição basal se restabelece sem comprometimento aos sujeitos.

4.3 Grupo CA_{sem_risco} – FEF_{50%}

Pelo fato do grupo CA_{sem_risco}, na condição basal, ter alta carga tabágica e baixo valor de FEF_{50%} [43,31(12,92)%LIN], ficou favorável a melhoria desta variável após o protocolo respiratório. Mesmo a intervenção tendo enfoque inspiratório, os sujeitos com menor CA se beneficiaram porque houve aumento do FEF_{50%} (l/s) de 2,13(0,73) para 2,69(1,21) [54,56(22,06%_{prev.})], diminuindo a resistência das vias aéreas, possibilitando melhora respiratória.

4.4 Grupo CA_{sem_risco} – PE_{max}

No M₁, o valor da PE_{max} era de 91,77% LIN, contudo este se elevou no M₂ para 123,58% LIN e perdurou após 30 min. da intervenção, 114% LIN. Os sujeitos com doenças pulmonares restritivas que participaram da reabilitação pulmonar (12-24 semanas, 120 min.) tinham como valores basais a PI_{max} de 40%_{prev.} e PE_{max} de 39%_{prev.}⁴¹, valores inferiores aos encontrados no estudo atual. Após somente 24 semanas houve aumento da PE_{max} e, no estudo atual, em intervalo curto de tempo, os indivíduos eutróficos ganharam força muscular expiratória. O fato de se trabalhar o controle respiratório e estimular os músculos respiratórios, deixou notório que nos sujeitos do CA_{sem_risco} houve propensão de melhora do desempenho respiratório expiratório, e isto é totalmente favorável ainda mais por estes possuírem indícios de obstrução de pequenas vias aéreas. Uma vez que, a musculatura expiratória íntegra permite auxiliar na desobstrução destas vias.

4.5 Avaliação final (M_3) comparada à avaliação inicial (M_1)

Depois de 30 min. de repouso, findado o protocolo de fisioterapia respiratória, os sujeitos apresentaram maiores valores nas variáveis respiratórias. Ambos os grupos tiveram aumento da SpO_2 . Havia esta expectativa, uma vez que os objetivos da fisioterapia respiratória são melhorar a ventilação e troca pulmonar, conseqüentemente, a oxigenação, proporcionando aumento da SpO_2 , a qual representa estimativa da saturação da oxi-hemoglobina do sangue arterial⁴².

A CI (l) e a PE_{max} (cmH₂O) estavam elevadas no M_3 . Com relação a estas mudanças respiratórias tardias (M_3) ficam algumas considerações. As próprias avaliações e, sobretudo o protocolo fisioterapêutico proposto, são estímulos para o sistema respiratório e conseqüentemente podem favorecer melhora neste sistema por imposição de estímulos frequentes. Pode-se inferir que o aumento significativo da CI e SpO_2 (ambos grupos) não ocorrera no M_2 devido ao esforço físico, gerando uma demanda metabólica aumentada, o que dificultou esta melhora imediata. E ao passar 30 min. de repouso, houve tempo prolongado suficiente para estabilidade dos sistemas orgânicos, estes aumentos foram evidenciados e são indicativos de avanços clínicos.

4.6 Limitações do estudo

A discussão ficou restringida devido à escassez de obras específicas sobre a fisioterapia respiratória, o tipo de características dos sujeitos. Além disso, este estudo foi direcionado a um grupo seletivo de sujeitos, os hospitalizados, que por base possuem uma grande heterogeneidade de características clínicas, nada obstante da representação da realidade.

A ausência do grupo controle se deu em virtude dos sujeitos selecionados para este grupo se recusarem a participar da pesquisa.

As inferências elaboradas são meramente especulativas e as constatações nesta pesquisa cabem somente ao gênero masculino, e esta decisão se deu para aumentar a validade interna do estudo.

Estudos longitudinais seriam necessários para que se possa entender ainda mais este universo complexo dos sistemas cardíaco e respiratório ao serem estimulados por intervenções fisioterapêuticas.

ESTUDO II

5 CONCLUSÃO

Por estes achados se refuta a hipótese de que a obesidade abdominal seria um fator prejudicial à intervenção fisioterapêutica respiratória. Entretanto, a pressão arterial sistólica dos sujeitos com obesidade abdominal manteve-se elevada por todo o período da intervenção o que pode ser um indício de complicações cardiovasculares.

Os homens com distúrbio respiratório restritivo se beneficiam do atendimento respiratório único com melhora nas variáveis cardiorrespiratórias independente da medida da circunferência abdominal referente ao risco de doenças cardiovasculares.

Não há conflito de interesses.

ESTUDO II

REFERÊNCIAS

1. Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol.* 2010;108:206-11.
2. Wehrmeister FC, Menezes AMB, Muniz LC, Martínez-Mesa J, Domingues MR, Horta BL. Waist circumference and pulmonary function: a systematic review and meta-analysis. *Systematic reviews.* 2012;1(55):1-9.
3. Caro CG, Butler J, Dubois AB. Some effects of restriction of chest cage expansion on pulmonary function in man: an experimental study. *J Clin Invest.* 1960 Apr;39:573-83.
4. Salamin G, Pelletier C, Poirier P, Després J-P, Bertrand O, Alméras N, Costerousse O, Brassard P. Impact of visceral obesity on cardiac parasympathetic activity in type 2 diabetics after coronary artery bypass graft surgery. *Obesity.* 2013;21(8):1578-85.
5. Windham BG, Fumagalli S, Ble A, Sollers JJ, Thayer JF, Najjar SS, Griswold ME, Ferrucci L. The relationship between heart rate variability and adiposity differs for central and overall adiposity. *J Obes.* 2012;2012:1-8.
6. Després JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation.* 2012 Sep;126(10):1301-13.
7. Telles S, Sharma SK, Balkrishna A. Blood pressure and heart rate variability during yoga-based alternate nostril breathing practice and breathe awareness. *Med Sci Monit Basic Res.,* 2014;20:184-193.
8. Sonehara E, Cruz MSL, Fernandes PR, Policarpo F, Fernandes Filho J. Efeitos de um programa de reabilitação pulmonar sobre mecânica respiratória e qualidade de vida de mulheres obesas. *Fisioter Mov.* 2011;24(1):13-21.
9. NCEP. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation.* 2002 Dec;106(25):3143-421.
10. Pereira CAC. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro sobre Espirometria. *J Pneumo.* 1996;22:105-164.

11. Chan DC, Watts GF, Barrett PH, Burke V. Waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as predictors of adipose tissue compartments in men. *Q J Med.* 2003, Jun;96(6):441-47.
12. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis.* 1972 Jul 1;25(6):329-43.
13. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from the total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr.* 1974 Jul;32(1):77-97.
14. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation.* 1996;93(5):1043-65.
15. Kovelis D, Segretti NO, Probst VS, Lareau SC, Brunetto AF, Pitta F. Validation of the modified pulmonary functional status and dyspnea questionnaire and the medical research council scale for use in Brazilian patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Bras Pneumol.* 2008; 4(12):1008-18.
16. Borg GAV. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982;14:377-381.
17. Miller MR, Crapo R, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, et al. ATS/ERS Task Force. Standardisation of lung function testing. General considerations for lung function testing. *Eur Respir J.* 2005 Jul;26(1):153-61.
18. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis.* 1969 May;99(5):696-702.
19. Neder JA, Andreoni S, Lerario MC, Nery LE. Reference values for lung function tests. II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. *Braz J Med Biol Res.* 1999 Jun;32(6):719-27.
20. Gosselink R, Langer D, Burtin C, Probst V, Hendriks HJM, Schans CP et al. KNGF.Koninklijk Nederlands Genootschap voor Fysiotherapie.Guideline for physical therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Dutch J Physical Therapy.* 2008;118,(issue: 4):1-64.
21. Nozawa E, Sarmiento GJV, Vega JM, Costa D, Silva JEP, Feltrim MIZ. Perfil de fisioterapeutas brasileiros que atuam em unidades de terapia intensiva. *Fisioter. Pesqui.*;2008;15(2): 177-182.
22. Restrepo RD, Wettstein R, Wittnebel L, Tracy M. AARC Clinical Practice Guideline. Incentive Spirometry:2011. *Respir Care.* 2011;56(10):1600-1604.
23. Rikli RE, Jones CJ. Development and validation of a functional fitness test for community-residing older adults. *J. Aging Phys. Activity.* 1999;7:129-61.
24. Naylor J, Chow CM, Heard R. Cardiovascular profile of adult recipients of chest physiotherapy. *Physiother Res Inter.* 2004;9(3):132-137.

25. Gaudreault V, Després JP, Rhéaume C, Bergeron J, Alméras N, Tremblay A, Poirier P. Exercise-induced exaggerated blood pressure response in men with the metabolic syndrome: the role of the autonomous nervous system. *Blood Press Monit.* 2013 Oct;18(5):252-8.
26. Barros ARG, Pires MB, Raposo NMF. Importance of slow vital capacity in the detection of airway obstruction. *J Bras Pneumol.* 2013; 39(3):317-322.
- 27 Wanger J, Clausen JL, Coates A, Pedersen OF, Brusasco V, Burgos F et al. Standardisation of the measurement of lung volumes. Series "ATS/ERS Task Force: standardisation of lung function testing". *Eur Respir J.* 2005;26:511-522.
28. Steier J, Jolley CJ, Seymour J, Roughton M, Polkey MI, Moxham J. Neural respiratory drive in obesity. *Thorax.* 2009;64:710-725.
29. Valenza-Demet G, Valenza MC, Cabrera-Martos I, Torres-Sánchez I, Revelles-Moyano F. The effects of a physiotherapy programme on patients with a pleural effusion: a randomized controlled Trial. *Clin Rehab.* 2014;28(11):1087-1095.
30. Pessoa IMBS, Hourí Neto M, Montemezzo D, Silva LAM, Andrade AD, Parreira VF. Predictive equations for respiratory muscle strength according to international and Brazilian guidelines. *Braz. J. Phys. Ther.* 2014 Oct; 18(5): 410-418.
31. Costa RT, Lima PT, Gontijo PL, Carvalho HA, Cardoso FPF, Faria OP. Correlação da força muscular respiratória com variáveis antropométricas de mulheres eutróficas e obesas. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2010;56(4):403-8.
32. Billman GE. Heart rate variability: a historical perspective. *Front Physiol.* 2011 nov;2(86):1-13.
33. Dempsey JA, Sheel AW, Croix CMS, Morgan BJ. Respiratory influences on sympathetic vasomotor outflow in humans. *Respirat Physiol Neurobiol.* 2002;130:3-20.
34. Thayer JF, Yamamoto SS, Brosschot JF. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Inter J Cardiology.* 2010; 141:122-131.
35. Bernardi L, Porta C, Gabutti A, Spicuzza L, Sleight P. Modulatory effects of respiration. *Auton Neurosci.* 2001 Jul;(90)(1-2):47-56.
36. Lombardi F, Malliani A, Pagani M, Cerutti S. Heart rate variability and its sympatho-vagal modulation. *Cardiovasc Research.* 1996;32:208-216.
37. Lacerda FA, Garro SA, Aguiar SG, Pessoa BP, Figueiredo PHS, Diniz GCLM. Variabilidade da frequência cardíaca durante a utilização de espirômetros de incentivo. *Rev Bras Cardiol.* 2014; 27(3):158-164.
38. Archiza B, Simões RP, Mendes RG, Fregonezi GAF, Catai AM, Borghi-Silva A. Acute effects of diferente inspiratory resistive loading on heart rate variability in healthy elderly patients. *Braz J Phys Ther.* 2013 July-Aug;17(4):401-408.

39. Weippert M, Behrens K, Rieger A, Kumar M, Behrens M. Effects of breathing patterns and light exercise on linear and nonlinear heart rate variability. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2015 Aug;40(8):762-8.
40. Hiss MD, Neves VR, Hiss FC, Silva E, Silva AB, Catai AM. Segurança da intervenção fisioterápica precoce após o infarto agudo do miocárdio. *Fisioter Mov.* 2012 Jan/mar;25(1):153-63.
41. Salhi B, Troosters T, Behaegel M, Joos G, Derom E. Effects of pulmonary rehabilitation in patients with restrictive lung diseases. *Chest.* 2010;137(2):273-279.
42. Levitzky MG. *Pulmonary physiology.* 8th ed. USA: McGraw-Hill Co, 2013.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os obesos possuem fatores que limitam o sistema respiratório e que comprometem o sistema cardiovascular, entretanto, estes respondem satisfatoriamente à sessão única de intervenção respiratória. Como o tecido adiposo diminui o volume expiratório e exerce um poder restritivo sobre o sistema respiratório, as manobras executadas bruscamente dificultam a constatação da melhora rápida do sistema respiratório com relação ao aumento de volumes e à mobilidade toracoabdominal. As manobras lentas solicitadas durante a avaliação pneumofuncional favorecem ao ajuste neuromuscular e permitem vencer as limitações advindas do tecido adiposo.

A redução dos volumes e capacidades pulmonares em decorrência da obesidade pode ser melhorada a partir da ativação dos músculos respiratórios, principalmente os inspiratórios, durante a prova espirométrica ou treinamento respiratório. Sobremaneira, os sinais clínicos cardiovasculares devem ser monitorados para que não existam intercorrências durante ou após a intervenção fisioterapêutica. Esta população deve ser constantemente estimulada a efetuar estas ativações musculares a fim de proporcionar melhor condição respiratória e evitar complicações.

As técnicas respiratórias melhoram a modulação autonômica cardíaca, a ventilação pulmonar, a complacência torácica e a força muscular respiratória. Independente dos resultados benéficos para ambos os grupos, é importante ressaltar que a obesidade é um problema de saúde pública por ser um fator de risco cardiovascular, entretanto todo este contexto pode ser revertido e evitado, pois se trata de um fator de risco modificável.

DESDOBRAMENTOS FUTUROS

Ainda permanece a inquietude investigativa para o comportamento das variáveis respiratórias, o que permite pesquisas originais galgando novas estratégias.

Refletindo sobre este aspecto foi possível construir novos nortes como a possibilidade de monitorar estas variáveis durante todo o período de internação até a alta hospitalar, ademais:

Instituir outros equipamentos e técnicas, como por exemplo: a pletismografia e a bioimpedância, a fim de obter maior precisão e acurácia nas avaliações dos fenômenos a serem estudados.

Investigar se o controle da respiração durante a avaliação da variabilidade da frequência cardíaca interfere na intervenção e nas avaliações subsequentes.

Realizar subdivisão dos grupos, obstrutivos e restritivos, a partir da doença específica como a doença pulmonar obstrutiva crônica, asma etc; e derrame pleural, doenças intersticiais etc, respectivamente.

Determinar a eficácia do tratamento proposto nesta tese inserindo o grupo controle.

Enfim, há muitos questionamentos e possibilidades que permitirão o surgimento e desenvolvimento de novas pesquisas. E, sobretudo, o desejo de almejar a verdade científica, sempre inatingível, e dar continuidade à vida acadêmica na área da fisioterapia cardiotorrespiratória são as molas propulsoras para se iniciar um novo ciclo.

APÊNDICE

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do projeto: Relação entre circunferência abdominal e alterações cardiorrespiratórias em sujeitos hospitalizados submetidos ao atendimento fisioterapêutico

Nome do pesquisador: Bruno Martinelli. Contato: internetbruno@yahoo.com.br/21077042

Nome do orientador: Prof. Dr. Maurício Jamami

Local da pesquisa: Hospital Estadual Manoel de Abreu e Hospital Estadual de Bauru

OBJETIVO: Analisar a relação entre a medida da barriga e as alterações no pulmão e no coração em sujeitos hospitalizados submetidos ao atendimento fisioterapêutico.

Para atingir os objetivos será necessário realizar a avaliação e o atendimento da fisioterapia somente uma vez no período de internação. Serão utilizados alguns aparelhos que resumidamente serão apresentados. A) Aparelho para avaliar a força dos músculos da respiração, B) Aparelho para avaliar a quantidade de ar do pulmão. Para o uso desses dois o paciente precisará fazer força para respirar e acoplar um bucal na boca, C) Aparelho que fica na ponta do dedo para ver o oxigênio no sangue, D) Aparelho que será colocado no braço para medir a pressão do sangue, E) Termômetro embaixo do braço para medir a temperatura, F) Aparelho para medir o açúcar no sangue e para isso será necessário fazer um furo no dedo para coletar uma gota de sangue. G) Balança para medir o peso e altura, H) Fita métrica para medir o peito durante a respiração e também para medir o tamanho da barriga. I) Aparelho semelhante a uma pinça grande para medir a gordura na pele. Toda essa avaliação será realizada no início e no final do atendimento da fisioterapia. O atendimento da fisioterapia será com técnicas manuais sobre o tórax e exercícios para respirar melhor.

Por meio desse esclarecimento fica garantida a segurança dos sujeitos envolvidos neste estudo, cujos procedimentos empregados estarão de acordo com as normas éticas, garantindo sigilo e privacidade dos participantes. Além de não haver nenhuma despesa financeira entre os participantes e os pesquisadores, também não há obrigatoriedade de participação na pesquisa. Os pesquisadores se responsabilizam por qualquer complicação imediata que ocorrer durante este processo de avaliação e intervenção, ressaltando que os riscos são mínimos. Se for preciso maiores esclarecimentos, entrar em contato com os pesquisadores.

Certifico que concordo e compreendi todos os procedimentos do tratamento contidos nesse termo de consentimento. A minha assinatura mostra que concordei livremente em participar deste estudo.

Atenciosamente,

Bruno Martinelli

____/____/____

Orientador:

Prof Maurício Jamami

____/____/____

De acordo

Assinatura do paciente ou responsável (CPF:

____/____/____

).

Bauru, _____, _____ 2014.

ANEXOS

ANEXO A – PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

UNIVERSIDADE DO SAGRADO
CORAÇÃO



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Relação entre circunferência abdominal e alterações cardiorrespiratórias em pacientes hospitalizados submetidos ao atendimento fisioterapêutico

Pesquisador: Bruno Martinelli

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 34609514.1.0000.5502

Instituição Proponente: Universidade do Sagrado Coração - Bauru - SP

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 757.430

Data da Relatoria: 19/08/2014

Apresentação do Projeto:

adequado aos protocolos exigidos

Objetivo da Pesquisa:

Avaliar as respostas cardiorrespiratórias decorrentes da intervenção fisioterapêutica em pacientes hospitalizados conforme a medida da circunferência abdominal

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

equilibrado

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

estudo com potencial de trazer informações suplementares no que tanga a fisioterapia respiratória de enfermaria.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

é produtivo, ainda que falte o telefone do pesquisador responsável.

Recomendações:

aprovar e pedir que incluam o fone do pesquisador principal

Endereço: Pró-Reitoria de Pesquisa e Pos-Graduação

Bairro: Rua Irmã Armanda N° 10-50

CEP: 17.011-160

UF: SP

Município: BAURU

Telefone: (14)2107-7260

E-mail: prppg@usc.br

UNIVERSIDADE DO SAGRADO
CORAÇÃO



Continuação do Parecer: 757.430

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

nenhuma

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

BAURU, 20 de Agosto de 2014

Assinado por:
Marcos da Cunha Lopes Virmond
(Coordenador)

ANEXO B – PARECER DA APROVAÇÃO DA COMISSÃO CIENTÍFICA DOS HOSPITAIS ENVOLVIDOS NA PESQUISA



Bauru, 11 de Agosto de 2014.

OF-CC-FAMESP SEDE BAURU 023/2014

Ref.: "Relação entre Circunferência Abdominal e Alterações Cardiorrespiratórias em PACIENTES Hospitalizados Submetidos ao Atendimento Fisioterapêutico "

Informamos que a Pesquisa acima foi analisada pelos relatores da Comissão Científica, aprovada com as seguintes pendências:

- **Posicionamento quanto a responsabilidade de assepsia dos aparelhos;**
- **Avaliação do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar quanto à assepsia externa (desinfecção/esterilização);**
- **Aval do Comitê de Ética em Pesquisa;**

Somente após regularização das pendências, V.Sª poderá dar início aos trabalhos.

Sem mais, colocamo-nos à disposição para outras informações que julgar necessárias.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Roberto Marins de Carvalho', with a long horizontal stroke extending to the right.

Roberto Marins de Carvalho
Presidente da Comissão Científica

**Ilmo Sr.
Bruno Martinelli
Pesquisador**

Fundação para o Desenvolvimento Médico e Hospitalar / FAMESP
Subsede Bauru
Rua José Aiello, 5-61
CEP: 17.014-273 - Bauru/SP
Telefone: (14) 3226-3939

ANEXO C – DOCUMENTO CONFIRMATÓRIO DO CADASTRO NO CLINICAL TRIALS

ClinicalTrials.gov PRS
Protocol Registration and Results System



ClinicalTrials.gov Protocol and Results Registration System (PRS) Receipt
Release Date: 12/22/2014

**Abdominal Circumference and Cardiorespiratory Repercussions
in Patients Submitted to Physical Therapy (RACCRPPT)**

This study is enrolling participants by invitation only.

Sponsor:	Universidade Federal de Sao Carlos
Collaborators:	
Information provided by (Responsible Party):	Bruno Martinelli, Universidade Federal de Sao Carlos
ClinicalTrials.gov Identifier:	NCT02217423

ANEXO D – DOCUMENTO CONFIRMATÓRIO DA SUBMISSÃO DO ESTUDO I AO PERIÓDICO, RESPIRATORY CARE

RESPIRATORY CARE

Cardiorespiratory repercussions regard to the measure of abdominal circumference of subjects with obstructive pulmonary disorders submitted to chest physiotherapy

Journal:	<i>Respiratory Care</i>
Manuscript ID	Draft
Manuscript Type:	Original Research
Date Submitted by the Author:	n/a
Complete List of Authors:	MARTINELLI, BRUNO; Universidade Federal de Sao Carlos Centro de Ciencias Biologicas e da Saude, Department of Postgraduate Program in Physical Therapy Di Lorenzo, Valeria Amorim; Universidade Federal de São Carlos, Fisioterapia Quitério, Robison; São Paulo State University - UNESP, Marília, São Paulo, Brazil, Department of Physical Therapy Ambrozini, Alexandre; Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita Filho - Campus de Marília, Department of Physical Therapy Arca, Eduardo; Universidade do Sagrado Coracao, Department of Postgraduate Program in Physical Therapy Jamami, Mauricio; Universidade Federal de São Carlos, Physiotherapy
Categories:	Chest physical therapy and related techniques, Physiotherapy

SCHOLARONE™
Manuscripts

Submission Confirmation

Print

Thank you for your submission

Submitted to Respiratory Care

Manuscript ID RC-05096

Title Cardiorespiratory repercussions regard to the measure of abdominal circumference of subjects with obstructive pulmonary disorders submitted to chest physiotherapy

Authors MARTINELLI, BRUNO
Di Lorenzo, Valeria Amorim
Quitério, Robison
Ambrozini, Alexandre
Arca, Eduardo
Jamami, Mauricio

Date Submitted 13-Jun-2016

Author Dashboard

ANEXO E – DOCUMENTO CONFIRMATÓRIO DA SUBMISSÃO DO ESTUDO II À REVISTA BRASILEIRA DE FISIOTERAPIA

Brazilian Journal of Physical Therapy



REPERCUSSÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA EM SUJEITOS COM OBESIDADE ABDOMINAL E DISTÚRBO RESPIRATÓRIO RESTRITIVO

Journal:	Brazilian Journal of Physical Therapy
Manuscript ID	Draft
Manuscript Type:	Original Article - Full manuscript
Keyword:	Physical Therapy Modalities, Respiratory Tract Diseases, Respiratory Mechanics, Breath Tests, Heart Rate, Obesity, abdominal

Brazilian Journal of Physical Therapy - Manuscript ID RBFIS-2016-0200

rbfisis-se@ufscar.br

Mai 7 em 1:53 AM

Para bnomartinelli@yahoo.com.br

CC bnomartinelli@yahoo.com.br, vallorenzo@ufscar.br, nevesvr@gmail.com, srbarrile@gmail.com, dcosta@uninove.br, e 2 mais...

07-May-2016

Dear Prof. Martinelli:

Your manuscript entitled "REPERCUSSÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA EM SUJEITOS COM OBESIDADE ABDOMINAL E DISTÚRBO RESPIRATÓRIO RESTRITIVO" has been successfully submitted online and is presently being given full consideration for publication in the Brazilian Journal of Physical Therapy.

Your manuscript ID is RBFIS-2016-0200.

Please mention the above manuscript ID in all future correspondence or when calling the office for questions. If there are any changes in your street address or e-mail address, please log in to ScholarOne Manuscripts at <https://mc04.manuscriptcentral.com/rbfis-scielo> and edit your user information as appropriate.

You can also view the status of your manuscript at any time by checking your Author Center after logging in to <https://mc04.manuscriptcentral.com/rbfis-scielo>.

Thank you for submitting your manuscript to the Brazilian Journal of Physical Therapy.

Sincerely,
Brazilian Journal of Physical Therapy Editorial Office