



Pontifícia Universidade Católica do Paraná

**RAFAELA FERNANDA JORGE**

**EFEITOS DA ESTIMULAÇÃO DIAFRAGMÁTICA  
TRANSCUTÂNEA SINCRONIZADA EM PORTADORES  
DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA  
(DPOC) MODERADA E GRAVE**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM  
TECNOLOGIA EM SAÚDE  
PUCPR**

**CURITIBA  
2009**

**PUCPR**



RAFAELA FERNANDA JORGE

**EFEITOS DA ESTIMULAÇÃO DIAFRAGMÁTICA  
TRANSCUTÂNEA SINCRONIZADA EM PORTADORES  
DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA  
(DPOC) MODERADA E GRAVE**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação de Tecnologia em Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná como requisito parcial para a obtenção do Grau de “Mestre em Tecnologia em Saúde”.

Orientador: Percy Nohama

CURITIBA

2009

Dados da Catalogação na Publicação  
Pontifícia Universidade Católica do Paraná  
Sistema Integrado de Bibliotecas – SIBI/PUCPR  
Biblioteca Central

J82e  
2009

Jorge, Rafaela Fernanda  
Efeitos da estimulação diafragmática transcutânea sincronizada em portadores de doenças pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) moderada e grave / Rafaela Fernanda Jorge ; orientador, Percy Nohama. – 2009.  
123 p. : il. ; 30 cm

Dissertação (mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, 2009  
Bibliografia: p. 79-92

1. Pulmões – Doenças obstrutivas. 2. Estimulação elétrica. 3. Diafragma. I. Nohama, Percy. II. Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde. III. Título.

CDD 20. ed. – 616.24

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Dr. Percy Nohama, pela amizade, apoio, dedicação profissional a pesquisa científica e pelas críticas construtivas que possibilitaram o desenvolvimento deste trabalho.

Ao Ronie Weslei Muller, ao Guilherme Nunes Nogueira Neto, especialmente, ao Marcelo Henrique Valenga, responsável pelo desenvolvimento do protótipo utilizado e parceria na elaboração de artigos científicos.

Ao Dr. Paulo Roberto Miranda Sandoval que me auxiliou na triagem dos pacientes.

A Prof. Márcia Olandoski, pela análise estatística deste trabalho.

Ao Rogê Jorge da Costa, gerente de SADT, por ceder o espaço físico e os equipamentos necessários para o desenvolvimento da pesquisa no Hospital Universitário Cajuru.

Em especial, quero agradecer ao meu pai, José Anselmo Jorge, pela oportunidade, pelas palavras de conforto ditas no momento certo. À minha mãe, Ana Rita Júlio Jorge, que mesmo não estando mais presente em nosso meio me dá força incomparável que me faz enfrentar qualquer obstáculo; aos meus avós maternos, Adelino Júlio e Aparecida Mariano Júlio, por sempre estarem ao meu lado nos momentos mais difíceis; aos meus avós paternos, Valdemar Jorge e Helena Pingo Jorge, pelo apoio e carinho, ao meu irmão Gabriel Anselmo Jorge, pela presença essencial na minha vida.

Aos meus amigos, Isadora Andrade, Luiz Eduardo Giasson, Giordana Prudêncio, Xênia Nomura, Juliana Pereira, Larissa Mazin Pernomian, Letícia Pedrali, Cauana Mestre, Patrícia Dallagno'l que acompanharam toda a trajetória deste trabalho, sempre me incentivando nos momentos em que pensava em desistir e me ouvindo nos dias em que precisei; e a todos os pacientes, pela colaboração, paciência e carinho. Sem eles este trabalho não teria acontecido.



## RESUMO

JORGE, R.F. Efeitos da estimulação diafragmática transcutânea sincronizada em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (dpoC) moderada e grave, 2009, 123f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde, Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Curitiba, 2009.

Diversas doenças respiratórias e neuromusculares podem levar a uma alteração do funcionamento, do músculo diafragma dentre elas, a DPOC, que é caracterizada pela limitação crônica do fluxo aéreo, desencadeando alterações na mecânica ventilatória. Inúmeros métodos eletroventilatórios vêm sendo utilizados na tentativa de reabilitar o músculo diafragma, dentre eles a estimulação elétrica diafragmática. Nesta dissertação, tem-se por objetivo, avaliar os efeitos quantitativos e qualitativos da estimulação diafragmática transcutânea sincronizada em portadores de DPOC moderada e grave, força muscular inspiratória, qualidade de vida e verificar se a estimulação elétrica diafragmática sincronizada interfere nos sinais vitais como: frequência cardíaca, frequência respiratória e saturação de oxigênio destes pacientes. Para a realização do protocolo experimental, foi desenvolvido um sistema de estimulação elétrica ativado pelo sinal respiratório, a partir da variação de temperatura no momento da inspiração e expiração, através de dois termistores do tipo NTC acoplados dentro e fora de uma máscara respiratória. Foram estudados seis voluntários portadores de DPOC moderada e grave, de ambos os sexos, com idade entre 56 a 71 anos, os quais foram submetidos a 10 atendimentos empregando a estimulação sincronizada com duração de 20 minutos. Os parâmetros da estimulação se fixaram em: pulsos com duração 90 $\mu$ s, intervalo entre pulsos de 400 $\mu$ s e entre *bursts* de 600 $\mu$ s, apresentando envoltória trapezoidal com tempo de subida, descida e platô de 500 ms. Todos os pacientes foram submetidos a uma avaliação inicial contendo: teste de força muscular respiratória observadas através da P<sub>Imáx</sub> e P<sub>Emáx</sub>, teste de espirometria e aplicação do questionário de qualidade de vida SGRQ. Após 10 sessões, verificou-se um aumento da força muscular inspiratória em todos os pacientes, onde a P<sub>Imáx</sub> sofreu um incremento médio 25,00 cmH<sub>2</sub>O e a P<sub>Emáx</sub> de 24,17 cmH<sub>2</sub>O. Também observou-se melhora da qualidade de vida no domínio sintoma de 49,10  $\pm$  19,40 para 28,60  $\pm$  25,20, no domínio atividade de 83,40  $\pm$  12,50 para 67,57  $\pm$  18,80, no domínio impacto de 54,10  $\pm$  11,34 para 38,00  $\pm$  27,07 e score total de 65,50  $\pm$  7,60 para 44,47  $\pm$  22,31. Portanto, a estimulação elétrica sincronizada promove incremento da força muscular diafragmática em pacientes com DPOC, refletindo em resultados positivos no que diz respeito à força muscular respiratória, qualidade de vida sem interferir nos sinais vitais como: frequência cardíaca, frequência respiratória e saturação de oxigênio dos indivíduos com DPOC moderada e grave.

**Palavras-chave:** estimulação elétrica diafragmática; eletroventilação; disfunção diafragmática; DPOC.

## ABSTRACT

JORGE, R.F. Effects of diaphragmatic transcutaneous synchronized stimulation in moderate and severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients, 2009, 123f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde, Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Curitiba, 2009.

Various types of diaphragmatic dysfunction may lead to a change of its operation, among them, the COPD, which is characterized by the chronic airflow limitation, triggering changes in ventilatory mechanics. Currently, many eletroventilatory methods have been used in an attempt to rehabilitate the diaphragm muscle, among them the diaphragmatic electrical stimulation. This aim of his dissertation is the assessment of to the effects of transcutaneous synchronous diaphragmatic pacing in patients with moderate to severe COPD, through quantitative assessment of the recruitment of diaphragm muscle and the impact of treatment on quality of life of these patients. To achieve the experimental protocol it had been developed a system of electrical stimulation triggered by the respiratory signal. This signal comes from the changes in temperature events of inspiration and expiration, through two types of NTC thermistor coupled in and out of a breath mask. It was studied eight volunteers with moderate and severe COPD, of both genders, aged between 56 to 71 years, which were submitted to 10 sessions of 20 minutes each. The stimulation parameters were set to: 90  $\mu$ s duration pulses, interval between pulses in between burst of 400  $\mu$ s and 600  $\mu$ s, presenting a trapezoidal with time, foll time and plateau of 500 ms. All patients underwent an initial assessment including: test of respiratory muscle strength huasured trough MIP and MEP, lung function test and application of quality of life questionnaire SGRQ. After 10 sessions, there was it acurred an increassiy on the inspiratory muscle strength in all patients. MIP had an average increase of  $66.67 \pm 12.11$  to  $91.67 \pm 25.03$ , the MEP from  $92.50 \pm 10.84$  to  $116.67 \pm 8.16$ , and also observed a better quality of life in the field symptom of  $49.10 \pm 19.40$  to  $28.60 \pm 25.20$ , in the field of activity of  $83.40 \pm 12.50$  to  $67.57 \pm 18.80$ , and in the field of impact of  $54.10 \pm 11.34$  to  $38.00 \pm 27.07$  and total score of  $65.50 \pm 7.60$  to  $44.47 \pm 22.31$ . Therefore, the synchronized electrical stimulation promotes growth of diaphragmatic muscle strength in patients with COPD, reflecting in positive results as regards the respiratory muscle and strength quality of life.

**Key-words:** diaphragmatic electrical stimulation, eletroventilation, diaphragmatic dysfunction; COPD.



## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 -	ILUSTRAÇÃO DA ANATOMIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO, ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS QUE OCORREM NA BRONQUITE CRÔNICA (DIMINUIÇÃO DA LUZ BRONQUIAL) E ENFISEMA PULMONAR (ALARGAMENTO ALVEOLAR) ( <a href="http://www.biopace.com.br">www.biopace.com.br</a> ).....	20
FIGURA 2 -	DESENVOLVIMENTO DO MÚSCULO DIAFRAGMA (MOORE 1994).....	28
FIGURA 3 -	ORIGENS DIAFRAGMÁTICAS. PORÇÃO ESTERNAL, PORÇÃO COSTAL E PORÇÃO LOMBAR (KENDALL, 2000).....	29
FIGURA 4 -	PLEXO CERVICAL E O TRAJETO DO NERVO FRÊNICO ATÉ A REGIÃO DO PESCOÇO (NETTER,2003).....	30
FIGURA 5 -	TRAJETO DO NERVO FRÊNICO NA REGIÃO TÓRACO-ABDOMINAL (TRAÍDO DO NETTER, 1987).....	31
FIGURA 6 -	MOVIMENTOS DO MÚSCULO DIAFRAGMA NORMAL.....	33
FIGURA 7 -	POTENCIAIS UMA MEMBRANA, VARIANDO DURANTE SUA DESPOLARIZAÇÃO DE -90 A + 35 mv. EM CONTRAPARTIDA DURANTE SUA REPOLARIZAÇÃO VARIA DE+35 À - 90 mv (REPOUSO). ESTE PROCESSO OCORRE EM APROXIMADAMENTE 0,3 ms (GUYTON, 1998).....	36
FIGURA 8 -	MOTONEURÔNIO ALFA (RESPONSÁVEIS PELA TRANSMISSÃO DOS POTENCIAIS DE AÇÃO AS FIBRAS MUSCULARES ( <a href="http://www.biomanina.com.br">www.biomanina.com.br</a> ).....	37
FIGURA 9 -	LIBERAÇÃO DA ACETILCOLINA ATRAVÉS DA FENDA SINÁPTICA E SUA LIGAÇÃO AO RECEPTOR ESPECÍFICO ( <a href="http://www.static.hsw.com.br">www.static.hsw.com.br</a> )...	38
FIGURA 10 -	PROCESSO DE CONTRAÇÃO MUSCULAR PELA LIBERAÇÃO DE CÁLCIO ÀS MIOFIBRILAS ATRAVÉS DO RETÍCULO SARCOPLASMÁTICO, PROMOVEDO ATRAÇÕES E DESLIZAMENTO DA ACTINA SOBRE A MIOSINA ( <a href="http://www.afh.bio.br">www.afh.bio.br</a> ).....	38
FIGURA 11 -	ILUSTRAÇÃO DOS ESPAÇOS INTERCOSTAIS (NETTER, 2003).....	43
FIGURA 12 -	COMPARAÇÃO DA DIMENSÃO DO SENSOR NTC A UMA MOEDA.....	45
FIGURA 13 -	GRÁFICO ILUSTRATIVO DO TERMISTOR NTC, QUANDO RESISTÊNCIA FOR DE 30Ω, A TEMPERATURA SERÁ DE 25°C.....	45
FIGURA 14 -	SENSORES POSICIONADOS NAS REGIÕES INTERNA E EXTERNA DA MÁSCARA. ....	46
FIGURA 15 -	AMPLIFICADOR DIFERENCIAL UTILIZADO PARA RESSALTAR A DIFERENÇA DE TEMPERATURA ENTRE OS DOIS TERMISTORES POSICIONADOS DENTRO E FORA DA MÁSCARA RESPIRATÓRIA.....	47
FIGURA 16 -	O PROCESSADOR UTILIZA O SINAL DOS TERMISTORES AMPLIFICADO PARA DETERMINAR OS MOMENTOS EXATOS DE DISPARO DO ESTIMULADOR, PARA ISSO, OS ELETRODOS SÃO POSICIONADOS NOS PONTOS MOTORES DA MUSCULATURA ENVOLVIDA NO PROCESSO RESPIRATÓRIO.....	47
FIGURA 17 -	VISUALIZAÇÃO DO SINAL RESPIRATÓRIO, AMPLITUDE (V) X TEMPO (S), ADQUIRIDO ATRAVÉS DA INTERFACE SERIAL IMPLEMENTADA NO <i>LABVIEW</i> . OS PICOS DE TENSÃO NOS PONTOS MÁXIMOS E MÍNIMOS INDICAM OS INSTANTES EM QUE O ESTIMULADOR FOI ATIVADO.....	49
FIGURA 18 -	SISTEMA DE SINCRONISMO A PARTIR DA DETECÇÃO DO SINAL RESPIRATÓRIO QUE É CAPTADO PELOS SENSORES NTC POSICIONADOS NA MÁSCARA RESPIRATÓRIA.....	49
FIGURA 19 -	TELA DE UM OSCILOSCÓPIO MOSTRANDO O SINCRONISMO ENTRE O FINAL DA FASE EXPIRATÓRIA (AMPLITUDE MÍNIMA) E O DISPARO DOS PULSOS DO ESTIMULADOR ELÉTRICO MUSCULAR. O EIXO DAS ORDENADAS REPRESENTA A TENSÃO [V] OU A DIFERENÇA DE POTENCIAL E O EIXO DAS ABCISSAS, O TEMPO [ms].....	50
FIGURA 20 -	PROVA DE FUNÇÃO PULMONAR ATRAVÉS DA ESPIROMETRIA, REALIZADA ANTES E APÓS 10 SESSÕES DE ATENDIMENTO.....	52

FIGURA 21 -	TESTE DE FORÇA MUSCULAR INSPIRATÓRIA E EXPIRATÓRIA, UTILIZANDO MANOVACUÔMETRO, UTILIZADA PARA AVALIAÇÃO E REAVALIAÇÃO.....	53
FIGURA 22 -	POSIÇÃO FOWLER, COM O PACIENTES EM DECÚBITO DORSAL COM INCLINAÇÃO ANTERIOR DE TRONCO ENTRE 30 À 60 GRAUS...	54
FIGURA 23 -	TREM DE PULSOS ESTIMULATÓRIOS, COM UMA AMPLITUDE MÁXIMA APROXIMADA DE 90 $\mu$ , REPOUSO DE 400 $\mu$ s E TEMPO BAIXA DOS BURSTS DE 600 $\mu$ s, COM PERÍODO DE 1,5s. (O EIXO DAS ORDENADAS REPRESENTA A AMPLITUDE DO ESTÍMULO ELÉTRICO EM VOLTS (V). A ESCALA ESTÁ GRADUADA EM 10V. O EIXO DAS ABCISSAS REPRESENTA O TEMPO DADO EM SEGUNDOS (s). A ESCALA ESTÁ AJUSTADA EM 250 $\mu$ s (ÁVILA 2001)).	55
FIGURA 24 -	O SINAL ESTIMULATÓRIO REAL, COM TEMPO DE SUBIDA E DESCIDA DO BURSTS E TEMPO DE PLATÔ DO BURST DE 500 $\mu$ s, DETERMINDO A ENVOLTÓRIA TRAPEZOIDAL.....	55
FIGURA 25 -	APLICAÇÃO DO PROTOCOLO DE TRATAMENTO DE ESTÍMULAÇÃO ELÉTRICA DIAFRAGMÁTICA SINCRONIZADA.....	56
FIGURA 26 -	VARIÁVEL PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMA. VALORES INICIAS DA MÉDIA DE 66,67 cmH <sub>2</sub> O. VALORES PÓS EEDS DA MÉDIA DE 91,67 cmH <sub>2</sub> O.. ESTATÍSTICA DESCRITIVA DO PROTOCOLO DE EEDS (N = 6).....	59
FIGURA 27 -	VARIÁVEL PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMO - CASO A CASO. PIMÁX (cmH <sub>2</sub> O.): PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMA, (N = 6).....	60
FIGURA 28 -	VARIÁVEL PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMA. VALORES INICIAIS DA MÉDIA DE 92,50 cmH <sub>2</sub> O.. VALORES PÓS EEDS DA MÉDIA DE 116,67 cmH <sub>2</sub> O.. ESTATÍSTICA DESCRITIVA DO PROTOCOLO DE EEDS (N = 6).....	60
FIGURA 29 -	VARIÁVEL PRESSÃO MÁXIMA EXPIRATÓRIA MÁXIMA - CASO A CASO; PEMÁX (cmH <sub>2</sub> O): PRESSÃO EXPIRATÓRIA MÁXIMA, (N = 6)....	61
FIGURA 30 -	VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA - DOMÍNIO SINTOMA (%). VALORES DA PRÉ - AVALIAÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO 49,10% $\pm$ 19,40% E PÓS COM MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 28,60% $\pm$ 25,20%; SGRQ: ST. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).....	62
FIGURA31 -	VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA - DOMÍNIO SINTOMA - CASO A CASO; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).....	62
FIGURA 32 -	VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA - DOMÍNIO ATIVIDADE (%). VALORES DA PRÉ - AVALIAÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO 83,40% $\pm$ 12,50% E PÓS COM MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 64,57% $\pm$ 18,80%; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).....	63
FIGURA 33 -	VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA - DOMÍNIO ATIVIDADE - CASO A CASO; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).....	63
FIGURA 34 -	VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA - DOMÍNIO IMPACTO (%). VALORES DA PRÉ - AVALIAÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 54,10% $\pm$ 11,34 E PÓS COM MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 38,00 % $\pm$ 27,07; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).....	64
FIGURA 35 -	VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA - DOMÍNIO IMPACTO - CASO A CASO; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE; (N = 6).....	64
FIGURA 36 -	VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA - SCORE TOTAL (%). VALORES DA PRÉ - AVALIAÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 65,50% $\pm$ 7,60 E PÓS COM MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 44,47% $\pm$ 22,31; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).....	65
FIGURA 37 -	VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA - SCORE TOTAL - CASO A CASO; SGRQ: ST. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).....	65

FIGURA 38 -	VALORES MÉDIOS DA FR PRÉ E PÓS DE CADA SESSÃO DE EEDS. FR: FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA. RPM: RESPIRAÇÃO POR MINUTO ( N = 6).....	66
FIGURA 39 -	VALORES MÉDIOS DA FC PRÉ E PÓS DE CADA SESSÃO DE EEDS. FC: FREQUÊNCIA CARDÍACA. BPM: BATIMENTOS POR MIN (N = 6)...	66
FIGURA 40 -	VALORES MÉDIOS DA SATO <sub>2</sub> PRÉ E PÓS DE CADA SESSÃO DE EEDS. SATO <sub>2</sub> : SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO (N = 6).....	67
FIGURA 41 -	VALORES MÉDIOS DA ESCALA DE BORG MODIFICADA PRÉ E PÓS DE CADA SESSÃO DE EEDS (N = 6).....	67

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 -	MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS IDADE, ESTATURA, PESO, IMC, E VEF <sub>1</sub> (N = 6).....	58
TABELA 2 -	VARIÁVEIS IDADE, ESTARURA PESO, IMC E VEF <sub>1</sub> DE CADA VOLUNTÁRIO.....	58
TABELA 3 -	MÉDIA, DESVIO PADRÃO, DIFERENÇA MPEDIA E VALOR DE P DAS VARIÁVEIS OBTIDAS ATRAVÉS DA ESPIROMETRIA (N = 6).....	58
TABELA 4 -	MÉDIA, DESVIO PADRÃO, DIFERENÇA MÉDIA E VALOR DE P DAS PRESSÕES INSPIRATÓRIAS E EXPIRATÓRIAS (N = 6).....	59
TABELA 5 -	MÉDIA, DESVIO PADRÃO, DIFERENÇA MÉDIA E VALOR DE P DOS DOMÍNIOS SINTOMAS, ATIVIDADE FUNCIONAL, IMPACTO E ESCORE TOTAL DO QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA (SGRQ) COM (N = 6).....	61

## LISTA DE SIGLAS

ACCP: American College of Chest Physicians  
ATS: American Thoracic Society  
CPT: Capacidade Pulmonar Total  
CRF: Capacidade Residual Funcional  
CVF: Capacidade Vital Forçada  
EEDS: Estimulação Elétrica Diafragmática Sincronizada  
EENM: Estimulação Elétrica Neuro- Muscular  
FC: Frequência Cardíaca  
FEF<sub>25% - 75%</sub>: Fluxo Expiratório Forçado entre 25 e 75 de Capacidade Vital  
FR: Frequência Respiratória DPOC: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica  
MMG: Mecanomiografia  
NTC: Negative Temperature Coefficient  
PA: Pressão Arterial  
Pdi: Pressão Transdiafragmática  
PE<sub>Max</sub>: Pressão Expiratória Máxima  
PI<sub>Max</sub>: Pressão Inspiratória Máxima  
RP: Reabilitação Pulmonar  
SatO<sub>2</sub>: Saturação de Arterial de Oxigênio  
SGRQ: Saint George Respiratory Questionnaire  
VEF<sub>1</sub>: Volume Expiratório Forçado do Primeiro Segundo  
VEF<sub>1</sub>/CVF: Índice de Tiffenau  
VO<sub>2</sub>: Consumo de Oxigênio  
VR: Volume Residual

# SUMÁRIO

<b>RESUMO.....</b>	<b>05</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>06</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>07</b>
<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>10</b>
<b>LISTA DE SIGLAS .....</b>	<b>11</b>
<b>CAPÍTULO 1: INTRODUÇÃO.....</b>	<b>15</b>
1.1 O PROBLEMA E SUA IMPORTÂNCIA.....	15
1.2 OBJETIVOS.....	17
1.2.1 Objetivo Geral.....	17
1.2.2 Objetivos Específicos .....	17
1.3 JUSTIFICATIVA.....	18
<b>CAPÍTULO 2: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>19</b>
2.1 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA.....	19
2.1.1 Definições, etiopatogenia da DPOC.....	19
2.1.2 Epidemiologia.....	20
2.1.3 Gravidade da DPOC.....	21
2.1.4 Fatores de Risco.....	22
2.1.5 Mecânica Ventilatória e suas Alterações na DPOC.....	23
2.2 REABILITAÇÃO PULMONAR.....	24
2.3 DIAFRAGMA.....	27
2.3.1 Desenvolvimento Embrionário.....	27
2.3.2 Anatomia.....	28
2.3.3 Inervação.....	29
2.3.4 Vascularização.....	31
2.3.5 Mecanismo de Ação do Músculo Diafragma.....	32
2.3.6 Principais Métodos de Diagnóstico.....	34

2.3.7 Potencial de Ação e Contração Muscular.....	35
2.4 ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA TRANSCUTÂNEA DIAFRAGMÁTICA.....	38
2.4.1 Histórico.....	39
2.4.2 Aspectos Técnicos e Neurofisiológicos.....	40
2.4.3 Aplicação Terapêutica.....	42
2.4.4. Captação do Sinal Respiratório o Sincronismo da Estimulação Elétrica Diafragmática.....	43
<b>CAPÍTULO 3: MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>45</b>
3.1 DETECÇÃO DO SINAL RESPIRATÓRIO.....	45
3.2 SISTEMA DE AQUISIÇÃO DO SINAL RESPIRATÓRIO.....	46
3.3 PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	49
3.3.1 Critérios de Inclusão.....	50
3.3.2 Critérios de Exclusão.....	50
3.4 PARÂMETROS AVALIADOS.....	51
3.4.1 Espirometria.....	51
3.4.2 Manovacuometria.....	51
3.4.3 Qualidade de Vida.....	53
3.5 TREINAMENTO.....	53
<b>CAPÍTULO 4: RESULTADOS.....</b>	<b>57</b>
4.1 CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DA AMOSTRA.....	57
4.2 RESULTADOS DA VARIÁVEL FUNÇÃO PULMONAR.....	57
4.3 RESULTADOS DA VARIÁVEL FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA.....	59
4.4 RESULTADOS DA VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA.....	61
4.5 MONITORAÇÃO DOS SINAIS VITAIS PRÉ E PÓS CADA SESSÃO DE ATENDIMENTO.....	65
<b>CAPÍTULO 5: DISCUSSÃO.....</b>	<b>69</b>
5.1 SOBRE A METODOLOGIA.....	69
5.1.1 Captação do sinal por sensores NTC.....	69
5.1.2 Estimulação elétrica convencional <i>versus</i> estimulação elétrica sincronizada.....	70

5.2 SOBRE OS PARÂMETROS AVALIADOS.....	71
5.2.1 Espirometria.....	71
5.2.2 Força Muscular Inspiratória e Expiratória.....	72
5.2.3 Qualidade de vida.....	73
5.3 SOBRE OS SINAIS VITAIS AFERIDOS DURANTE OS ATENDIMENTOS ....	74
5.4 SUGESTÕES PARA NOVOS ESTUDOS.....	75
<b>CAPÍTULO 6: CONCLUSÕES.....</b>	<b>77</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>79</b>
<b>APÊNDICE 1 .....</b>	<b>93</b>
<b>APÊNDICE 2 .....</b>	<b>95</b>
<b>APÊNDICE 3 .....</b>	<b>97</b>
<b>ANEXO 1 .....</b>	<b>103</b>
<b>ANEXO 2 .....</b>	<b>121</b>
<b>ANEXO 3 .....</b>	<b>123</b>



# CAPÍTULO 1

## INTRODUÇÃO

### 1.1 PROBLEMA E SUA IMPORTÂNCIA

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) vem sendo considerada um problema de caráter médico e social de primeira magnitude, provocando altos índices de mortalidade e morbidade mundial nos últimos tempos (SBPT, 2000; NISHIMURA *et al.*, 2002; KUNIKOSHITA *et al.*, 2006). Pesquisas epidemiológicas mostram que nos EUA, aproximadamente 16 milhões de norte-americanos apresentam DPOC, numa proporção de dois homens para cada mulher (SBPT, 2000; PAULIN, 2002). Porém, o número de pacientes com DPOC é relativamente maior, algo em torno de 30 a 35 milhões de pessoas. Isto acontece, pelo fato da doença em sua fase inicial ser extremamente assintomática (SBPT, 2000).

Dentre os diversos fatores que contribuem para a instalação da doença, o tabagismo é considerado o principal fator etiológico (SBTP, 2004). No Brasil, dados do Ministério da Saúde revelam que cerca de 12% da população brasileira com mais de 40 anos de idade, ou seja, 5.500.500 indivíduos são portadores de DPOC (SBPT, 2004).

A DPOC é definida como uma doença caracterizada pela presença de obstrução ou limitação crônica do fluxo aéreo, que acarreta prejuízos na mecânica pulmonar e na musculatura periférica, apresentando progressão lenta, persistente e irreversível (ATS, 1995; GOLD, 2006).

O termo DPOC compreende um grupo de entidades clínico-patológicas que têm em comum a obstrução ao fluxo aéreo, denominadas enfisema pulmonar (destruição do parênquima pulmonar) e bronquite crônica (limitação crônica do fluxo aéreo) (ATS, 1995; SBPT, 2004; ANDRADE *et al.*, 2005; GOLD, 2006).

A predominância dessas alterações varia de indivíduo para indivíduo e está diretamente relacionada com os sinais e sintomas apresentados, onde os mais característicos são: a tosse, produção de secreção, limitação do fluxo aéreo,

dispnéia e dificuldades nas trocas gasosas (ATS, 1995; GROSSELINK *et al.*, 1997; SARMIENTO *et al.*, 2002).

Com a progressão da doença, os sinais e sintomas tendem a se agravar, desencadeando limitações aos pacientes, tais como: diminuição da mobilidade da caixa torácica, diminuição das atividades de vida diária, distúrbios psicológicos com altos níveis de depressão e ansiedade, com prejuízos na sua qualidade de vida (GOLD, 2001; BRUNETTO *et al.*, 2003).

O curso progressivo e crônico da doença é agravado por períodos de aumento desses sintomas, que é denominado episódios de agudizações. Quando o tratamento ambulatorial fracassa, pode-se precisar de internações hospitalares, o que é o maior determinante de custo da DPOC (MIRAVITLES, 2004).

Sabe-se que a obstrução brônquica ao fluxo expiratório é causada por diversos fatores fisiopatológicos que levam à hiperinsulflação pulmonar. Esses processos tendem a gerar uma diminuição da capacidade inspiratória, o que favorece o principal sintoma relatado por estes pacientes: a dispnéia, que no início surge no decorrer da atividade física e com a progressão da doença no repouso. Este fato, além de promover alterações de volumes e da capacidade pulmonar, interfere também na atuação, mobilidade e conformidade do diafragma, que perde seu formato de cúpula e tende a se retificar, diminuindo sua zona de aposição e limitando a ação ventilatória; normalmente mais evidente, na porção inferior da caixa torácica, podendo levar o paciente a uma respiração paradoxal, mediante a descoordenação do compartimento torácico e do músculo abdominal (PAULIN, 2006).

Diante disso, foram desenvolvidos programas de reabilitação pulmonar definidos pela *American Thoracic Society* (ATS) como programas multidisciplinares direcionados a pacientes com problemas respiratórios, com intuito de restabelecer a sua autonomia, melhorando a capacidade física e social (GROSSELINK *et al.*, 1997; GOLD, 2001; PAULIN, 2002; KUNIKOSHITA *et al.*, 2006). A Reabilitação Pulmonar é composta por exercícios de treinamento de membros inferiores (*endurance*) e superiores, treinamento dos músculos ventilatórios e intervenções psicossociais e educacionais (GROSSELINK *et al.*, 1997; ATS, 1999; SBPT, 2000).

No entanto, são grandes as variações protocolares dos programas de

reabilitação pulmonar, o que dificulta o estabelecimento de um consenso ou padrão para sua aplicação (COSTA, 1999).

Na prática clínica, observa-se que em estados mais avançados, o portador de DPOC possui certa restrição para realizar alguns tipos de treinamento, fazendo com que seu desestímulo leve muitas vezes os mesmos a interromperem o tratamento e, conseqüentemente, mantendo seus possíveis problemas impostos por esta doença (DOURADO & GODOY, 2004).

Um dos recursos que vem apresentando resultados satisfatórios em pacientes com DPOC grave é a estimulação diafragmática transcutânea, a qual proporciona melhora da função do músculo diafragma e da capacidade ventilatória (AZEREDO, 2002). Os benefícios deste tipo de terapia podem ser evidentes nos pacientes com dispnéia, incapazes de se submeterem mesmo a atividades extremamente leves. Neste tipo de pacientes, a Estimulação Elétrica Neuro-Muscular (EENM) pode aliviar os efeitos da disfunção muscular, tornando possível a entrada em programas de reabilitação pulmonar que envolva o condicionamento físico.

## 1.2 OBJETIVOS

### 1.2.1 Objetivo geral

O objetivo do presente estudo é avaliar o efeito da estimulação diafragmática transcutânea sincronizada em portadores de DPOC moderada e grave.

### 1.2.2 Objetivos específicos

Dentre os principais objetivos específicos realizados através do treinamento muscular inspiratório em portadores de DPOC, destacam-se:

- 1) verificar a eficácia da estimulação elétrica diafragmática sincronizada sobre a força muscular inspiratória;
- 2) avaliar os efeitos da estimulação elétrica diafragmática sincronizada sobre a qualidade de vida;
- 3) verificar se a estimulação elétrica diafragmática sincronizada interfere nos

sinais vitais como: frequência cardíaca, frequência respiratória e saturação de oxigênio.

### 1.3 JUSTIFICATIVA

Sabe-se que o condicionamento físico, baseado no treinamento aeróbio de membros inferiores e o treinamento de membros superiores, trazem resultados satisfatórios ao portador de DPOC (ATS, 1995). Por outro lado, os pacientes que possuem um estadiamento da doença mais grave apresentam uma grande perda da capacidade física, o que irá promover um ciclo respiratório vicioso, alterando toda a mecânica ventilatória e, conseqüentemente, o funcionamento do músculo diafragma.

Na prática clínica, observa-se que nos estados mais avançados da doença, o portador de DPOC apresenta um comprometimento de suas atividades de vida diária, onde os sintomas surgem até mesmo em repouso. Desta forma, os pacientes mais graves são muitas vezes incapazes de participarem de um programa de reabilitação pulmonar que envolva condicionamento físico, fazendo com que seu desestímulo leve-os muitas vezes a interromperem o tratamento, aumentando, assim, os riscos e custos de internamentos.

Há mais de um século, a estimulação elétrica diafragmática transcutânea vem sendo utilizada para a indução da respiração (SARNOFF, 1950). No entanto, poucos são os estudos relacionados à estimulação elétrica diafragmática sincronizada com o sinal respiratório. ÁVILLA (2001) realizou um estudo aplicando a estimulação elétrica diafragmática sincronizada em indivíduos saudáveis, e constatou melhoras significativas na força muscular inspiratória e expiratória.

Deste modo, acredita-se que em pacientes portadores de DPOC, esta intervenção possa potencializar a excursão e a força do músculo diafragma, melhorando a qualidade de vida (VALENGA *et. al.*, 2008).

## CAPÍTULO 2

### REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Este capítulo tem como finalidade fundamentar os principais conceitos e problemas referentes à DPOC, facilitando assim a compreensão do assunto, e apresenta: definições, etiopatogenia, epidemiologia, fatores de riscos, aspectos clínicos e funcionais da DPOC; a reabilitação pulmonar e seus principais componentes; a estimulação elétrica diafragmática, o músculo diafragma e a estimulação sincronizada.

#### 2.1 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

##### 2.1.1 Definições e Etiopatogenia da DPOC

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma doença caracterizada por uma obstrução crônica do fluxo aéreo de caráter irreversível (ATS, 1995; GOLD, 2006). Esta obstrução é de caráter progressivo e está relacionada à resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas e/ou gases tóxicos, sobretudo à fumaça do cigarro (VILLAÇA *et al.*, 2006; DOURADO *et al.*, 2006).

DPOC é um termo que compreende a bronquite crônica e o enfisema pulmonar (ATS, 1995; ANDRADE *et al.*, 2005). A bronquite crônica é definida pela presença de secreções brônquicas, suficientes para causar expectoração. Diante das recidivas do processo inflamatório, ocorre à remodelação estrutural das paredes brônquicas, associada ao aumento do depósito de colágeno, fazendo com que ocorra um estreitamento da luz bronquial e conseqüentemente, a obstrução ao fluxo aéreo (SBPT, 2000; MIRAVITLES, 2004). A ATS define o enfisema pulmonar como uma alteração anatômica, caracterizada por um

alargamento anormal e permanente dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal, acompanhado de destruição do parênquima pulmonar (ATS, 1995).

No decorrer da DPOC, o paciente pode apresentar hipersecreção brônquica, disfunção do aparelho mucociliar, hiperinsulflação pulmonar e hipertensão pulmonar. Em estágios mais avançados, pode ocorrer obstrução das vias aéreas, destruição do parênquima pulmonar e alterações vasculares ocasionadas pela hipoxemia, podendo progredir para uma *cor pulmonale*, sendo este associado ao pior prognóstico da doença (GOLD, 2001; FREITAS *et al.*, 2007). Tais alterações fisiopatológicas encontradas na DPOC, como a hipersecreção, a diminuição da luz bronquial e o alargamento alveolar, podem ser verificados na Figura 1.

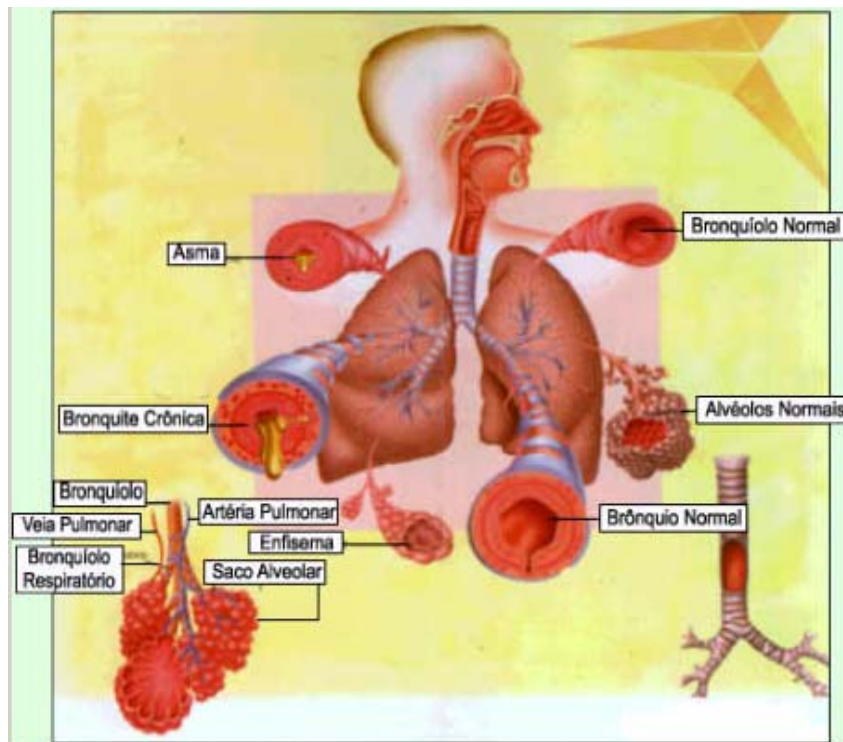


FIGURA 1 – ILUSTRAÇÃO DA ANATOMIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO, ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS QUE OCORREM NA BRONQUITE CRÔNICA (DIMINUIÇÃO DA LUZ BRONQUIAL) E ENFISEMA PULMONAR (ALARGAMENTO ALVEOLAR) ([www.biopace.com.br](http://www.biopace.com.br)).

### 2.1.2 Epidemiologia

Pesquisas epidemiológicas mostram que a DPOC, vem sendo responsável por um elevado índice de mortalidade e morbidade mundial, nos últimos tempos

(GOLD, 2001; SBPT, 2004).

Estima-se que nos EUA aproximadamente 16 milhões de norte-americanos apresentam DPOC, dos quais correspondem a 10% enfisema pulmonar e 90% bronquite crônica, numa proporção de dois homens para uma mulher. Porém, o número de pacientes são maiores, algo em torno de 30 a 35 milhões (SBPT, 2000). No Brasil, 12% da população com mais de 40 anos de idade, ou seja, 5.500.500 indivíduos apresentam DPOC. Assim, pesquisa estatísticas revelam que esta doença ocupa da 4.º à 7.º causa de morte no Brasil, o que corresponde à 33.833 óbitos por ano (SBPT, 2004).

A morbidade causada por esta doença é maior no sexo masculino e aumenta ainda mais com a idade. Entretanto, novos estudos sugerem que estes dados podem vir a se modificar em um futuro próximo (GOLD, 2001, SBOT, 2004), devido às mudanças de comportamento no hábito de fumar, o qual tem aumentado sua prevalência nas mulheres (FEENSTRA *et al.*, 2001).

A mortalidade de portadores de DPOC apresenta uma variação internacional muito grande devido às diferentes exposições aos fatores de riscos. Nos EUA, a taxa anual de óbitos por DPOC é relativamente baixa (40/100.000 habitantes) quando comparada à da Romênia (433/100.000 habitantes) (PANIZZI, 2004).

No Brasil, poucos são os dados referentes à mortalidade por DPOC (SBPT, 2000; PANIZZI, 2004). Pesquisas recentes revelam um aumento de óbitos nos últimos anos, em ambos os sexos, passando de 7,88 em cada 100.000 habitantes durante a década de 1980, para 19,04 em cada 100.000 habitantes na década de 1990. Estima-se que existem 7,5 milhões de portadores de DPOC atualmente, correspondendo cerca de 5% da população geral do país (GODOY & GODOY, 2002; SILVA *et al.*, 2005). Assim, a DPOC ocupa da 4.º à 7.º causa de morte no Brasil (SBPT, 2004).

### 2.1.3 Gravidade da DPOC

A DPOC pode ser classificada em estágios, os quais permitem ao profissional da saúde definir a gravidade da doença comparando os valores obtidos através do teste espirométrico com os valores preditos referentes à

normalidade. Além disso, a análise desses valores permite ao profissional da saúde efetuar o prognóstico e comparar os resultados de tratamentos (SBPT, 2004). O volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $VEF_1$ ) é o parâmetro da função pulmonar mais representativo da DPOC, utilizado atualmente para definir sua gravidade.

Desta maneira, o Consenso de Espirometria descrito em 1996, classifica a DPOC nos seguintes estágios:

- (1) Leve: é caracterizada por uma leve limitação do fluxo aéreo, onde o paciente apresenta limites inferiores de  $VEF_1/CVF \geq 60\%$  com  $VEF_1 \geq 60\%$  do valor previsto, podendo apresentar episódios de tosse crônica e produção de secreção;
- (2) Moderada: em que ocorre um agravamento do fluxo aéreo onde o paciente apresenta  $VEF_1/CVF$  41 a 59% e  $VEF_1$  41 a 59% do valor previsto. Neste estágio, os pacientes necessitam de tratamento medicamentoso devido às exacerbações da doença, principalmente o sintoma da dispnéia;
- (3) Grave: no qual ocorre uma limitação do fluxo aéreo ainda maior onde a  $VEF_1/CVF \leq 40\%$  e  $VEF_1 \leq 40\%$  do valor previsto. Neste estágio, há um agravamento da dispnéia, limitação da capacidade física, o que irá interferir na qualidade de vida do doente, podendo até mesmo levar a uma falência respiratória e, conseqüentemente, levar o paciente a óbito;

#### 2.1.4 Fatores de risco

Os principais fatores que contribuem para a instalação da doença são o tabagismo, a deficiência da enzima alfa1-antiprotease, a poluição ambiental, os fatores ocupacionais, os irritantes químicos e as infecções respiratórias graves na infância (PERIPOLLI & PAULIN, 2004; ZANCHET *et al.*, 2005; GOLD, 2006).

O tabagismo é o fator etiológico mais importante, pois destrói o parênquima pulmonar, causa a inflamação das vias aéreas de pequeno calibre e provoca hiperplasia das glândulas. A DPOC, decorrente do tabagismo é maior em indivíduos que apresentam história tabágica superior a 20 maços/ano (SENIOR & ANTHONISEN, 1998; GOLD, 2001; PAULIN, 2002; DÍEZ *et al.*, 2004; ÁLVAREZ *et al.*, 2008).



### 2.1.5 Mecânica ventilatória e suas alterações na DPOC

Ao analisar o sistema respiratório, deve-se considerar o conjunto morfofuncional formado pela caixa torácica e abdome, além de sua cinemática na movimentação de diferentes volumes de ar (TARANTINO, 1997).

Durante a fase expiratória, ocorre o esvaziamento dos pulmões pelo recolhimento elástico dos pulmões, num processo passivo. Esses movimentos produzem variações de volume na cavidade torácica (PANIZI, 2000).

O músculo diafragma separa o compartimento torácico do abdominal, permitindo a geração de pressões adequadas para a ventilação pulmonar. A tensão gerada pelos músculos abdominais aumenta a pressão do conteúdo abdominal e sustenta a descida da cúpula diafragmática. Caso não houvesse este sinergismo entre a musculatura abdominal e o diafragma, o conteúdo abdominal seria empurrado para baixo e para frente, e o centro frênico não teria o apoio sólido que permitisse ao diafragma promover respiração de grande amplitude (PANIZI, 2000; ÁVILA, 2001).

As modificações impostas pela DPOC, tais como: a resistência ao fluxo aéreo expiratório, a distribuição ventilatória irregular e a destruição alveolar; colocam o músculo diafragma em uma desvantagem mecânica (TARANTINO, 1997).

O aumento das resistências das vias aéreas leva a uma hiperinsuflação pulmonar, o que irá promover um achatamento do diafragma que reflete no encurtamento muscular e na perda da retratibilidade elástica do pulmão (PRYOR & WEBBER, 2002).

Além disso, ocorre o comprometimento da força elástica dos pulmões é decorrente da destruição do parênquima pulmonar e da obstrução crônica do fluxo expiratório, que desloca o ponto de igual pressão para as vias aéreas mais periféricas, dificultando o recolhimento elástico dos pulmões, tornando a expiração mais curta e favorecendo o aprisionamento de ar. Cronicamente, este processo patológico pode aumentar o volume residual (VR), a capacidade pulmonar total (CPT) e a capacidade residual funcional (CRF) (GALLACHER, 1991; PAULIN, 2002; McCONNELL, 2005; RIERA *et al.*, 2006; FREITAS *et al.*, 2007).

Com a progressão da doença, todas as alterações fisiopatológicas e funcionais tendem a aumentar, proporcionando agravamento da sintomatologia referida pelo paciente (PISSULIN *et al.*, 2002).

A tosse, a produção de secreção, a dispnéia, a fadiga e a limitação do fluxo aéreo, são os sinais e sintomas mais característicos desses pacientes (SBPT, 2004; MEYER *et al.*, 2003). Entretanto, a dispnéia é o principal sintoma relatado e o que proporciona intolerância aos exercícios, levando à inatividade física que irá interferir na qualidade de vida do doente e na capacidade de realizar suas atividades de vida diárias (GROSSELINK *et al.*, 1997; BRUNETTO *et al.*, 2003; ZANOTTI *et al.*, 2003; ZANCHET *et al.*, 2005; CIOBANU *et al.*, 2007).

Os problemas existentes durante o repouso agravam-se ainda mais durante a atividade física; assim, surge a necessidade de aumentar a frequência respiratória para potencializar a ventilação alveolar e aumentar a captação de oxigênio, gerando uma hiperinsulflação dinâmica (GALLACHER, 1991). A perda da capacidade física decorrente da dispnéia gera um ciclo vicioso, tornando os pacientes cada vez mais descondicionados e impedindo a realização de suas atividades de vida diária (REID & SAMARAI, 1995; ZANCHET *et al.*, 2005).

Além das alterações pulmonares mencionadas, a DPOC promove alterações sistêmicas que podem envolver a perda da massa muscular, alterações bioquímicas, disfunções nutricionais, sobrecarga cardíaca e desordens psicológicas com altos níveis de ansiedade e depressão (MIRAVITLES, 2004; RODRIGUES *et al.*, 2002). Diante disso, são desenvolvidos os programas de reabilitação pulmonar, para que reverta ou amenize a sintomatologia.

## 2.2 REABILITAÇÃO PULMONAR

Há mais ou menos um século, pesquisadores vêm investigando os benefícios dos exercícios físicos em pacientes com incapacidade funcional. A partir do século XX, cresce o interesse de buscar um método reabilitativo utilizando a atividade física, o qual pudesse contribuir aos indivíduos portadores de doenças respiratórias crônicas (REID & SAMARAI, 1995).

Em 1942, o termo reabilitação pulmonar foi estabelecido pelo Conselho de Reabilitação dos Estados Unidos definido como “a recuperação do indivíduo ao

potencial clínico, mental, emocional, social e vocacional, de acordo com sua capacidade”. Em 1974, o Comitê de Reabilitação Pulmonar do *American College of Chest Physicians* (ACCP) definiu a reabilitação pulmonar como “a arte da prática médica na qual é formulado o programa multidisciplinar, planejado individualmente, por meio de diagnóstico preciso, terapêutica adequada, apoio emocional e educacional, que estabiliza ou reverte a fisiopatologia e a psicopatologia das doenças pulmonares (ATS, 1987; ROUS *et al.*, 2008).

A *American Thoracic Society* definiu a Reabilitação Pulmonar (RP) como sendo um programa individualizado e multidisciplinar que cuida de pacientes com doenças respiratórias crônicas e seus familiares e que busca, por meio de suporte físico e emocional desenvolver no indivíduo a maior capacidade funcional permitida por sua limitação pulmonar e situação geral de vida (ATS, 1995).

Além disso, este programa envolve abordagens terapêuticas de suporte emocional, educacional, psicossocial e recondicionamento, apresentando como objetivos a redução da sintomatologia, estabelecer a independência, aumentar a tolerância ao exercício e melhorar a qualidade de vida, reduzindo o número de hospitalizações, promovendo o retorno ao trabalho para alguns pacientes, além de fornecer embasamento teórico sobre a patologia e aumentar a sobrevida em alguns pacientes (SBPT, 2000; DONNER & LUSUARDI, 2000; RODRIGUES *et al.*, 2002; RIBEIRO *et al.*, 2005; KUNIKOSHITA *et al.*, 2006; CIOBANU *et al.*, 2007).

A literatura mostra que o programa de reabilitação pulmonar é um componente fundamental no tratamento de pacientes portadores de DPOC, os quais proporcionam melhora da dispnéia, tanto em repouso quanto em exercício, e melhora da qualidade de vida. Ao compararem os efeitos da reabilitação pulmonar com o tratamento medicamentoso em indivíduos portadores de DPOC, nota-se que a reabilitação pulmonar é responsável por uma grande melhora da qualidade de vida e da capacidade funcional pulmonar dos pacientes (SBPT, 2000; ROUS *et al.*, 2008).

Os consensos de reabilitação pulmonar sugerem que um programa de reabilitação pulmonar deve ser composto pelo treinamento aeróbio (*endurance*) de membros inferiores e superiores, treinamento dos músculos ventilatórios utilizando pressão positiva e intervenções psicossociais e educacionais (ATS, 1995; SBPT, 2000).

O treinamento aeróbio de membros inferiores é visto como padrão ouro da reabilitação pulmonar, o qual fornece um aumento da concentração de enzimas oxidativas mitocondriais, além de promover a capilarização dos músculos treinados, o limiar anaeróbio e diminuir o período de recuperação da creatina fosfato, resultando em melhora da capacidade física (COCHARD, 2003; VARGAS, 2003).

O treinamento dos membros superiores também melhora a capacidade de exercícios dos membros superiores e, além disso, diminui a sua demanda ventilatória. Porém, este tipo de tratamento ainda não está totalmente estabelecido e sua utilização parece ser mais efetiva quando associado ao treinamento aeróbio de membros inferiores (LARSON *et al.*, 1999; SBPT, 2000; VARGAS, 2003).

Já o treinamento dos músculos ventilatórios visa melhorar a força e/ou a resistência dos músculos respiratórios. Além disso, sugere-se que a prática do treinamento dos músculos ventilatórios pode resultar na melhora da sensação da dispnéia (DEKHUIJZEN *et al.*, 1991; WANKE *et al.*, 1994; STURDY *et al.*, 2003; CASALS, 2005; RIERA *et al.*, 2006). Os benefícios da intervenção educacional e psicossocial são cientificamente pouco consistentes, mas sua utilização é baseada na experiência clínica dos profissionais que incluem a equipe multidisciplinar de reabilitação (SBPT, 2000; PANIZI, 2004).

Observa-se que as variações protocolares dos programas de reabilitação pulmonares são grandes, o que dificulta o estabelecimento de um consenso ou padrão para sua aplicação (SBTP, 2004).

ÁVILA, em 2001, realizou um estudo em que apresentou resultados satisfatórios da função diafragmática e da capacidade ventilatória, com o emprego da estimulação elétrica em pacientes com disfunção diafragmática

De acordo com o II Consenso Brasileiro de DPOC, em 2004, a estimulação elétrica neuromuscular (EENM) foi útil, principalmente nos pacientes que apresentaram DPOC grave e disfunção muscular esquelética importante. Os benefícios deste tipo de terapia podem ser evidentes nos pacientes com episódios de dispnéia, que são incapazes de se submeterem até mesmo às atividades extremamente leves. Nesses pacientes, a EENM pode aliviar os

efeitos da disfunção muscular, tornando possível a entrada em programas de reabilitação pulmonar que envolva o condicionamento físico (SBPT, 2004).

## 2.3 DIAFRAGMA

### 2.3.1 Desenvolvimento embrionário

A complexa formação do diafragma tem início na terceira semana de gestação mediante a aparição de uma estrutura ântero-medial no celoma primitivo denominado septo transversal ou centro tendíneo, que dá a origem à porção anterior do músculo. Já a porção pósterio-interna, forma-se a partir do mesogástrico lombar e dorsal (COCHARD, 2003; MOORE, 2000; MOORE, 2000; BETHLEM, 2002; TARANTINO, 2002; SOUCHARD, 1989). Na quarta semana do desenvolvimento, antes da sua descida com o coração, o septo transversal coloca-se em frente do terceiro ao quinto somitos cervicais (COCHARD, 2003; MOORE, 2000; MOORE, 2000). Na quinta semana, os mioblastos, células primitivas, migram dentro do diafragma levando suas fibras nervosas e, conseqüentemente, formando os nervos frênicos. Aproximadamente na sétima semana de gestação, ocorre o desenvolvimento deste músculo, onde sofre grande transposição em sentido caudal (COCHARD, 2003; MOORE, 2000; MOORE, 2000; BETHLEM, 2002; TARANTINO, 2002; SOUCHARD, 1989), conforme ilustra a Figura 2.

Entre a nona e a décima semanas, os pulmões e as cavidades pleurais que já se encontram formados, aumentam de tamanho e permanecem posicionados nas paredes laterais do corpo. No recém-nascido, o diafragma ocupa porções relativamente altas no tórax e tende com o passar da idade, a descer. Após doze meses, este músculo já se localiza na posição da fase adulta (BETHLEM, 2002; TARANTINO, 2002; SOUCHARD, 1989).

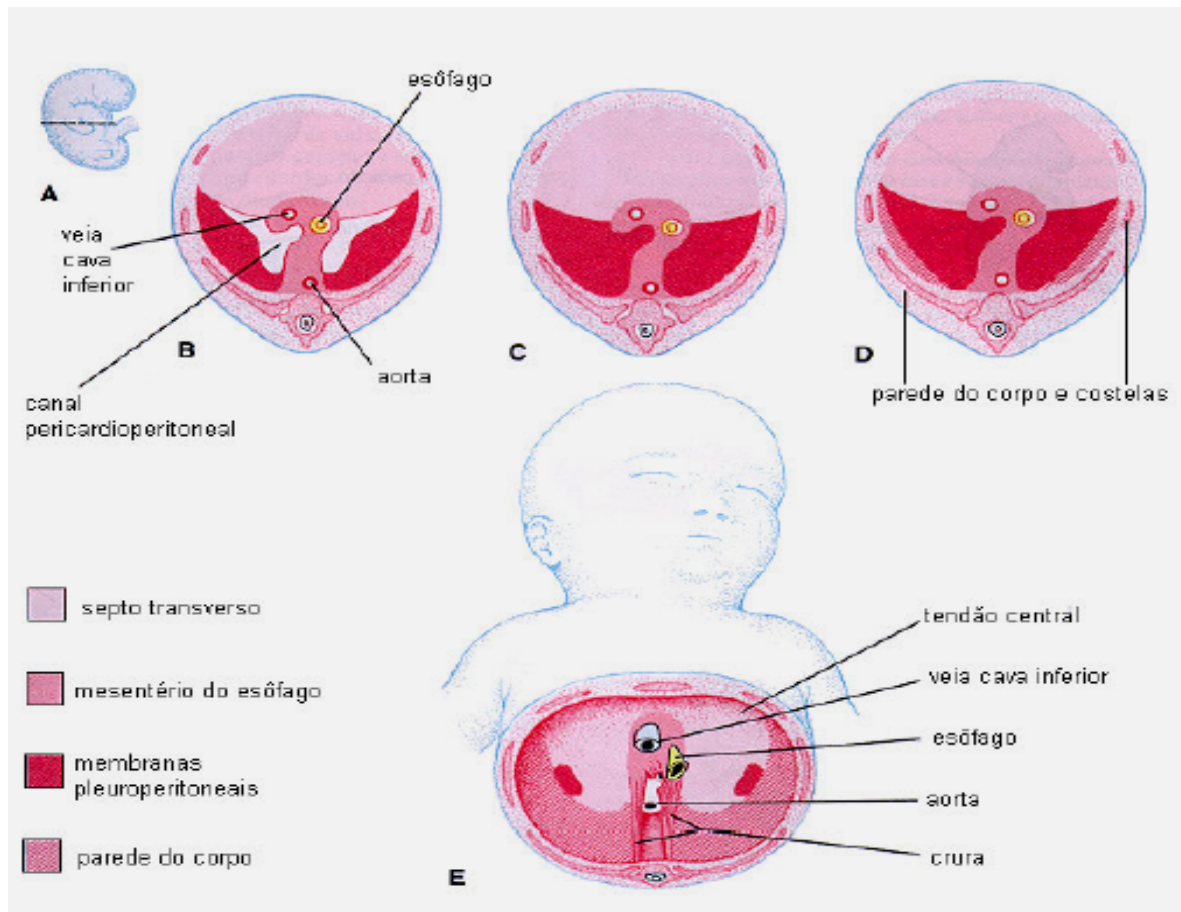


FIGURA 2 – DESENVOLVIMENTO DO MÚSCULO DIAFRAGMA (MOORE 1994).

### 2.3.2 Anatomia

O diafragma é o principal músculo da respiração, possui um formato de cúpula músculo-aponevrótica e dispõe-se transversalmente entre o tórax e o abdômen. No centro da cúpula, encontra-se uma aponeurose central com aspecto delgado e forte, a qual possui um conjunto de anéis fibrosos, permitindo a passagem da artéria aorta, a veia cava inferior e o esôfago (KAPANDJI, 2000).

Além disso, é um músculo ímpar e assimétrico e, essencialmente, inspirador. Suas origens ocorrem ao redor de toda caixa torácica, estas são divididas em três partes:

1. Esternal: é composta por dois feixes musculares que partem do dorso do processo xifóide do esterno e se insere no centro tendíneo;
2. Costal: esta parte origina – se das faces internas das seis cartilagens cotais inferiores e das quatro costelas mais inferiores e tem a função de

formar anatomicamente as hemicúpulas diafragmática. As fibras se inserem nas partes ântero – laterais do centro tendíneo;

3. Lombar ou Vertebral: originam-se de duas formas:
  - a. de dois arcos fibrosos denominados ligamentos arqueado medial e lateral, os quais resultam de espessamentos da fáscia sobre a parte mais superior do músculo psoas maior (ligamento arqueado medial) e músculo quadrado lombar (ligamento arqueado lateral);
  - b. das vértebras lombares superiores, os quais emergem as vértebras aos processos transversos e desses últimos à décima segunda costela, ocorrendo a inserção muscular do tendão central (DANGELO & FATTINI, 2004), que podem ser vistos na Figura 3.

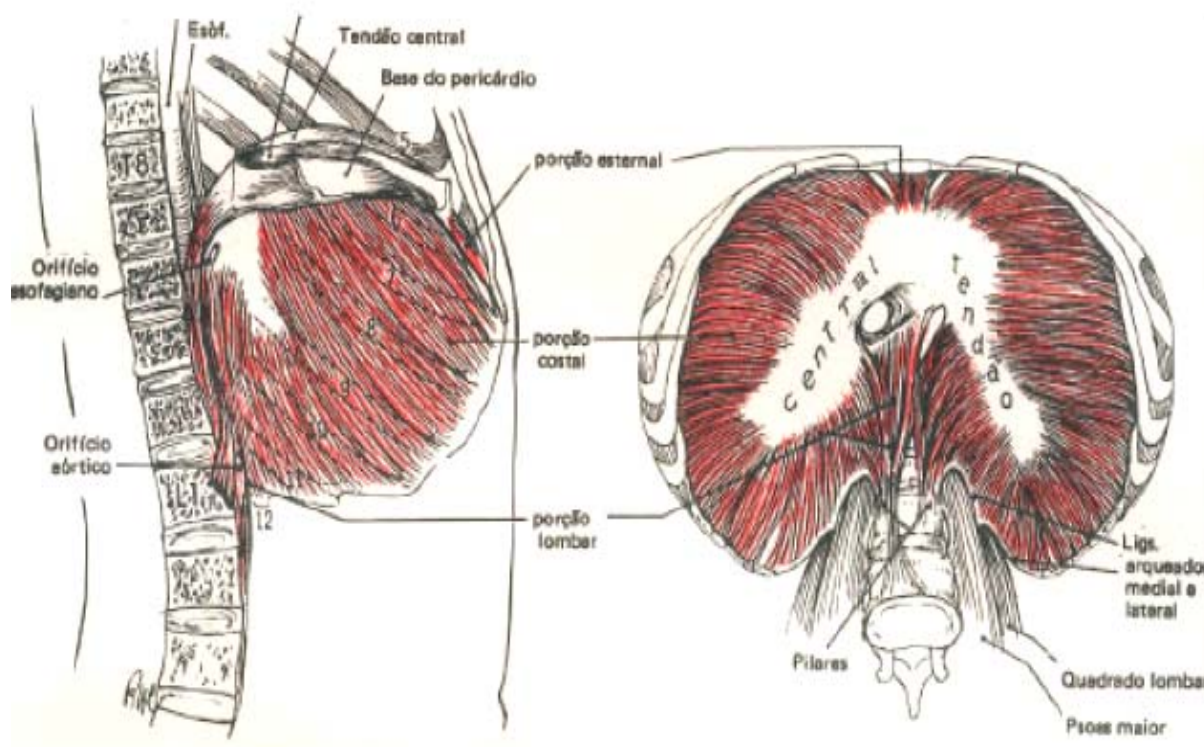


FIGURA 3 – ORIGENS DIAFRAGMÁTICAS. PARTE ESTERNAL, COSTAL E LOMBAR (KENDALL, 2000).

### 2.3.3 Inervação

A inervação do diafragma é assegurada essencialmente por neurônios motores alfa que deixam a medula espinhal nas raízes anteriores dos 3.º a 5.º

segmentos cervicais e seguem para baixo, da região do pescoço (Figura 4) e para a região tóraco-abdominal, através do nervo frênico (CARVALHO, 2001).

O nervo frênico situa-se na face ventral do escaleno anterior, cruzando gradativamente de sua borda lateral para medial. É coberto pelo músculo esternocleidomastóideo cruzando pelo ventre inferior do omo-hióideo, vasos cervicais transversos e supraescapulares. À medida que penetra no tórax, passa pela origem da artéria torácica interna e se junta ao ramo pericárdiofrênico desta artéria. Logo após, dirige-se caudalmente sobre a cúpula da pleura, pela região ventral à raiz do pulmão e, posteriormente, ao longo da face lateral do pericárdio até alcançar o diafragma (SPENCE, 1991).

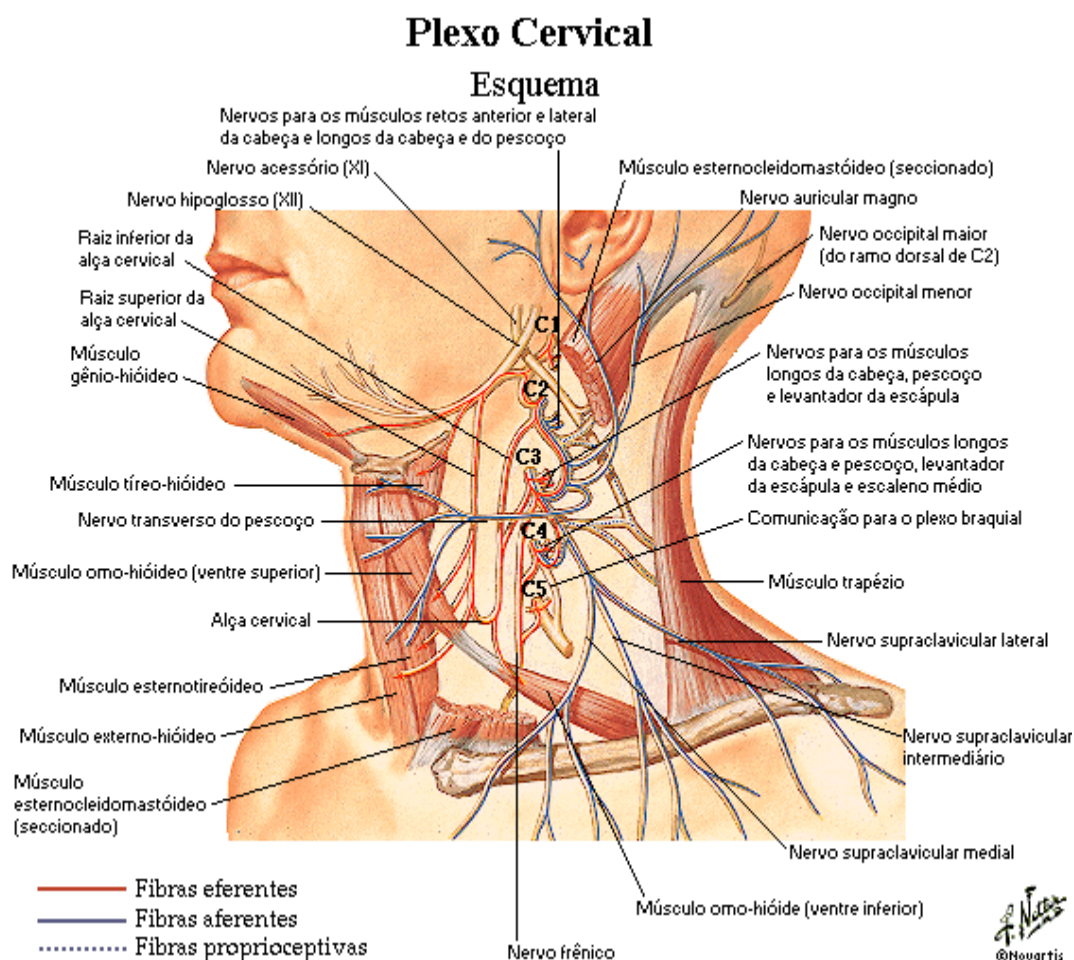


FIGURA 4 - PLEXO CERVICAL E O TRAJETO DO NERVO FRÊNICO ATÉ A REGIÃO DO PESCOÇO (NETTER, 2003)

O nervo frênico é composto por três ramos: pleurais, pericárdicos e os ramos terminais. Os ramos pleurais são fascículos muito finos para as pleuras mediastinal e costal localizados ao nível do ápice do pulmão. Os ramos



pericárdicos são caracterizados pelos delicados fascículos e se localizam na parte superior do pericárdio. Já os ramos terminais penetram isoladamente através do diafragma, distribuindo-se pela região abdominal, innervando o músculo diafragma, fornecendo fibras sensitivas ao peritônio, o qual pode ser visto na Figura 5 (SPENCE, 1991).

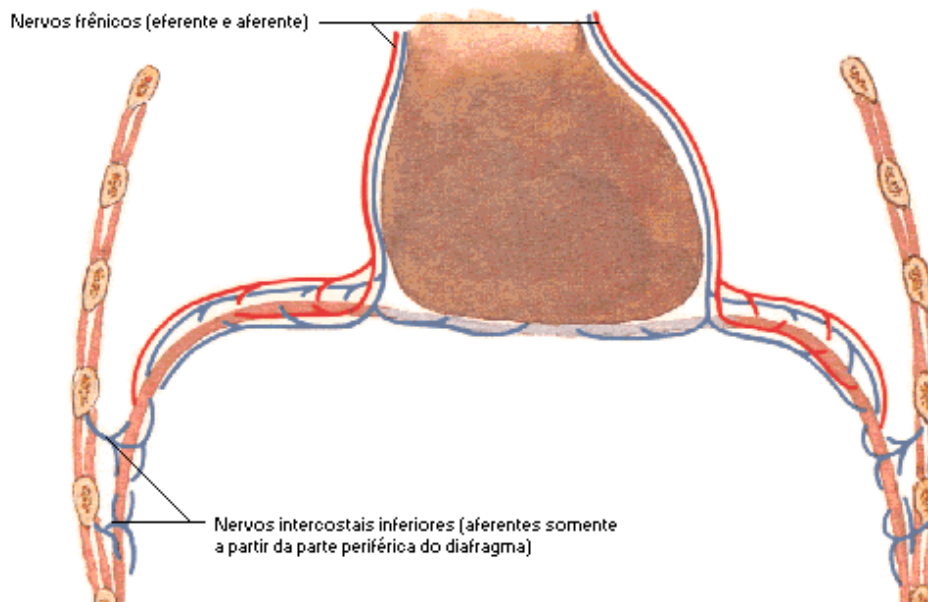


FIGURA 5 – TRAJETO DO NERVO FRÊNICO NA REGIÃO TÓRACO-ABDOMINAL (EXTRAÍDO DO NETTER, 1987).

#### 2.3.4 Vascularização

A vascularização do diafragma ocorre através dos ramos arteriais provenientes das aortas torácicas abdominais. A circulação sanguínea diafragmática é mantida por microvasculatura composta por um grande número de vasos sanguíneos que circundam as fibras musculares. Cerca de oito a dez capilares ficam em íntimo contato com cada fibra, assegurando um amplo suprimento de gases e nutrientes ao diafragma. Este tipo de distribuição dos vasos sanguíneos apresenta a vantagem de não permitir a interrupção do fluxo de sangue ao músculo durante sua contração, ao contrário do que costuma ocorrer com os outros músculos (TARANTINO, 2001; AZEREDO, 2002).

### 2.3.5 Mecanismo de ação do músculo diafragma

Durante a respiração normal em indivíduos saudáveis, o diafragma é o principal músculo inspiratório, sendo responsável por 70 a 80% da ventilação. O diafragma contrai-se de forma sincronizada. Cada hemicúpula diafragmática apresentam inervações independentes e, em casos de paralisia unilateral do diafragma, o lado contralateral não será afetado (TEODORORESCU & JAIN, 2001; COCHARD, 2002; AZEREDO, 2002, RIMÉRIO *et al.*, 2005; PAULIN, 2006).

Com a descida da cúpula diafragmática, ocorre a contração de outros músculos inspiratórios, como intercostais e escalenos. Durante a respiração calma, a excursão de cada hemicúpula diafragmática é praticamente igual. Porém, na respiração profunda, a hemicúpula direita pode descer mais que a esquerda. Conforme TARANTINO (2001), a mobilidade normal das cúpulas frênicas pode ser igual ou haver predominância de uma delas em até 1,5 cm. Além disso, relata que o lado esquerdo excursiona ligeiramente mais que o direito. Diante disso, podem-se verificar certas contradições a respeito da mobilidade diafragmática.

SOUCHARD (1989) e TARANTINO (2001) sugerem que o trabalho muscular do diafragma pode variar de acordo com os decúbitos adotados. Na posição supina, a porção dorsal do diafragma desloca-se até 6 cm (de acordo com o valor predito de repouso), no sentido cefálico, devido ao impulso hidrostático intra-abdominal (TARANTINO, 2001; SOUCHARD, 1989).

Quando as fibras musculares do diafragma se contraem, deprimem o centro tendíneo, desencadeando o achatamento deste músculo e, conseqüentemente, propiciando aumento no diâmetro vertical torácico e na pressão na cavidade abdominal (RIMÉRIO *et al.*, 2005). Esta etapa constitui a fase insercional da contração diafragmática, onde os músculos abdominais ficam relaxados e permitem que a parte superior do abdome distenda-se para o exterior. Devido a este episódio, o centro tendíneo torna-se um ponto fixo e as fibras musculares que agem a partir da periferia do centro tendíneo vão se tornar elevadores das costelas inferiores. Com isso, promove o aumento do diâmetro transversal do tórax inferior, de forma simultânea, por intermédio do osso esterno, o qual também elevará as costelas superiores e aumentará o diâmetro ântero-posterior do tórax (CARVALHO, 2001).

Com isso, é possível dizer que o músculo diafragma é o principal músculo da inspiração, visto que ele aumenta os três diâmetros da caixa torácica durante o processo inspiratório.

Uma vez que a contração deste músculo encontra-se comprometida, ocorre uma perda na mobilidade torácica durante a inspiração, o que, por sua vez, comprometerá a expansibilidade respiratória.

Na expiração, o diafragma não apresenta uma participação ativa. Neste momento, ele se relaxa, diminuindo assim o volume e aumentando a pressão da cavidade torácica e, simultaneamente, aumentando o volume e diminuindo a pressão da cavidade abdominal. Entretanto, sabe-se que o diafragma não relaxa exatamente ao final da inspiração, posição em que ainda permanece ativo no início da expiração, de modo que impeça a redução súbita do volume pulmonar, fazendo com que a expiração ocorra de forma suave (AZEREDO, 2002).

Durante a expiração forçada ou contra uma resistência, ele atua como um pistão, expelindo gás do pulmão quando é empurrado para cima devido ao aumento da pressão abdominal, a qual, por sua vez, aumenta devido à contração dos músculos abdominais (SCANLAN, 2004). Estes mecanismos podem ser melhor visualizados na FIGURA 6.

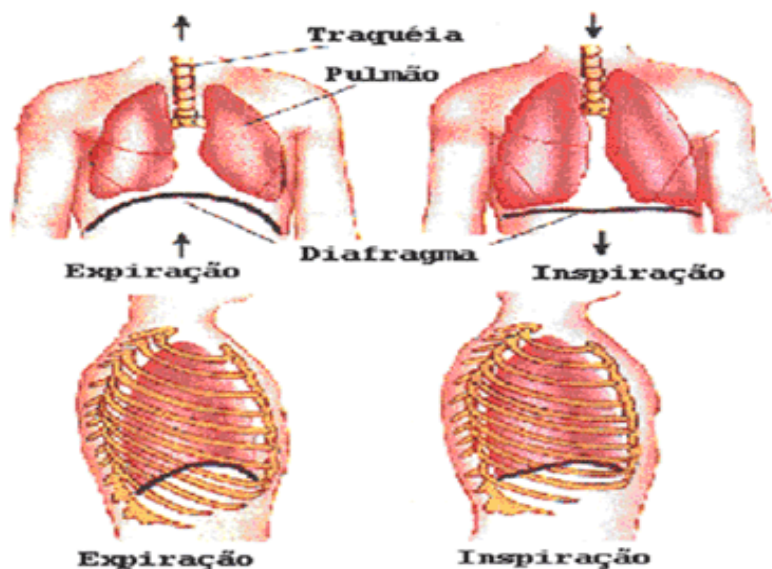


FIGURA 6 - MOVIMENTOS DO MÚSCULO DIAFRAGMA NORMAL.

Ao ocorrer uma lesão diafragmática, este músculo move-se para cima, num movimento paradoxal, ao invés de descer como ocorre normalmente na fase

da inspiração. Na prática clínica, há suspeitas de seu mau funcionamento quando ocorre uma redução da força de tosse, fracasso no desmame associado a uma diminuição da capacidade vital e agravamento da dispnéia.

Dentre outras doenças que acometem o funcionamento da mecânica diafragmática as principais estão: pancreatites, ascites, obesidade, atelectasias, derrames pleurais, lesões cirúrgicas do diafragma, doenças neuromusculares, limitações pela dor pós- cirúrgicas, e abscessos subdiafragmáticos (RIMÉRIO *et al.*, 2005).

A doença pulmonar obstrutiva crônica também irá promover alterações na mecânica do diafragma, desencadeando um deslocamento para baixo, perdendo seu formato de cúpula e, conseqüentemente, gerando um comprometimento de sua mobilidade. Como reação, suas fibras costais acabam tracionando a porção inferior para dentro, resultando num estreitamento da expansão torácica lateral e como prejuízo, diminuição da ventilação pulmonar (PAULIN, 2006).

### 2.3.6 Principais Métodos Diagnósticos

Na prática clínica, encontram-se grandes dificuldades ao realizar avaliações do diafragma. Isso acontece pela localização anatômica pouco acessível desse músculo. No entanto, alguns métodos tecnológicos vêm sendo aprimorados (GIBSON, 1989; PAULIN, 2006).

A espirometria pode ser utilizada para verificar de forma indireta a atividade diafragmática. Este método mede os volumes e capacidades pulmonares; diante disso, pode ser utilizada para avaliar as condições da musculatura respiratória através destes valores (DÍEZ *et al.*, 2000; PEREIRA, 2004; FORTI *et al.*, 2005).

Nas avaliações por imagens, algumas patologias do diafragma podem ser identificadas pela posição, forma e/ou movimento do músculo. Tais exames permitem observar defeitos estruturais do músculo e alterações que expliquem a causa da disfunção. Os métodos mais utilizados e conhecidos na literatura são: a radiografia, a ultra-sonografia, a fluoroscopia, a tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética (UEKI *et al.*, 1995; GIERADA *et al.*, 1998; TODELO *et al.*, 2003).

A EMG detecta e o registra os potenciais elétricos das fibras musculares esqueléticas. Vale ressaltar que esta técnica não mensura força, nem avalia a elasticidade muscular; ela apenas quantifica a atividade elétrica originada pelo músculo. Através de análises dos testes de EMG, pode-se averiguar o padrão de recrutamento muscular. Além disso, este método fornece importantes dados da função muscular diafragmática e é conclusiva em diagnósticos de doenças musculares (HAMNEGARD *et al.*, 1995; MANANAS *et al.*, 2000; GAUBERT *et al.*, 2004).

Ao avaliar a contratibilidade diafragmática é necessária a medição da pressão transdiafragmática (Pdi). Isto ocorre pela introdução de um balão esofágico acoplado ao nível do diafragma. O balão tem a capacidade de transmitir variações de pressões durante a contração diafragmática, o qual pode ser gerado pela estimulação elétrica frênica (SIMILOWSHI & DERENNER, 1994; MILLS *et al.*, 1995; HAMMEGARD *et al.*, 1995; HAMMEGARD *et al.*, 1996).

O método mais simples para avaliar a força da musculatura respiratória é a manovacuometria, na qual são medidas a pressão inspiratória máxima ( $PI_{Max}$ ) e a pressão expiratória máxima ( $PE_{máx}$ ) (UEKI *et al.*, 1995; POLKEY & MOXHAM, 2004; FORTI *et al.*, 2005).

### 2.3.7 Potencial de Ação e Contração Muscular

As células musculares e nervosas são as únicas unidades básicas do corpo humano capazes de iniciar e propagar potenciais de ação, pelo fato de sua membrana plasmática ser altamente especializada. Em estado natural, a magnitude do potencial de repouso na membrana de uma célula muscular é de aproximadamente -90mV e é ligeiramente menor, em torno de -75mV, para as fibras nervosas periféricas, conforme pode ser observado na Figura 7. Ao se aplicar um estímulo elétrico de magnitude superior ao limiar e com a duração adequada, ocorre uma redução do potencial de repouso resultando uma resposta propagável denominada potencial de ação (O'SULLIVAN, 1993; ÁVILA, 2001; ROBINSON *et al.*, 2001).

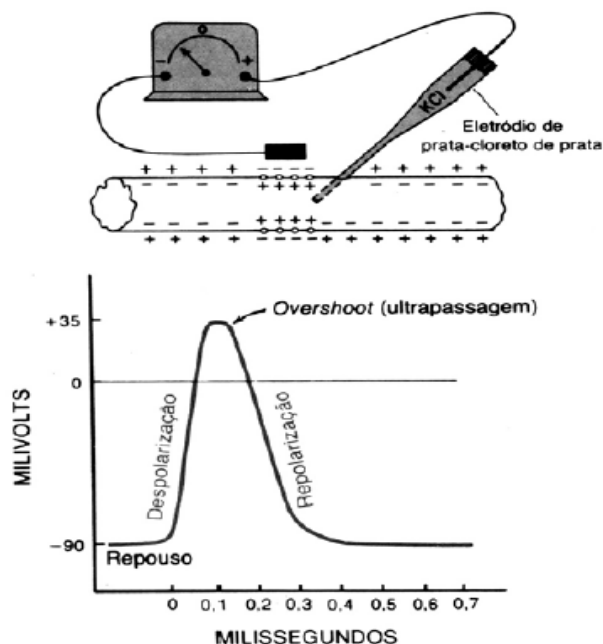


FIGURA 7 - POTENCIAIS UMA MEMBRANA, VARIANDO DURANTE SUA DESPOLARIZAÇÃO DE -90 A + 35 mv. EM CONTRAPARTIDA DURANTE SUA REPOLARIZAÇÃO VARIA DE +35 À - 90 mv (REPOUSO). ESTE PROCESSO OCORRE EM APROXIMADAMENTE 0,3 ms (GUYTON, 1998).

O potencial de ação possui dois momentos distintos: a despolarização e a repolarização e geralmente propaga-se a uma velocidade em torno de 1m/s (ROBINSON *et al.*, 2001). Na fase de despolarização, a permeabilidade da membrana aos íons de sódio aumenta, permitindo que o fluxo de grande quantidade de íons sódio com cargas positivas ocorra para o interior da célula, fazendo com que o potencial da membrana normal de -90mV desapareça rapidamente variando positivamente, chegando a valores próximos de +30mV (O'SULLIVAN , 1993; GUYTON, 1997; ÁVILA, 2001; ROBINSON *et al.*, 2001 ).

Dentro de poucos décimos milésimos de segundo, após a despolarização, os canais de sódio se fecham, e os canais de potássio ficam mais permeáveis que o normal, permitindo assim, a difusão desses íons negativos para o exterior da célula. Esse fluxo de potássio faz o potencial da transmembrana restabelecer o potencial normal negativo de repouso da membrana, num processo denominado *repolarização* (GUYTON, 1997; ROBINSON *et al.*, 2001).

Após o término do potencial de ação, normalmente o potencial de membrana torna-se mais negativo que o potencial normal de repouso por alguns milissegundos. Isto acontece, porque muitos canais de potássio ainda permanecem abertos após a repolarização ter sido completada, este excesso de

negatividade é conhecido como *pós potencial positivo*. Tal fenômeno pode durar de 50 ms até vários segundos (GUYTON, 1993).

Os potenciais de ação são transmitidos às fibras musculares esqueléticas através de motoneurônios alfa, como ilustrado na Figura 8. Todas as fibras musculares inervadas pelo mesmo axônio formam a chamada unidade motora (GUYTON, 1993). Este fato é de extrema importância, pois permite uma contração de todos os sarcômeros do músculo em conjunto (ÁVILA, 2001).

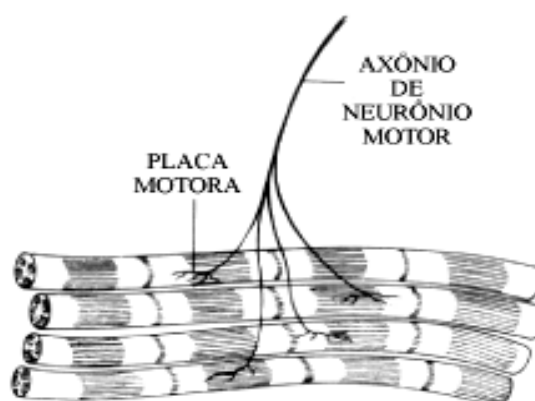


FIGURA 8 – MOTONEURÔNIO ALFA (RESPONSÁVEIS PELA TRANSMISSÃO DOS POTENCIAIS DE AÇÃO AS FIBRAS MUSCULARES (www.biomania.com.br).

O potencial de ação da fibra nervosa irá trafegar ao longo de um nervo motor até as terminações das fibras musculares. Assim, o nervo secreta uma substância neurotransmissora, denominada acetilcolina que, após liberada, atravessa a fenda sináptica e a placa motora por difusão ligando-se ao seu receptor específico, conforme ilustra a Figura 9. Quando a acetilcolina se liga ao seu receptor, faz com que sarcolema fique mais permeável aos íons de sódio e potássio, o que irá gerar a despolarização do sarcolema (GUYTON, 1993).

A despolarização que é iniciada na placa motora encontra invaginações da superfície da membrana, chamadas de túbulos T, e é por meio deste sistema que o potencial de ação despolarizador, passa para o retículo. A despolarização do sarcolema faz com que o retículo sarcoplasmático libere para as miofibrilas grande quantidade de cálcio. O cálcio provoca grandes forças atrativas entre os filamentos de actina e miosina, fazendo com que eles se deslizem entre si, desencadeando o processo de contração muscular. Após frações de segundo,

quando a fase de despolarização chega ao fim, íons de cálcio são bombeados para as cisternas do retículo sarcoplasmático e, assim, ocorre o relaxamento muscular (ROBINSON *et al.*, 2001 ). O conjunto desses fenômenos pode ser melhor entendido por meio da Figura 10.

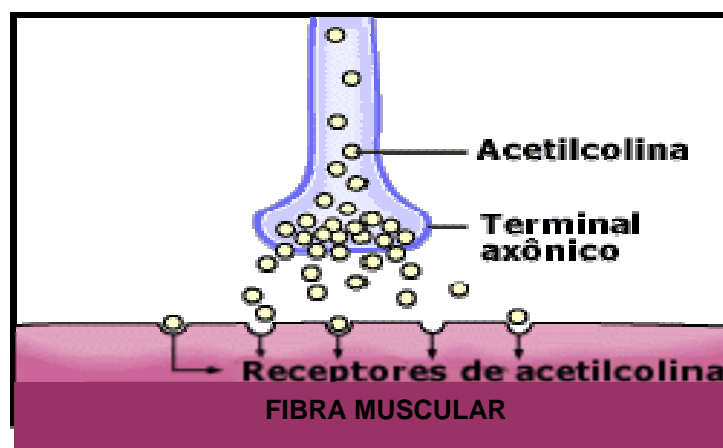


FIGURA 9 – LIBERAÇÃO DA ACETILCOLINA ATRAVÉS DA FENDA SINÁPTICA E SUA LIGAÇÃO AO RECEPTOR ESPEFÍFICO ([www.static.hsw.com.br](http://www.static.hsw.com.br)).

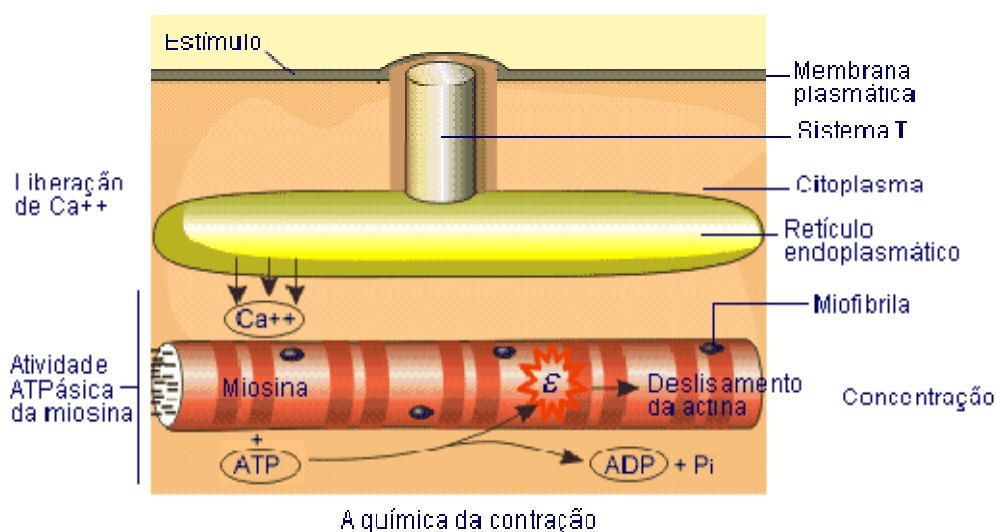


FIGURA 10 – PROCESSO DE CONTRAÇÃO MUSCULAR PELA LIBERAÇÃO DE CÁLCIO ÀS MIOFIBRILAS ATRAVÉS DO RETÍCULO SARCOPLASMÁTICO, PROMOVENDO ATRAÇÕES E DESLIZAMENTO DA ACTINA SOBRE A MIOSINA ([www.afh.bio.br](http://www.afh.bio.br)).

## 2.4 ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DIAFRAGMÁTICA TRANSCUTÂNEA (EEDT)

A estimulação elétrica diafragmática transcutânea é um método não invasivo, seguro e útil que vem sendo explorado cada vez mais, durante as últimas décadas. Esta técnica pode ser incorporada a diversos protocolos de



tratamento como: em casos de desmame de ventilação mecânica, pacientes portadores de disfunções neuromusculares e até mesmo portadores de DPOC que apresentam grande comprometimento da capacidade física devido à dispnéia.

#### 2.4.1 Histórico

O uso da estimulação diafragmática transcutânea para indução de respiração tem sido usada há mais de um século. Em 1857, o alemão Ziemsssem, pela primeira vez utilizou a eletroestimulação transcutânea dos nervos frênicos para ressuscitar uma jovem, vítima de apnéia produzida pela fumaça do carvão. Esta estimulação utilizou-se de uma corrente de baixa frequência, e com os eletrodos posicionados na base do pescoço (ponto motor do nervo frênico) (AZEREDO, 2002; SARNOFF, 1950; CANCELIERRO *et al.*, 2006; MACHADO, 1991). Nesta época, ainda não existiam ventiladores mecânicos.

O termo eletroventilação é utilizado para identificar métodos para produzir respiração artificial através de estímulos aplicados em pontos estratégicos usando eletrodos de superfície (BIAGGI *et al.*, 2000). Com o aparecimento da ventilação mecânica, houve um período de desinteresse para eletroventilação. Entretanto, em 1950, Sarnoff voltou a fazer uso da técnica proposta por Ziemsssem através da respiração eletrofrênica, iniciando a chamada era moderna da estimulação diafragmática. Ele obteve um volume corrente equivalente ao obtido na ventilação espontânea, em uma pesquisa onde posicionava os eletrodos no ponto motor do nervo frênico, lateral e anteriormente ao músculo escaleno anterior (SARNOFF, 1950).

Diante disso, várias pesquisas foram retomadas na tentativa de viabilizar um processo ventilatório mais fisiológico, gerando pressão negativa intratorácica através da contração dos músculos respiratórios pela estimulação elétrica (MACHADO, 1991).

Knodt, em 1951, confirmou os resultados obtidos dos estudos anteriores utilizando um aparelho chamado de Elektro Lunge, desenvolvido na Alemanha. Este eletroestimulador possuía dois canais, um deles excitava os músculos inspiratórios com auxílio de uma faixa elástica que circundava o tórax ao nível do processo xifóide, enquanto o outro canal excitava os músculos expiratórios com

os eletrodos fixados em uma faixa elástica ao nível da linha umbilical. E assim, fornecendo a respiração artificial através deste aparato (BIAGGI, *et al.*, 2000). Holmes e colaboradores, em 1956, também utilizaram este mesmo aparelho no treinamento diafragmático em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica com o objetivo de propor um retorno da função diafragmática, onde obtiveram resultados positivos apresentando aumento de até 2,5 vezes o volume corrente nestes pacientes (AZEREDO, 2002).

Nos anos 80, desenvolveu-se um trabalho pioneiro com pacientes portadores de disfunções musculares diafragmáticas no qual se implantou cirurgicamente um microestimulador elétrico nas proximidades do nervo frênico gerando um marcapasso frênico, com o objetivo de induzir contrações diafragmáticas e melhorar a ventilação de pacientes apresentando diferentes estados patológicos. Com a utilização do marcapasso frênico, tornou-se necessária a investigação de diferentes parâmetros elétricos que não provocassem degeneração neural. Tais experimentos realizados com cães e monitoração foram desenvolvidos com eletroneuromiografia, em três pontos motores para o nervo frênico: (1) na região do sexto, sétimo e oitavo espaços intercostais da linha média na região axilar, (2) região paraxifóidea e (3) na base do pescoço, entre o músculo escaleno e o esternocleidomastóide bilateral. O autor ainda relatou a necessidade de uma corrente com a mínima intensidade para a produção de uma contração muscular diafragmática no ponto motor da região paraxifóidea e o nervo torácico longo na região do sexto, sétimo e oitavo espaços intercostais da linha média axilar (MACHADO, 1991; CANCELIERRO *et al.*, 2006).

#### 2.4.2 Aspectos Técnicos e Neurofisiológicos

As correntes que promovem a estimulação dos músculos e nervos são correntes elétricas capazes de desencadear potenciais de ação. Para que esse fato ocorra, é necessário que a intensidade e a duração da corrente sejam suficientes para causar despolarização. A partir da despolarização do nervo motor, ocorre uma resposta sincronizada entre todas as unidades motoras do músculo. Desta forma, a estimulação elétrica do diafragma causa o recrutamento das fibras musculares diafragmáticas antes inativas, promovendo uma contração

muscular altamente energética e eficiente das fibras diafragmáticas simultaneamente (contração tetânica) e, conseqüentemente, fortalecendo este músculo (AZEREDO, 2002).

O sistema muscular esquelético do ser humano possui diversos tipos de fibras com composições distintas, onde algumas fadigam mais rapidamente e outras mais lentamente. Entretanto, é possível transformar as fibras de um músculo, deixando-as mais resistentes, através da estimulação elétrica contínua com baixas freqüências (5 a 10 Hz), retardando desta forma a posterior fadiga muscular (CUELLO *et al.*, 1991; KAHN, 2001; SOUZA, 2003). Acima dessas freqüências, constatou-se a presença de distúrbios vibratórios. Quando esses valores são progressivamente aumentados até atingir a freqüência tetânica, as vibrações desaparecem. O músculo diafragma humano apresenta uma freqüência tetânica que varia em torno de 30 a 50 Hz. Porém, quando ocorre uma diminuição lenta da freqüência de estimulação por cerca de três a seis meses, também causa uma diminuição da freqüência tetânica (RISCILLI, 1989; LIANZA, 2001).

No programa de recuperação funcional, as formas de pulso e as características individuais de cada pulso devem ser determinadas a fim de se obter efeito terapêutico (LIANZA, 2001).

A literatura mostra que é de extrema importância respeitar o limiar de estimulação de cada nervo, ou seja, a quantidade mínima de corrente elétrica necessária para provocar sua excitação. Caso o estímulo seja aplicado lentamente em uma fibra nervosa, não será possível provocar estimulação. Desde modo, a estimulação elétrica normalmente é feita com um tempo de crescimento do estímulo muito breve e rápido para que não haja riscos de acomodações (GEDDES *et al.*, 1988; SOUZA, 2003).

Uma vez que se trata de corrente elétrica aplicada na caixa torácica, o procedimento não deve repercutir em alterações na hemodinâmica ou no ritmo cardíaco. Para determinar a corrente-limite que causaria os batimentos cardíacos ectópicos, aplicaram-se estímulos no intervalo da diástole em que o limiar para a ectopia fosse mínimo. Quando o pulso da corrente era liberado para os eletrodos transtorácicos, os batimentos ectópicos eram registrados (SOUZA, 2003; LIANZA, 2001). Assim, detectou - se a corrente mínima para produzir um volume inspirado de 225 ml e a corrente-limite para produzir um batimento ectópico sobre

a duração do pulso variando de 0,1 a 10ms. Estes padrões foram determinados com o intuito de não produzir arritmias cardíacas durante a estimulação elétrica, tornando a técnica mais segura (GEDDES *et al.*, 1988).

Para que haja contração muscular eficaz, é necessária uma série de estímulos com certa amplitude e duração. Também deve-se estipular períodos de repouso, entre cada estímulo elétrico, com objetivo de evitar fadiga fazendo com que o músculo consiga manter um elevado grau de tensão (KAHN, 2001; SOUZA, 2003).

#### 2.4.3 Aplicação Terapêutica

Como já explicado, para aplicar estimulação elétrica diafragmática, usualmente, os eletrodos são colocados na região do sexto, sétimo e oitavo espaços intercostais da linha média na região axilar, região paraxifóidea e na base do pescoço, entre o músculo escaleno e o esternocleidomastóide bilateral, conforme ilustrados na Figura 11 (GEDDES *et al.*, 1988).

Ao aplicar uma corrente através de eletrodos de superfície, visando produzir a inspiração, os nervos motores dos músculos inspiratórios são acionados. Entretanto, outras estruturas também podem ser estimuladas caso os eletrodos sejam posicionados incorretamente provocando resultados indesejáveis. Diante disso, devem-se considerar determinados fatores como: a excitabilidade tecidual, a duração do pulso e a intensidade da corrente (GEDDES *et al.*, 1988; KAHN, 2001; SOUZA, 2003).

Na década de 90, foi publicado um protocolo de estimulação diafragmática elétrica transcutânea aplicado a humanos, que consistia dos seguintes parâmetros: corrente modulável com ajuste do tempo de subida igual a 1 s, e tempo de relaxamento igual a 2 s; frequência da corrente em torno de 25 - 30Hz; largura de pulso da corrente entre 0,1 e 10 ms; eletrodos fixados em pontos paraxifóideos ou intercostais na linha média axilar; a intensidade da energia deve ser a mínima para obter contração; tempo de estimulação de 20 min (CANCELIERRO *et al.*, 2006).

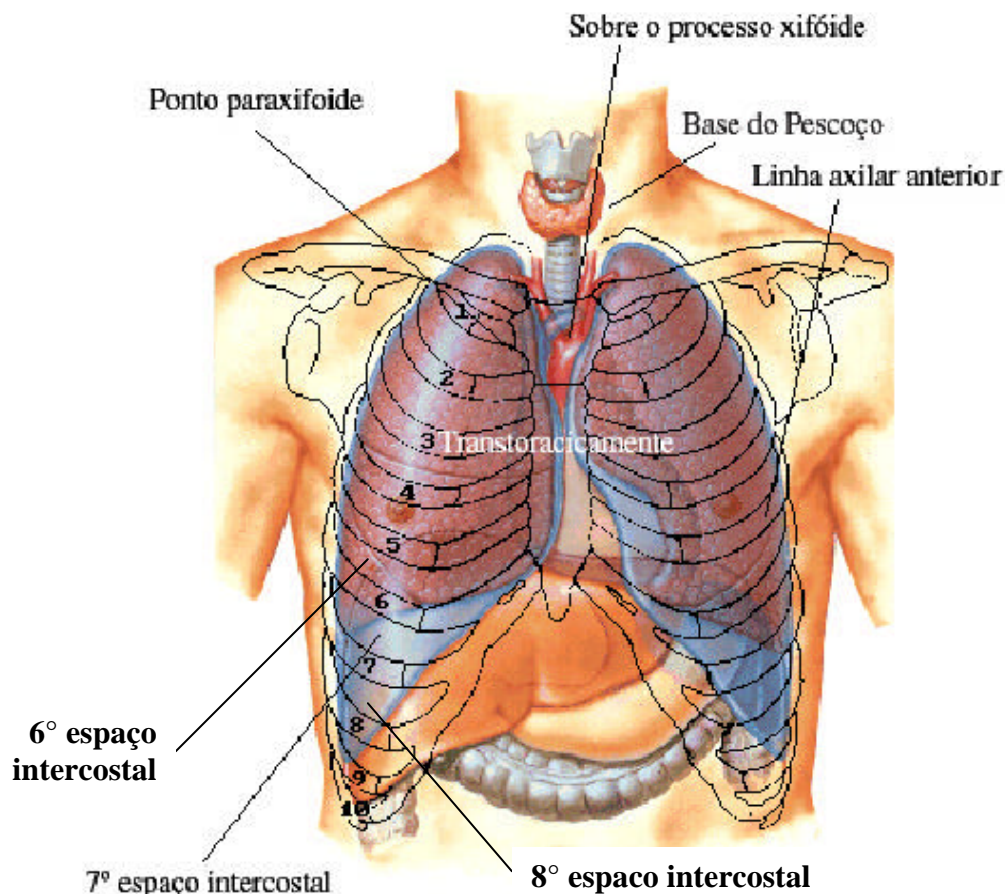


FIGURA 11 – ILUSTRAÇÃO DOS ESPAÇOS INTERCOSTAIS (NETTER, 2003).

#### 2.4.4 Captação do Sinal Respiratório o Sincronismo da Estimulação Elétrica Diafragmática

Atualmente, não existe uma pré-determinação dos métodos de detecção do sinal respiratório, devido às variações protocolares encontradas na literatura. Diante disso, são necessários novos estudos para investigar as possibilidades de uma padronização ou até mesmo novas propostas de dispositivos que permitam a detecção do sinal respiratório em humanos.

SORLI e colaboradores, em 1994, realizaram um estudo utilizando sensores de fluxo para a monitoração e sincronismo elétrico da respiração em pacientes submetidos à ventilação assistiva, usando a estimulação elétrica sincronizada no músculo abdominal. Primeiramente, era determinado o fluxo zero, onde nenhum fluxo de ar atravessava o sensor e, posteriormente, era captada a respiração do paciente durante 30s. O microprocessador computava o

fluxo de ar mínimo e o máximo durante este ensaio. Assim, o eletroestimulador era disparado a cada final da expiração (SORLI *et al.*, 1994).

Os sensores de fibras óticas em aplicações com redes de Bragg também pode ser outro método para a detecção do sinal respiratório. As redes de Bragg são afetadas por aplicações mecânicas, podendo ser incorporadas facilmente a enlaces de excitação e leitura em fibras óticas, nas quais o sensor mede a deformação da caixa torácica, como método de detectar o espectro respiratório (ÁVILA, 2001).

TORRES e colaboradores, em 2004, realizaram um estudo com cães, os quais foram submetidos a dois protocolos com o intuito de avaliar o esforço respiratório do músculo diafragma utilizando sensores de superfícies. O primeiro grupo utilizando um transdutor piezoelétrico de contato e outro com um acelerômetro piezoelétrico. Os sensores foram posicionados no oitavo espaço intercostal. Além disso, foram realizados dois testes respiratórios com carga inspiratória progressiva. De acordo com os resultados apresentados por este estudo, o autor acredita que este método pode contribuir para a realização de novos estudos das propriedades mecânicas dos músculos respiratórios, além de monitorar de forma não invasiva o sistema respiratório (TORRES *et al.*, 2004).

O mesmo autor relata em outros estudos que a mecanomiografia (MMG) é uma técnica promissora para avaliar o esforço dos músculos inspiratórios, com o uso de um acelerômetro capacitivo aplicado na parede costal. A nova metodologia foi baseada no cálculo da entropia de Shannon durante a contração voluntária do músculo diafragma. Neste trabalho, foi proposto um filtro passa-altas, a fim de eliminar os artefatos de movimentos produzidos pelo tórax durante a respiração. Assim, foram obtidos coeficientes de correlações mais elevados quando comparado à técnica de multissolução proposta no trabalho citado, utilizando um transdutor piezoelétrico (TORRES *et al.*, 2006).

Nesta dissertação, empregam-se termistores do tipo NTC (*negative temperature coefficient*), no qual a resistência do termistor diminui com o aumento da temperatura. Além disso, este componente possui pequenas dimensões, alta sensibilidade para mudanças de temperatura e boa estabilidade ao longo do tempo, tornando-os ótimos sensores para aplicações biomédicas, incluindo a detecção do sinal respiratório (VALENGA *et al.*, 2008).

## CAPÍTULO 3

### MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1 DETECÇÃO DO SINAL RESPIRATÓRIO

Para detectar o sinal produzido durante a respiração, foram utilizados dois sensores do tipo NTC (negative temperature coeficient), modelo M20-B-101, da empresa brasileira ADD-THERM, que pode ser observado na Figura 12, com resistência de  $30 \Omega$  na temperatura de  $25 \text{ }^\circ\text{C}$  (Figura 13).



FIGURA 12 – COMPARAÇÃO DA DIMENSÃO DO SENSOR NTC A UMA MOEDA.

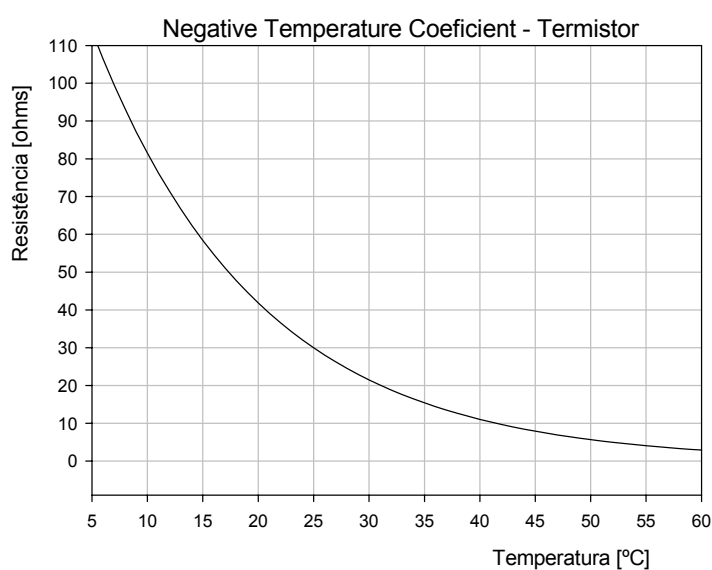


FIGURA 13 – GRÁFICO ILUSTRATIVO DO TERMISTOR NTC, QUANDO RESISTÊNCIA FOR  $30 \Omega$ , A TEMPERATURA SERÁ DE  $25^\circ\text{C}$ .

### 3.2 SISTEMA DE AQUISIÇÃO DO SINAL RESPIRATÓRIO

No sistema de aquisição do sinal respiratório, optou-se pela utilização de dois termistores com o intuito de compensar as variações de temperatura ambiental. Um dos sensores foi acoplado no interior de uma máscara respiratória, em contato direto com o fluxo de ar inspirado e expirado pelas cavidades bucal e nasal; e o segundo sensor foi posicionado na parte externa da máscara em contato com a temperatura ambiente (Figura 14).



FIGURA 14 – SENSORES POSICIONADOS NAS REGIÕES INTERNA E EXTERNA DA MÁSCARA.

Através de um amplificador diferencial, foi possível amplificar a diferença de temperatura entre os termistores (Figura 15), gerando um sinal de tensão que expressa à magnitude e a direção do fluxo nas vias respiratórias.

O sinal respiratório é amplificado aproximadamente 100 vezes, fornecendo uma faixa de saída entre 0 e 5V, visto que a amplitude do sinal respiratório em seres humanos durante o repouso é extremamente baixa, para realizar a aquisição e o processamento de sinais.

Em seguida, realiza-se a aquisição e a digitalização deste sinal, através de um conversor digital/analógico, com 10 bits de resolução, de um microcontrolador PIC16F876, programado para fazer a aquisição numa taxa de 500 amostras por segundo. Após cada conversão, o sinal digital é enviado para o computador através uma porta serial, conforme o diagrama de blocos ilustrado na Figura 16.



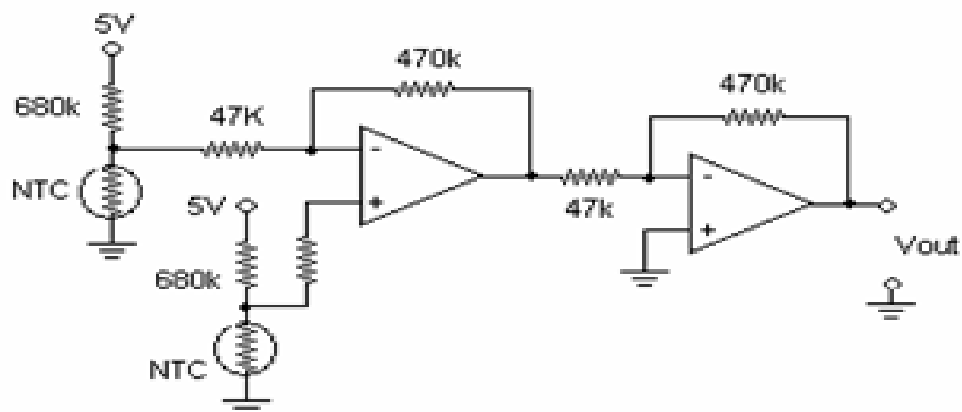


FIGURA 15 – AMPLIFICADOR DIFERENCIAL UTILIZADO PARA RESSALTAR A DIFERENÇA DE TEMPERATURA ENTRE OS DOIS TERMISTORES POSICIONADOS DENTRO E FORA DA MÁSCARA RESPIRATÓRIA.

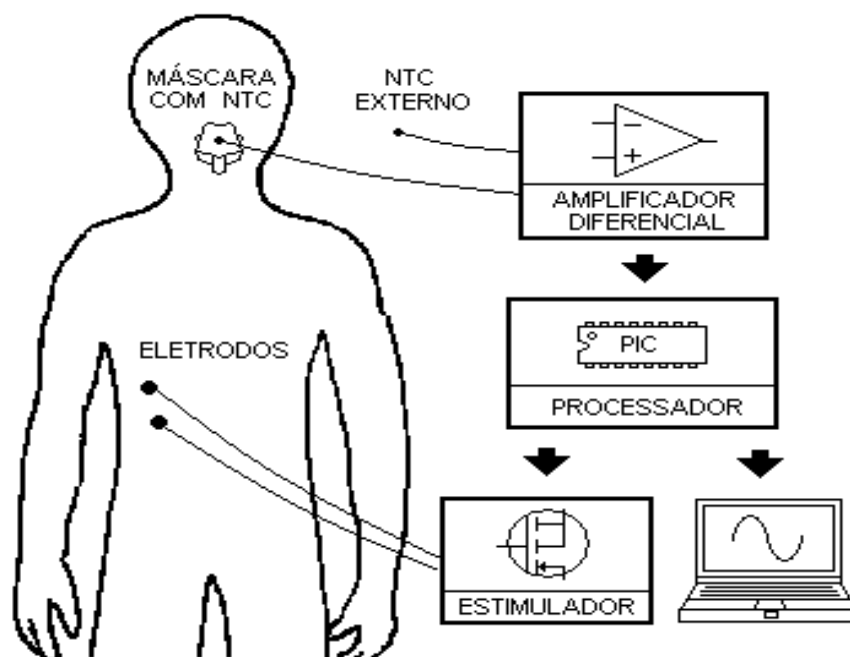


FIGURA 16 - O PROCESSADOR UTILIZA O SINAL DOS TERMISTORES AMPLIFICADO PARA DETERMINAR OS MOMENTOS EXATOS DE DISPARO DO ESTIMULADOR, PARA ISSO, OS ELETRODOS SÃO POSICIONADOS NOS PONTOS MOTORES DA MUSCULATURA ENVOLVIDA NO PROCESSO RESPIRATÓRIO.

Depois de sucessivas leituras, as amostras do sinal respiratório são digitalizadas e comparadas com os valores anteriores a um ponto máximo ou mínimo, segundo as referências estabelecidas na aquisição do movimento respiratório anterior. A verificação dos instantes de máximo e de mínimo para a decisão do momento de disparo de um estimulador elétrico muscular é realizado pelo microcontrolador, seguindo dois critérios:

*Ponto de mínimo* (final da fase inspiratória e início da fase expiratória):

(1) quando a derivada do sinal deixa de ser negativa (decrecente) e passa a ser positiva (crescente), indicando um sinal decrescente;

(2) quando o valor da amostra atual for menor que o limiar fixado em 15% da amplitude do ciclo respiratório anterior.

*Ponto de máximo* (final da fase expiratória e início da fase inspiratória):

(1) quando a derivada do sinal deixar de ser positiva (crescente) e passar a ser negativa (decrecente), indicando um sinal crescente;

(2) quando o valor da amostra atual for maior que o limiar fixado em 85% da amplitude do ciclo respiratório anterior.

Quando uma das duas condições é satisfeita, o microcontrolador altera o nível lógico de saída de uma das suas portas digitais (PORTC-3) que, ligada em um *driver*, aciona um estimulador elétrico muscular através da comutação de um micro-relé. A utilização de chaveamento eletromecânico possibilita a isolação elétrica entre o sistema de detecção e o circuito de estimulação, que é alimentado por bateria, garantindo a isolação do paciente (WEBSTER, 1997).

O microcontrolador foi programado para enviar à sua porta serial (interface RS-232) o valor digitalizado de cada amostra do sinal respiratório. A disponibilidade desse sinal permitiu o desenvolvimento de um aplicativo *LABVIEW* (National Instruments®), que interpreta as amostras do sinal respiratório na porta serial e o imprime na tela de um monitor, na forma gráfica, como mostra a Figura 17. Esse aplicativo possibilita que um profissional da área médica, utilizando um *notebook*, controle todo o processo e avalie ao longo do tempo a sua eficiência.

Após a realização de alguns testes *in vivo* constatou-se que o sistema de sincronismo visto na Figura 18 apresentou boa sensibilidade às pequenas variações de deslocamento de ar e uma rápida reposta no tempo, viabilizando sua utilização para variados padrões respiratórios, que podem ser visualizados na Figura 19.

Em seguida, desenvolveu-se um programa na plataforma *LABVIEW* que tem a função de enviar, através da porta serial, um comando para o microcontrolador ativar o estimulador elétrico muscular.

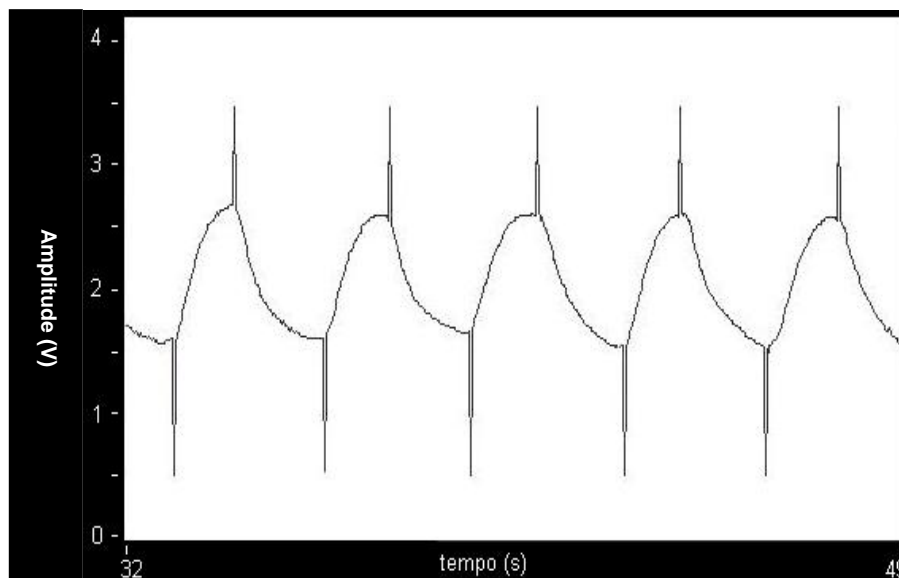


FIGURA 17 - VISUALIZAÇÃO DO SINAL RESPIRATÓRIO, AMPLITUDE (V) X TEMPO (S), ADQUIRIDO ATRAVÉS DA INTERFACE SERIAL IMPLEMENTADA NO *LABVIEW*. OS PICOS DE TENSÃO NOS PONTOS MÁXIMOS E MÍNIMOS INDICAM OS INSTANTES EM QUE O ESTIMULADOR FOI ATIVADO.



FIGURA 18 – SISTEMA DE SINCRONISMO Á PARTIR DA DETECÇÃO DO SINAL RESPIRATÓRIO QUE É CAPTADO PELOS SENSORES NTC POSICIONADOS NA MÁSCARA RESPIRATÓRIA.

### 3.3 PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Seis voluntários portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) apresentando severidade moderada e grave foram selecionados, com diagnóstico estabelecido há pelo menos seis meses, de ambos os sexos, com idade entre 56

a 71 anos, nos quais a relação  $VEF_1/CVF$  e o  $VEF_1$  eram inferiores a 80%, apresentando sintomas de dispnéia e disfunção diafragmática. Os pacientes foram recrutados pela equipe médica de pneumologia do Hospital Universitário Cajuru. As avaliações e os atendimentos foram realizados no próprio hospital.

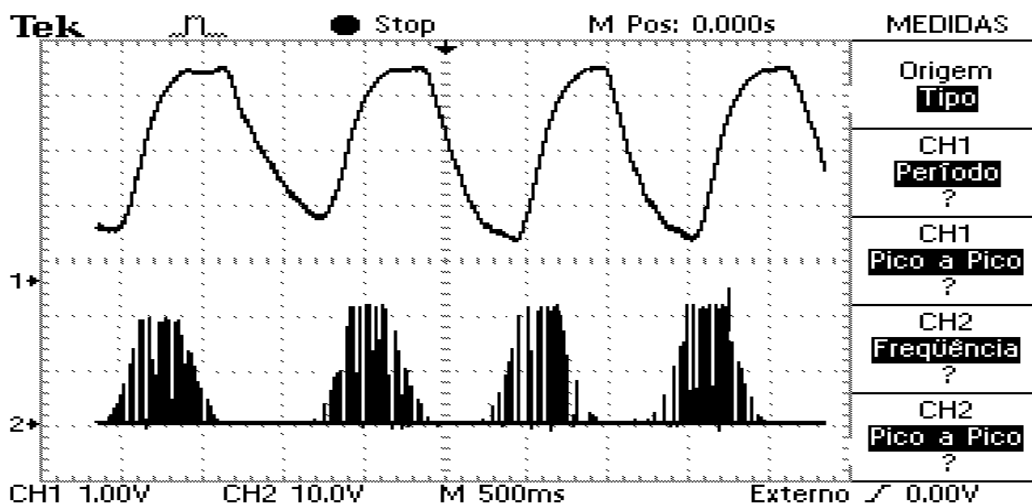


FIGURA 19 – TELA DE UM OSCILOSCÓPIO MOSTRANDO O SINCRONISMO ENTRE O FINAL DA FASE EXPIRATÓRIA (AMPLITUDE MÍNIMA) E O DISPARO DOS PULSOS DO ESTIMULADOR ELÉTRICO MUSCULAR. O EIXO DAS ORDENADAS REPRESENTA A TENSÃO [V] OU A DIFERENÇA DE POTENCIAL E O EIXO DAS ABCISSAS, O TEMPO [ms].

O estudo foi realizado após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, sob registro n. 0001497/08 (ANEXO 3).

### 3.3.1 Critérios de Inclusão

Inicialmente, os pacientes formalizaram a participação na pesquisa por meio de um termo de consentimento informado por escrito (APÊNDICE 1). Incluíram-se no estudo os portadores de DPOC moderada ou grave, entre 56 a 71 anos, estando sob tratamento medicamentoso otimizado, ex-fumantes, apresentando limitação da capacidade física e disfunção diafragmática.

### 3.3.2 Critérios de Exclusão

Além dos pacientes que recusaram participar da pesquisa, foram excluídos todos os pacientes portadores de outras pneumopatias e/ou cardiopatias graves,

alterações cognitivas importantes, os que tivessem participado de um programa de reabilitação nos últimos 2 meses e aqueles que não puderam comparecer regularmente ao atendimento fisioterápico.

### 3.4 PARÂMETROS AVALIADOS

Os 6 pacientes selecionados foram submetidos a uma avaliação inicial (APÊNDICE 2) composta por anamnese, antecedentes pessoais, exame físico, aferição dos sinais vitais (PA, FC, FR, SatO<sub>2</sub>) e da Escala de Borg Modificada, específica para dispnéia (ANEXO 2), espirometria, força muscular respiratória através da PImáx e PEmáx, e qualidade de vida pelo SGRQ (ANEXO 1). Após a avaliação, todos os pacientes foram submetidos a um protocolo de eletroestimulação diafragmática transcutânea sincronizada com a respiração. Todos os pacientes foram reavaliados após 10 sessões, quanto aos mesmos parâmetros avaliados no início do tratamento.

#### 3.4.1 Espirometria

Todos os pacientes passaram pela avaliação espirométrica que pode ser visualizada na Figura 20, para definir o grau de obstrução pulmonar. Três testes foram realizados, mas foi considerado somente o maior valor obtido entre eles. O resultado determinado pelo teste foi comparado com valores de referência previamente descritos (PEREIRA, 2004; ATS 1995; SBPT, 2000). Foram analisados os seguintes parâmetros: a capacidade vital forçada (CFV), o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>), o índice de Tiffenau (VEF<sub>1</sub>/CVF) e o fluxo expiratório forçado 25%-75% (FEF<sub>25%-75%</sub>).

#### 3.4.2 Manovacuometria

A força muscular respiratória foi avaliada pelas pressões respiratórias máximas utilizando-se o manovacuômetro M-120, com intervalo operacional de 120cmH<sub>2</sub>O, fabricado pela Comercial Médica. As pressões inspiratória (PI<sub>máx</sub>) e expiratória (PE<sub>máx</sub>) máximas são medidas e servem como indicadores da força muscular respiratória (BACK & HYATT, 1969). As medidas foram executadas

com o paciente na posição sentada, usando uma pinça nasal (Figura 21), onde cada paciente era orientado a respirar através de um bocal firmemente posicionado para evitar o vazamento perioral. A  $PI_{m\acute{a}x}$  foi obtida a partir da inspiração máxima, e a  $PE_{m\acute{a}x}$  a partir da expiração máxima. Foram realizadas, no mínimo, três manobras para as medidas e a partir daí, selecionado o melhor valor (FIZ & PICADO, 1989). Os valores obtidos por cada voluntário foram comparados aos seus respectivos valores previstos para a população brasileira, de acordo com as seguintes equações de predição propostas por NEDER e colaboradores (NEDER, *et al.*, 1999), descritas a seguir:

Homens:

$$PI_{m\acute{a}x} = - 0,8 \times (\text{idade}) + 155,3$$

$$PE_{m\acute{a}x} = - 0,81 \times (\text{idade}) + 165,3$$

Mulheres:

$$PI_{m\acute{a}x} = - 0,49 \times (\text{idade}) + 110,4$$

$$PE_{m\acute{a}x} = - 0,61 \times (\text{idade}) + 115,6$$



FIGURA 20 – PROVA DE FUNÇÃO PULMONAR ATRAVÉS DA ESPIROMETRIA, REALIZADA ANTES E APÓS 10 SESSÕES DE ATENDIMENTO.



FIGURA 21 – TESTE DE FORÇA MUSCULAR INSPIRATÓRIA E EXPIRATÓRIA, UTILIZANDO MANOVACUÔMETRO, UTILIZADA PARA AVALIAÇÃO E REAVALIAÇÃO.

### 3.4.3 Qualidade de vida

A qualidade de vida foi avaliada através do questionário de qualidade de vida e dispnéia, utilizando o questionário denominado St. George Respiratory Questionnaire (SGRQ), que é específico para os portadores de doenças respiratórias (ANEXO 1). Este questionário foi aplicado por um entrevistador devidamente treinado, com o intuito de facilitar a compreensão do enunciado, sem interferir na resposta do paciente. O SGRQ é composto de 76 questões divididas em três domínios: sintoma, atividade e impacto. Cada item possui um score pré-determinado, os quais poderão ser visualizados no ANEXO I (SOUSA, 2003; JARDIM & JONES, 2000; RODRIGUES, 2003; DÍEZ *et al.*, 2004; DOURADO *et al.*, 2004; CAMELIER *et al.*, 2006). A partir daí, foi obtido o escore total, que pode variar de 0 a 100, e quanto menor o valor obtido, melhor a qualidade de vida do paciente.

### 3.5 TREINAMENTO

Todos os pacientes foram submetidos a um protocolo composto por estimulação diafragmática sob a forma transcutânea, realizado na posição

Fowler, na qual o paciente permanece em decúbito dorsal com elevação de tronco de 30 à 60°, conforme ilustrado na Figura 22. Esta posição, além de propiciar conforto ao paciente, atende a uma melhor resposta da mecânica respiratória (AZEREDO, 2000).



FIGURA 22 – POSIÇÃO FOWLER, COM O PACIENTES EM DECÚBITO DORSAL COM INCLINAÇÃO ANTERIOR DE TRONCO ENTRE 30 E 60°.

No protocolo de tratamento, aplicou-se um padrão estimulatório em que os pulsos apresentavam duração de 90 $\mu$ s e repouso de 400ms, gerados em intervalos regulares (2,04kHz) e os *bursts* com período ativo de 1470 $\mu$ s e inativo de 600 $\mu$ s (483Hz), conforme ilustrado na Figura 23 (ÁVILA, 2002). A intensidade era ajustada de acordo com a sensibilidade de cada paciente e variava a cada atendimento.



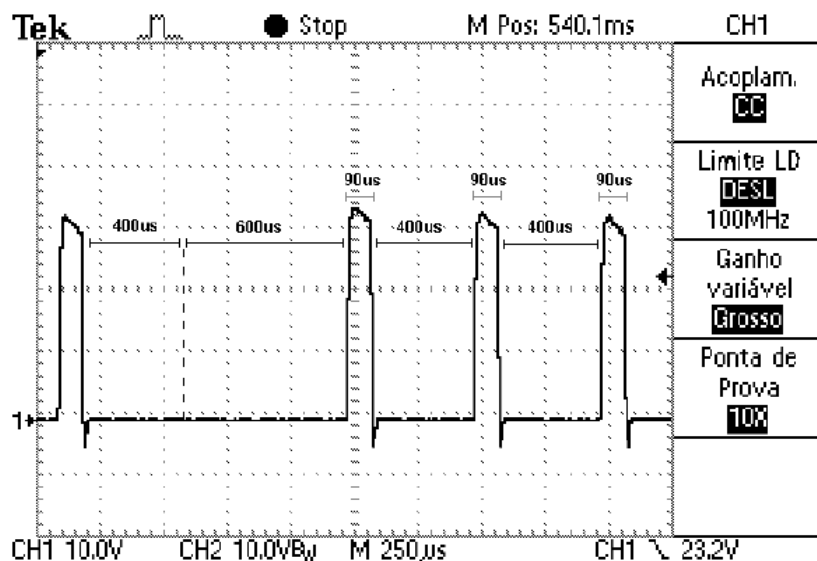


FIGURA 23 - TREM DE PULSOS ESTIMULATÓRIOS, COM DURAÇÃO DE  $90\mu\text{s}$ , PERÍODO DE REPOUSO DE  $400\mu\text{s}$  E TEMPO INATIVO DOS BURSTS DE  $600\mu\text{s}$ . O EIXO DAS ORDENADAS REPRESENTA A AMPLITUDE DO ESTÍMULO ELÉTRICO, EM VOLTS (V). A ESCALA ESTÁ GRADUADA EM 10V. O EIXO DAS ABCISSAS REPRESENTA O TEMPO, DADO EM SEGUNDOS (S). A ESCALA ESTÁ AJUSTADA EM  $250\mu\text{s}$  (ÁVILA 2001).

Na Figura 24, encontram-se os valores que determinam a envoltória trapezoidal do sinal elétrico, com tempo de subida/descida do *burst* de  $500\text{ms}$  e tempo de platô de  $500\text{ms}$ . Além disso, vale lembrar que a envoltória não precisa necessariamente corresponder a períodos múltiplos do padrão dos *bursts* ( $400$ ,  $90$ ,  $600\mu\text{s}$ ).

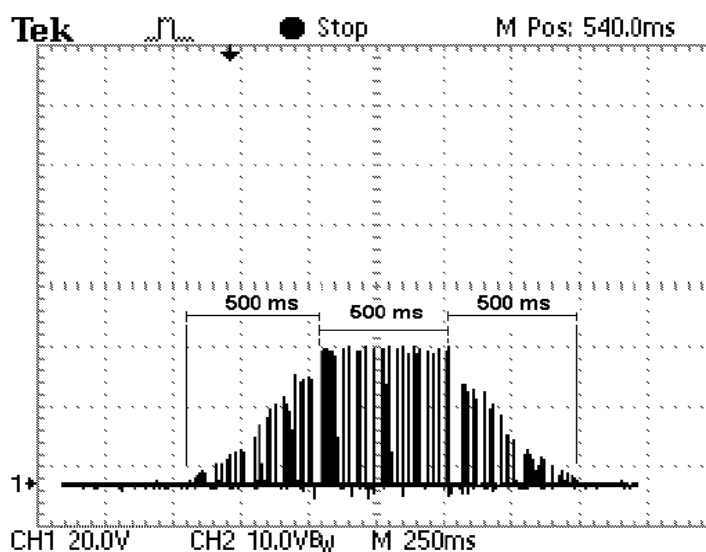


FIGURA 24 - O SINAL ESTIMULATÓRIO REAL, COM TEMPO DE SUBIDA E DESCIDA DO BURSTS E TEMPO DE PLATÔ DO BURST DE  $500\mu\text{s}$ , DETERMINANDO A ENVOLTÓRIA TRAPEZOIDAL (ÁVILA, 2001).

A estimulação elétrica foi realizada com eletrodos de superfície posicionados na região paraxifóidea, entre o sétimo e oitavo espaço intercostal, ponto motor do nervo frênico (GEDDES, 1989). Para certificar-se de que os eletrodos estavam posicionados adequadamente, eram aplicados estímulos elétricos e, por meio de palpação (abaixo do processo xifóide), averiguava-se a existência de contração muscular do diafragma (ÁVILA, 2001).

Após a confirmação do posicionamento correto no ponto motor estimulatório, solicitava-se ao paciente a acoplar a máscara, e posteriormente, manter um padrão respiratório o mais regular possível para a decisão do momento de disparo.

Todos dos pacientes foram submetidos a 10 atendimentos. A Figura 25 ilustra uma situação real utilizando o protótipo desenvolvido, de acordo com a metodologia descrita.



**FIGURA 25 – APLICAÇÃO DO PROTOCOLO DE TRATAMENTO DE ESTÍMULAÇÃO ELÉTRICA DIAFRAGMÁTICA SINCRONIZADA.**

## CAPÍTULO 4

### RESULTADOS

Neste capítulo, serão expostos e analisados os resultados obtidos com a aplicação do protocolo experimental de estimulação elétrica diafragmática sincronizada nos participantes deste estudo, considerando as variáveis: função pulmonar, força muscular inspiratória e expiratória, e qualidade de vida.

#### 4.1 Características antropométricas da amostra

A amostra foi composta por quatorze voluntários, oito de sexo feminino e seis do sexo masculino. Dos quatorze voluntários, seis não puderam ser considerados para o estudo pelos seguintes motivos: dois deles recusaram-se participar da pesquisa devido ao adiamento dos atendimentos decorrentes de problemas técnicos com o equipamento utilizado; outros três por problemas de transporte; outro por indisponibilidade de horário.

Assim, a amostra foi constituída por seis voluntários, dois do sexo feminino e quatro do sexo masculino, onde todos cumpriram as etapas previstas para o estudo, dentre elas: a pré-avaliação (APÊNDICE 2), onde assinaram o termo de consentimento informado (APÊNDICE 1), permitindo que seus dados fossem apresentados, analisados, discutidos e divulgados no estudo; o protocolo de tratamento de EEDS (Estimulação Elétrica Diafragmática Sincronizada) e a reavaliação.

As características iniciais dos 6 participantes do estudo estão descritas nas Tabelas 1 e 2.

#### 4.2 Resultados da variável função pulmonar

Os resultados obtidos na mensuração inicial e após as 10 sessões de EEDS, as diferenças entre as medidas nos dois momentos, assim como a diferença média para a variável função pulmonar, avaliada por meio da espirometria, podem ser visualizados na Tabela 3. Constata-se, ainda, que não houve diferença estatística significativa em nenhum dos parâmetros avaliados.

TABELA 1 – MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS IDADE, ESTATURA, PESO, IMC, E VEF<sub>1</sub> (N = 6).

Variável	Valor
Idade (anos)	61,66 ± 5,00
Estatura (m)	1,68 ± 0,04
Massa (kg)	70,8 ± 14,17
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,05 ± 4,73
VEF <sub>1</sub> (l)	1,27 ± 0,72
VEF <sub>1</sub> % pred (%)	43 ± 22

IMC (kg/m<sup>2</sup>): índice de massa corpórea; VEF<sub>1</sub> (l): volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF<sub>1</sub> (%) pred: volume expiratório forçado no primeiro segundo expresso em porcentagem dos valores preditos; idade (anos); estatura (m).

TABELA 2 – VARIÁVEIS IDADE, ESTATURA PESO, IMC E VEF<sub>1</sub> DE CADA VOLUNTÁRIO.

N. Voluntário	Idade (anos)	Estatura (m)	Massa (kg)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	VEF <sub>1</sub> (l)	VEF <sub>1</sub> (%)
1	60	1,67	79,8	28,6	0,61	23%
2	71	1,6	67,9	26,5	1,06	55%
3	56	1,7	86,5	29,9	2,3	68%
4	61	1,67	75,0	26,9	2,03	65%
5	60	1,7	45,3	15,7	0,63	20%
6	62	1,76	70,2	22,7	1	29%

IMC (kg/m<sup>2</sup>): índice de massa corpórea; VEF<sub>1</sub> : volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF<sub>1</sub> (%) pred: volume expiratório forçado no primeiro segundo expresso em porcentagem dos valores preditos.

TABELA 3 – MÉDIA, DESVIO PADRÃO, DIFERENÇA MÉDIA E VALOR DE P DAS VARIÁVEIS OBTIDAS ATRAVÉS DA ESPIROMETRIA (N = 6).

Parâmetros	Pré - EEDS	Pós - EEDS	Diferença	p
CVF (l)	2,77 ± 1,18	2,70 ± 1,32	- 0,07 ± 0,24	0,345
CVF % do pred (%)	0,72 ± 0,23	0,70 ± 0,28	- 0,02 ± 0,11	0,600
VEF <sub>1</sub> (l)	1,27 ± 0,72	1,40 ± 1,00	0,12 ± 0,32	0,600
VEF <sub>1</sub> do pred (%)	0,43 ± 0,22	0,47 ± 0,30	0,03 ± 0,11	0,917
VEF <sub>1</sub> / CVF (l)	0,47 ± 0,16	0,49 ± 0,17	0,02 ± 0,03	0,109
VEF <sub>1</sub> / CVF % do pred (%)	0,60 ± 0,20	0,62 ± 0,22	0,02 ± 0,04	-

CVF (l): capacidade vital forçada; CVF % do pred (%): capacidade vital forçada expressa em porcentagem dos valores previstos; VEF<sub>1</sub> (l) volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF<sub>1</sub> % do pred (%): volume expiratório forçado no primeiro segundo expresso em porcentagem dos valores previstos; VEF<sub>1</sub>/CVF (l): Índice de Tiffeneau; VEF<sub>1</sub>/ CVF do pred %: Índice de Tiffeneau expresso em porcentagem dos valores previstos; EEDS estimulação elétrica diafragmática sincronizada.

Os dados da função pulmonar apresentaram alterações mínimas quando comparados aos valores pré e pós EEDS. Os parâmetros da função pulmonar que diminuíram, em média, foram o CVF (-0,07) e CVF % do predito (- 0,02%). Os valores que obtiveram incremento após a aplicação do protocolo de

tratamento foram o  $VEF_1$  (0,12);  $VEF_1$  % do predito (0,03%);  $VEF/CVF$  (0,02%);  $VEF/CVF$  % do predito (0,04). Para avaliação dos resultados da função pulmonar, utilizou-se o teste não paramétrico de Wilcoxon, através do qual constatou-se que os resultados não foram estatisticamente significativos.

#### 4.3 Resultados da variável força muscular respiratória

Os resultados referentes à avaliação da força muscular pré e pós as sessões de estimulação elétrica diafragmática, por meio da manovacuometria, apresentaram significância estatística, os quais podem ser visualizados na Tabela 4 e nas Figuras 26 a 29.

TABELA 04 – MÉDIA, DESVIO PADRÃO, DIFERENÇA MÉDIA E VALOR DE P DAS PRESSÕES INSPIRATÓRIAS E EXPIRATÓRIAS (N = 6).

Parâmetros	Média dos Valores Previstos	Pré - EEDTS	Pós - EEDTS	Diferença	Valor de p
PImáx (cmH <sub>2</sub> O)	97,77	66,67±12,11	91,67±25,03	25,00±13,78	0,028
PEmáx (cmH <sub>2</sub> O)	103,05	92,50±10,84	116,67±8,16	24,17±9,17	0,028

Significância estatística:  $p < 0,05$ . Valor de p calculado a partir do teste estatístico não – paramétrica de Wilcoxon.

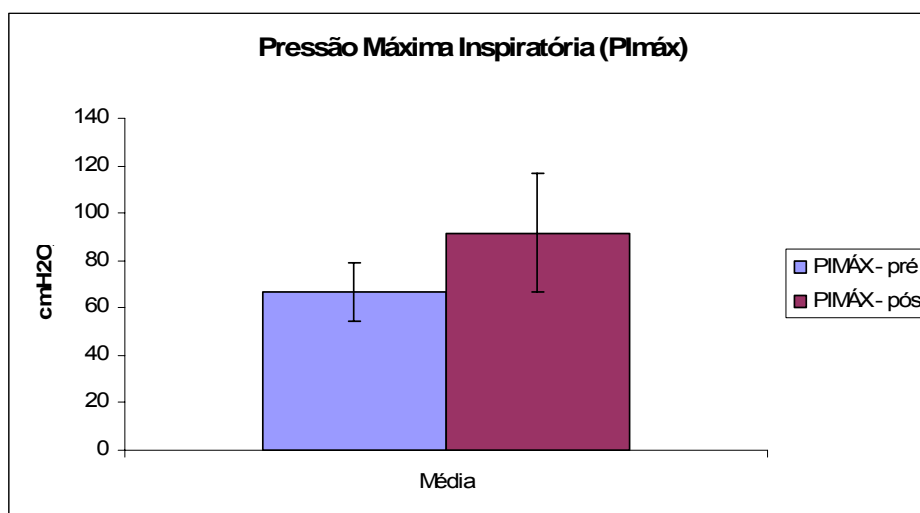


FIGURA 26 – VARIÁVEL PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMA. VALORES INICIAIS DA MÉDIA DE 66,67 cmH<sub>2</sub>O.. VALORES PÓS EEDTS DA MÉDIA DE 91,67 cmH<sub>2</sub>O. ESTATÍSTICA DESCRITIVA DO PROTOCOLO DE EEDS (N = 6).

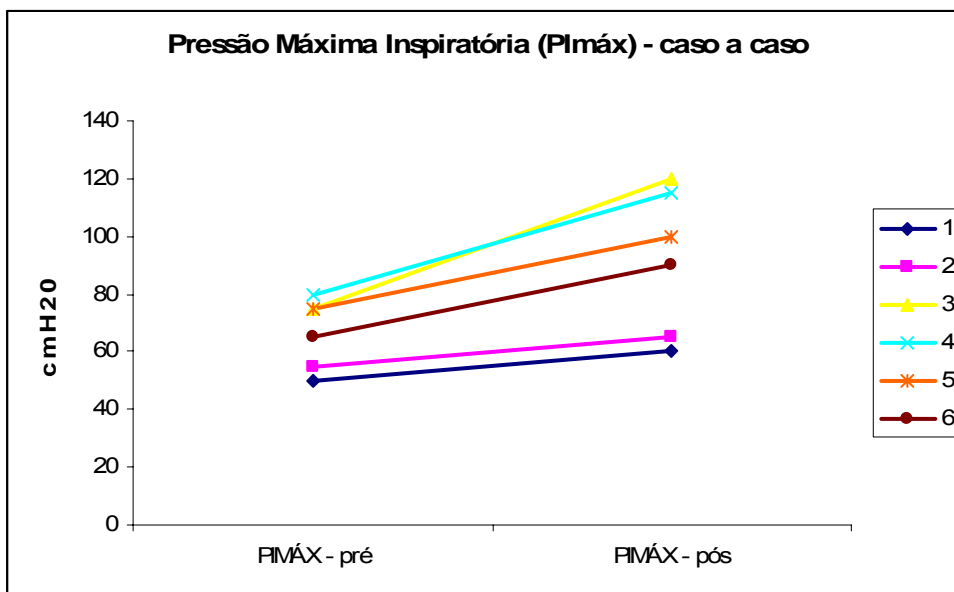


FIGURA 27 – VARIÁVEL PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMO – CASO A CASO. PIMÁX (cmH<sub>2</sub>O): PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMA, (N = 6).

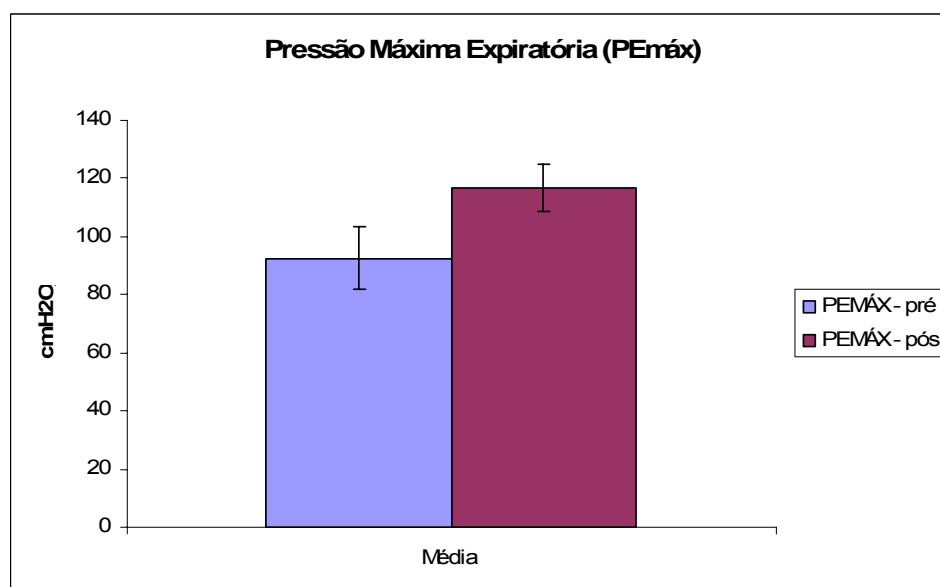


FIGURA 28 – VARIÁVEL PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMA. VALORES INICIAIS DA MÉDIA DE 92,50 cmH<sub>2</sub>O.. VALORES PÓS EEDS DA MÉDIA DE 116,67 cmH<sub>2</sub>O.. ESTATÍSTICA DESCRITIVA DO PROTOCOLO DE EEDS (N = 6).

Ao considerar os valores da PImáx e PEmáx, aplicando as equações de predição propostas por Neder e colaboradores (1999), observou-se que todos os pacientes apresentavam valores de PImáx e PEmáx inferiores aos valores previstos. Entretanto, após as 10 sessões de EEDTS, todos os pacientes obtiveram aumento das pressões inspiratórias e expiratórias.

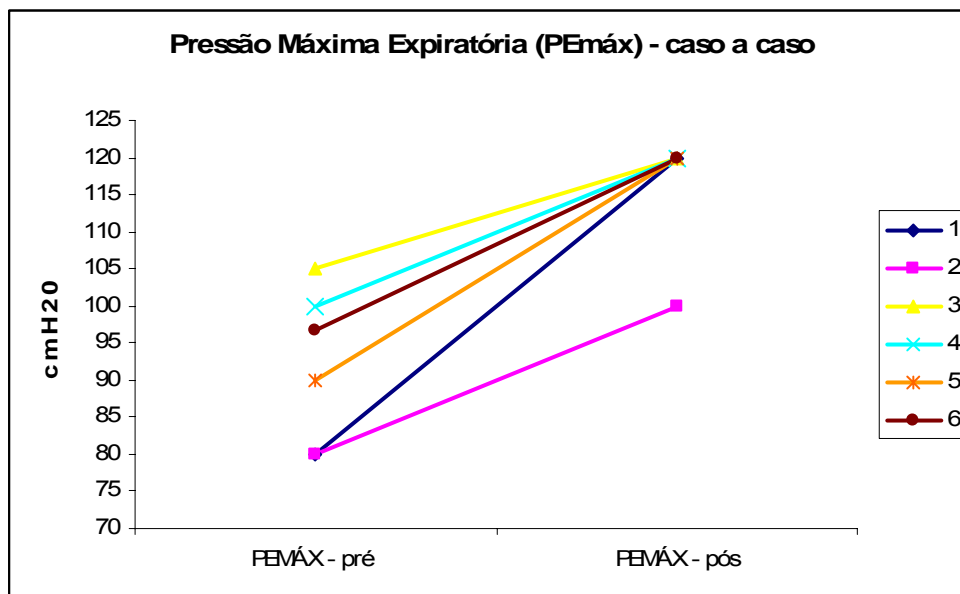


FIGURA 29 – VARIÁVEL PRESSÃO MÁXIMA EXPIRATÓRIA MÁXIMA – CASO A CASO; PEMÁX (cmH<sub>2</sub>O): PRESSÃO EXPIRATÓRIA MÁXIMA, (N = 6).

#### 4.4 Resultados da variável qualidade de vida

Os domínios referentes aos efeitos do programa de EEDS, sobre a qualidade de vida, por intermédio do SGRQ, são apresentados na Tabela 5 e nas Figuras 30 a 37.

TABELA 5 – MÉDIA, DESVIO PADRÃO, DIFERENÇA MÉDIA E VALOR DE P DOS DOMÍNIOS SINTOMAS, ATIVIDADE FUNCIONAL, IMPACTO E ESCORE TOTAL DO QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA (SGRQ) COM (N = 6).

Parâmetros	Pré - EEDS	Pós - EEDS	Diferença	p
Sintomas (%)	49,10 ± 19,40	28,60 ± 25,20	-20,50 ± 24,40	0,028
Atividade (%)	83,40 ± 12,50	64,57 ± 18,80	-19,00 ± 11,10	0,028
Impacto (%)	54,10 ± 11,34	38,00 ± 27,07	-16,15 ± 19,52	0,249
Score Total (%)	65,50 ± 7,60	44,47 ± 22,31	-21,08 ± 19,13	0,028

Os domínios sintomas, atividade e impacto foram avaliados utilizando o St. George's Respiratory Questionnaire, os quais estão expressos em média, apresentando  $p < 0,05$ .

Para a qualidade de vida, constatou-se uma redução de todos os domínios avaliados pelo SGRQ. Essas variações negativas, verificadas após a aplicação do protocolo de estimulação elétrica, mostra que os participantes obtiveram melhoras em todos os domínios avaliados pelo questionário. A análise dos resultados foi realizada através do teste não paramétrico Willcoxon.

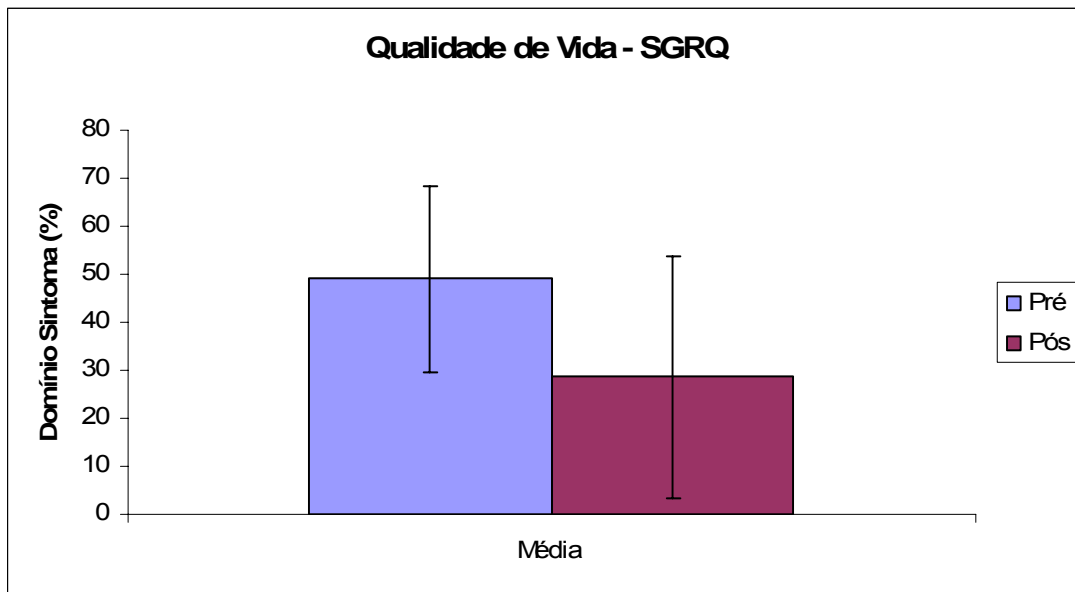


FIGURA 30 - VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA – DOMÍNIO SINTOMA (%). VALORES DA PRÉ - AVALIAÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO 49,10% ± 19,40% E PÓS COM MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 28,60% ± 25,20%; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).

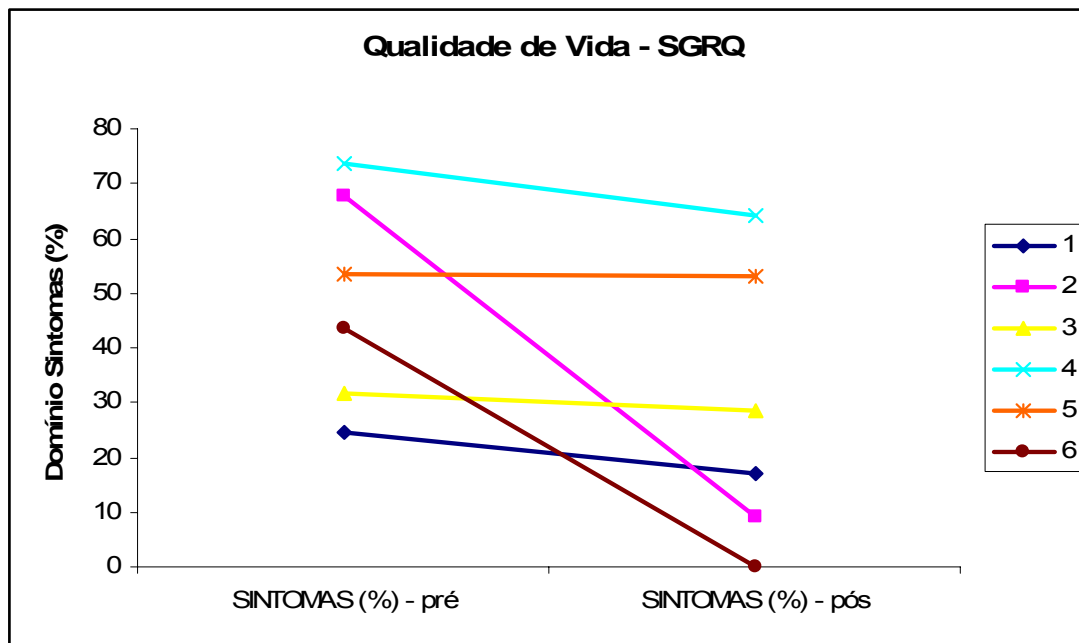


FIGURA 31 – VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA – DOMÍNIO SINTOMA - CASO A CASO; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).



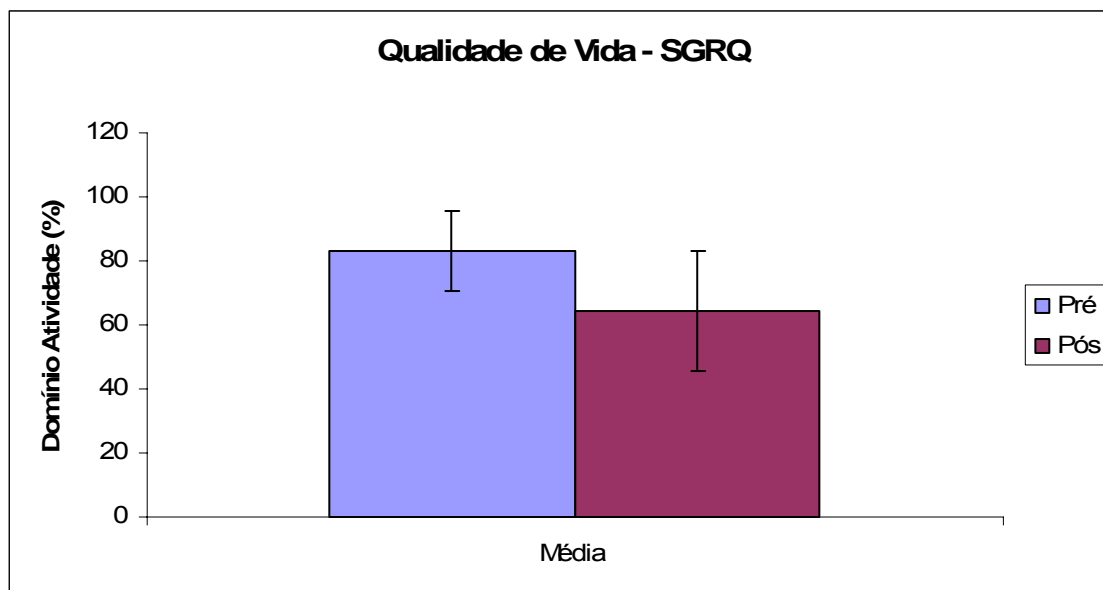


FIGURA 32 - VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA – DOMÍNIO ATIVIDADE (%). VALORES DA PRÉ - AVALIAÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO 83,40% ± 12,50% E PÓS COM MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 64,57% ± 18,80% ; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).

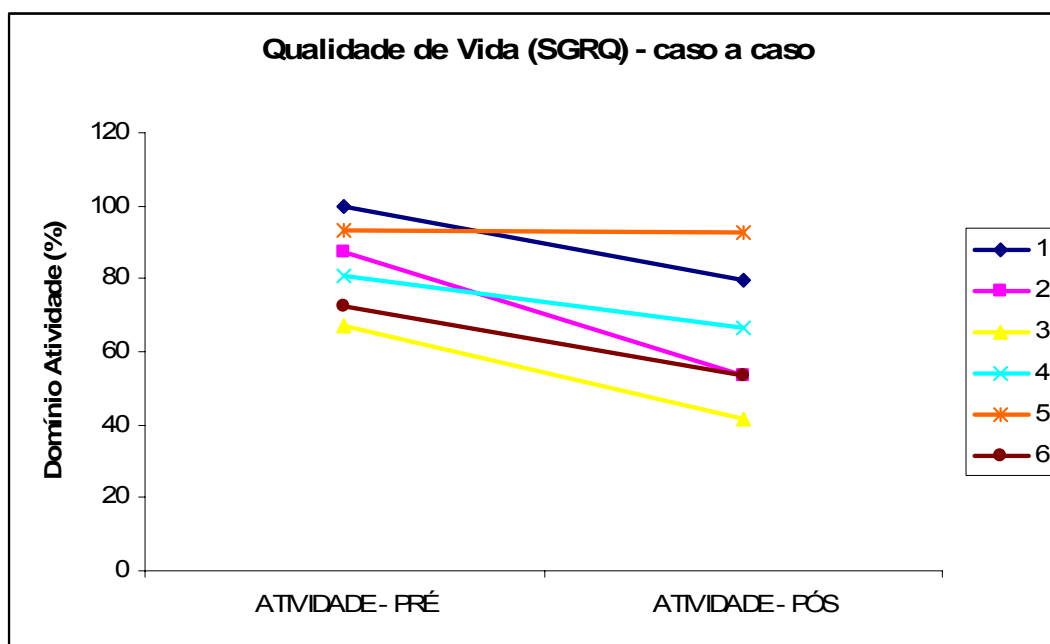


FIGURA 33 - VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA – DOMÍNIO ATIVIDADE - CASO A CASO; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).

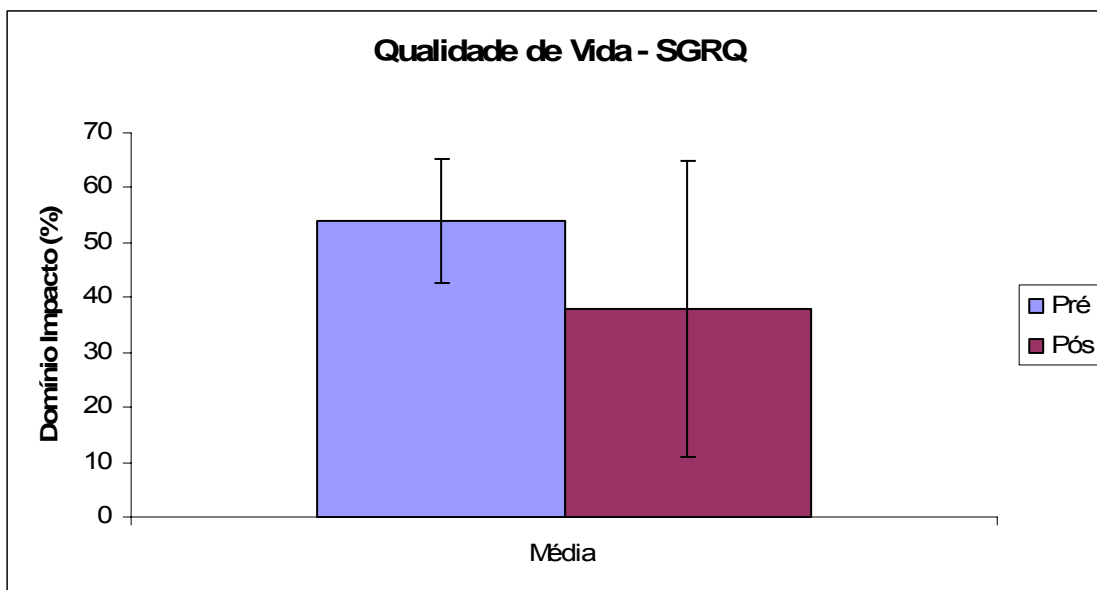


FIGURA 34 - VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA – DOMÍNIO IMPACTO (%). VALORES DA PRÉ - AVALIAÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 54,10% ± 11,34 E PÓS COM MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 38,00 % ± 27,07; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).

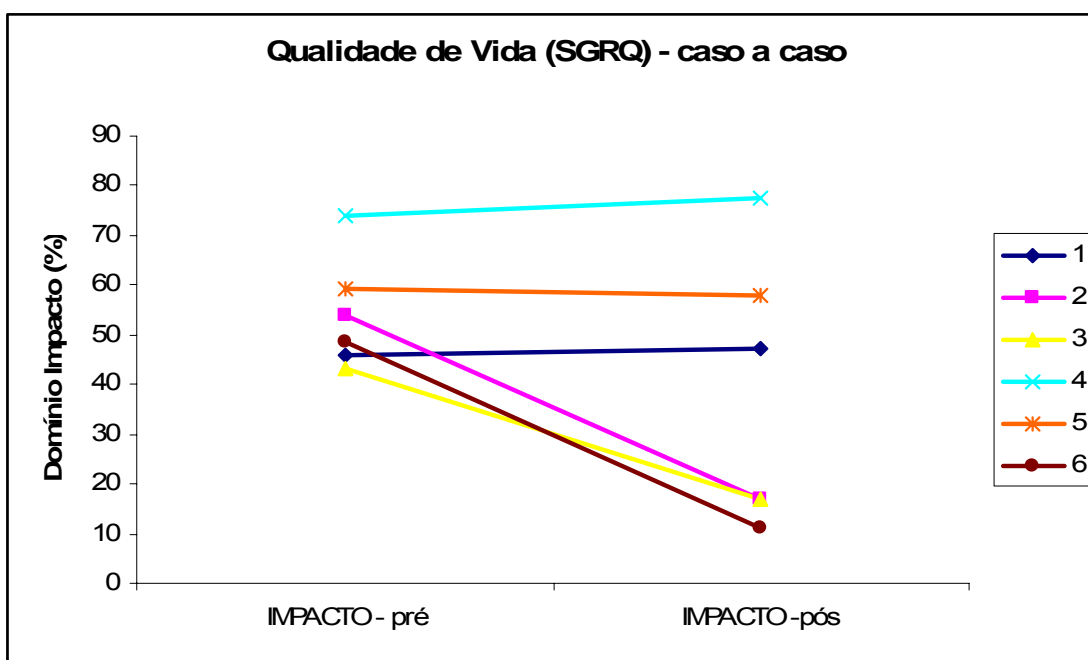


FIGURA 35 - VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA – DOMÍNIO IMPACTO - CASO A CASO; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).

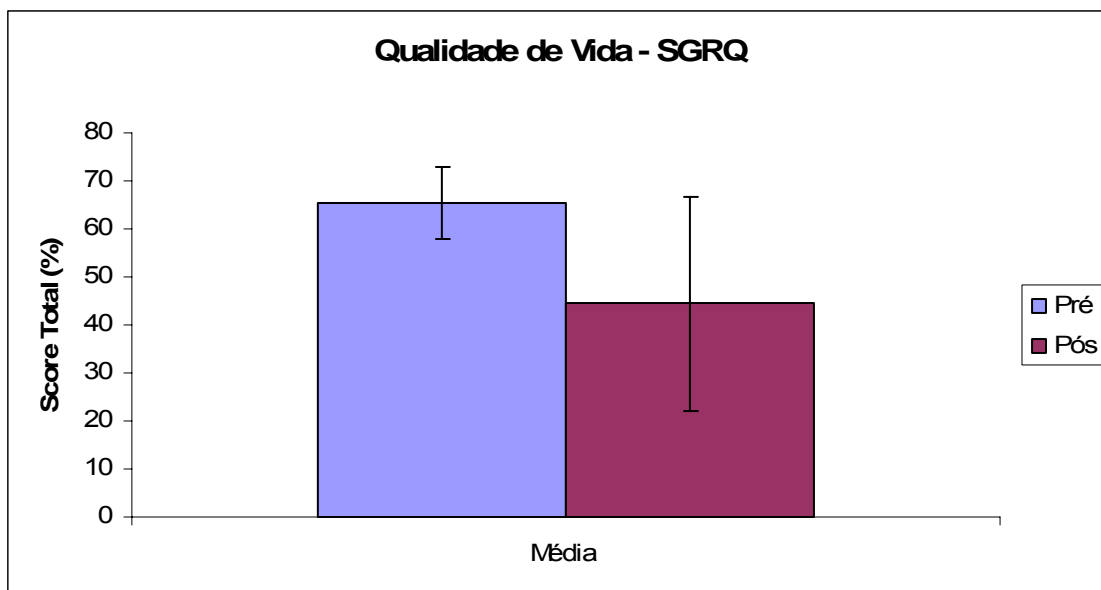


FIGURA 36 - VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA – SCORE TOTAL (%). VALORES DA PRÉ - AVALIAÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 65,50%± 7,60 E PÓS COM MÉDIA E DESVIO PADRÃO DE 44,47% ± 22,31; SGRQ: SAINT. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).

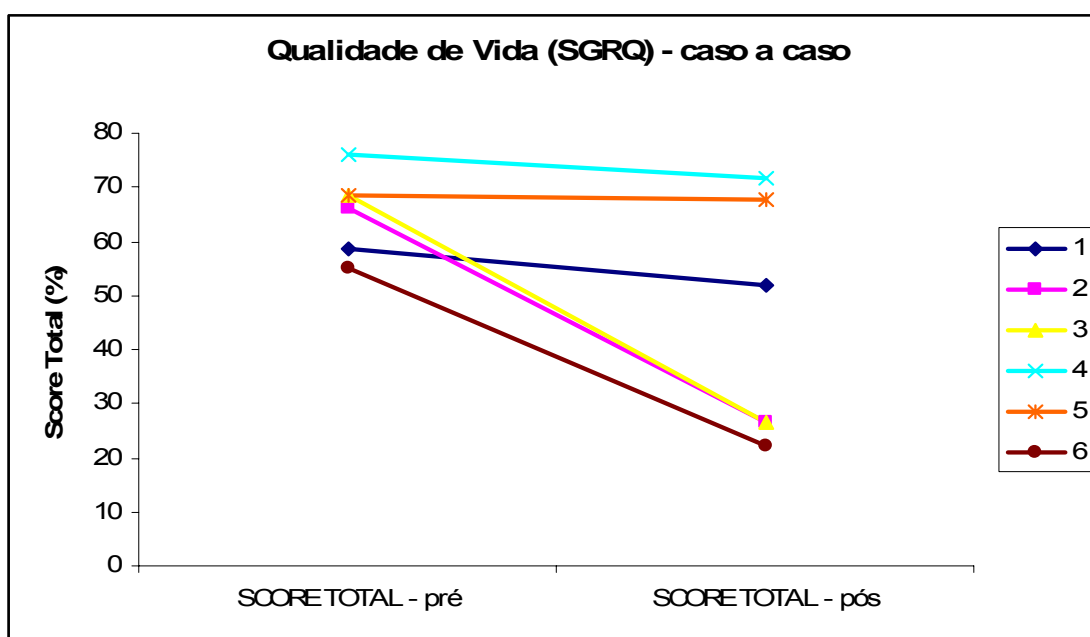


FIGURA 37 - VARIÁVEL QUALIDADE DE VIDA – SCORE TOTAL - CASO A CASO; SGRQ: ST. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (N = 6).

#### 4.5 Monitoração dos Sinais Vitais Pré e Pós Cada Sessão de Atendimento

Durante as sessões de atendimento foram realizados o monitoramento antes e após cada sessão de EEDS, da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), frequência respiratória (FR), frequência cardíaca (FC),

saturação de oxigênio ( $\text{SatO}_2$ ), além de ser aplicada a Escala de Borg Modificada (ANEXO 2). Ao comparar os valores pré e pós de cada atendimento, constatou-se uma diminuição da FR inicial para a final, assim como da FC, da Escala de Borg Modificada; e um aumento da  $\text{SatO}_2$ , como podem ser observados nas Figuras 38 a 40.

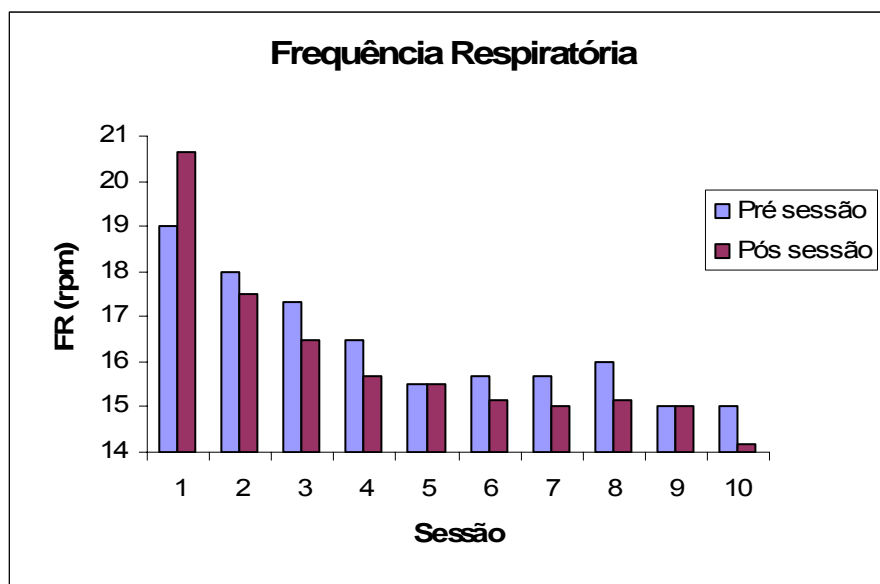


FIGURA 38 – VALORES MÉDIOS DA FR PRÉ E PÓS DE CADA SESSÃO DE EEDS. FR: FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA. RPM: RESPIRAÇÃO POR MINUTO ( N = 6).

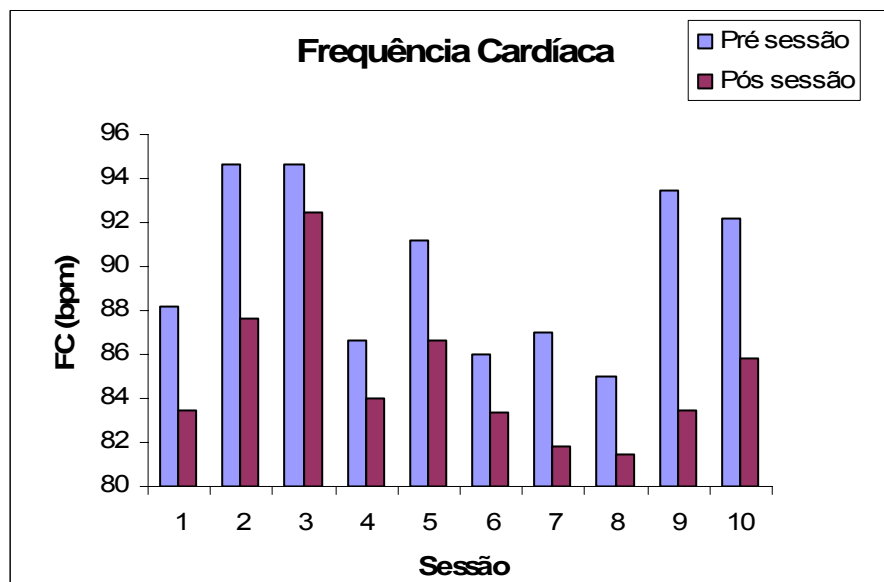


FIGURA 39 – VALORES MÉDIOS DA FC PRÉ E PÓS DE CADA SESSÃO DE EEDS. FC: FREQUÊNCIA CARDÍACA. BPM: BATIMENTOS POR MIN ( N = 6).

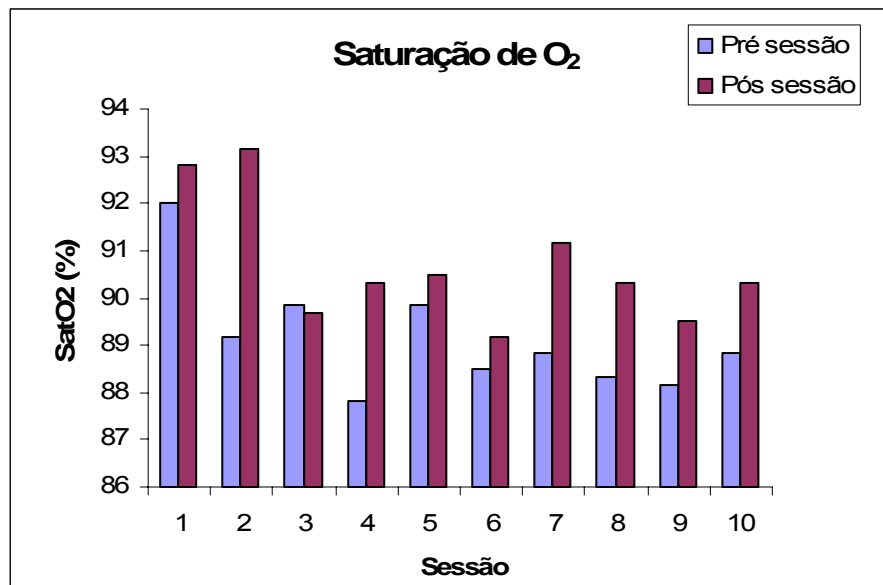


FIGURA 40 – VALORES MÉDIOS DA SATO<sub>2</sub> PRÉ E PÓS DE CADA SESSÃO DE EEDS. SATO<sub>2</sub>: SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO (N = 6).

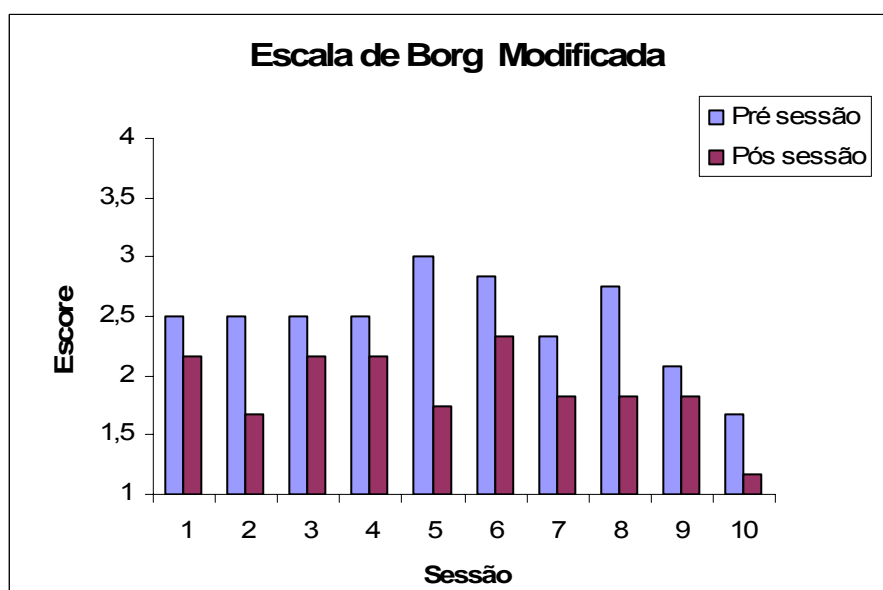


FIGURA 41 – VALORES MÉDIOS DA ESCALA DE BORG MODIFICADA PRÉ E PÓS DE CADA SESSÃO DE EEDS (N = 6).

Mediante a exposição dos resultados obtidos com a aplicação da técnica proposta e avaliados em termos de função pulmonar, pressão máxima inspiratória, pressão máxima expiratória e questionário de qualidade de vida, verificou-se que a estimulação elétrica diafragmática sincronizada produz efeitos positivos nos voluntários portadores de DPOC participantes da pesquisa.



## CAPÍTULO 5

### DISCUSSÃO

Este capítulo tem como finalidade discutir a os critérios metodológicos adotados nesse estudo, a validade dos parâmetros aplicados aos pacientes submetidos ao protocolo de estimulação elétrica diafragmática sincronizada, por meio da análise das variáveis função pulmonar, força muscular inspiratória e expiratória, e qualidade de vida; ressaltando também, a possibilidade de ambigüidades, desafios, limitações e sugestões para novos estudos que poderão ser realizados a partir da pesquisa realizada.

#### 5.1. SOBRE A METODOLOGIA

##### 5.1.1 Captação do sinal por sensores NTC

Inúmeros são os protocolos encontrados na literatura para a detecção do sinal respiratório empregando, como por exemplo: sensores de fluxo (SORLI, 1994), sensores e fibras óticas (ÁVILA, 2001), sensores piezolétrico (TORRES, 2004), acelerômetros (TORRES, 2006). No entanto, alguns desses métodos apresentam limitações práticas que restringem sua aplicabilidade.

No estudo de ÁVILA (2001), a técnica de estimulação elétrica diafragmática sincronizada com o sinal respiratório via sensor à fibra óptica, mostrou-se extremamente frágil, fazendo com que os testes *in vivo* fossem realizados apenas em laboratório.

Nesta dissertação, optou-se por termistores do tipo NTC, o qual possibilitou a aquisição do sinal livre das interferências elétricas, originadas pelos pulsos aplicados nos pontos motores, durante a fase de estimulação muscular. Com isso, tornou-se possível a obtenção de um sinal bem definido e com pouquíssima interferência (boa relação sinal/ruído), eliminando assim, a necessidade de um pós-processamento de sinal.

Alem disso, os termistores NTC apresentaram boa sensibilidade às pequenas variações de deslocamento de ar (consequentemente, de temperatura)

e uma rápida resposta no tempo, viabilizando sua utilização para os mais variados padrões respiratórios. O encapsulamento pequeno e robusto do sensor escolhido possibilitou sua fixação na máscara respiratória, e permitiu uma fácil substituição e higienização.

A visualização do sinal na tela de um computador tornou rápida a calibração do sinal, que é realizada no início do procedimento através do ajuste de potenciômetros que controlam o *offset* e o ganho do amplificador, de acordo com a diferença de temperatura entre o ar expirado e o do ambiente. Além disso, essa visualização possibilita um controle dos eventos por parte do profissional da área médica durante todo o tempo do procedimento.

Comparando com o trabalho anteriormente desenvolvido para a detecção dos movimentos respiratórios através de redes de Bragg por ÁVILA, 2001, observa-se que a utilização dos termistores eliminou a necessidade de cuidadosos ajustes e calibrações. A simplicidade dos circuitos eletrônicos viabilizou o desenvolvimento de um protótipo portátil, possibilitando a realização de testes em ambientes clínicos e domiciliares.

### 5.1.2 Estimulação elétrica convencional *versus* estimulação elétrica sincronizada

Segundo CANCELLIERO, 2006, há um grande interesse em estimular eletricamente o músculo diafragma. Propostas como o marcapasso frênico, implantado cirurgicamente viabilizou a aplicação desta técnica. Contudo, por esse procedimento ser invasivo, a utilização desta técnica não passou a fazer parte da rotina clínica.

Já GEDDES, 1989, afirmava que a estimulação elétrica apresenta benefícios para o recrutamento das fibras musculares diafragmáticas. Também ÁVILA, 2001, demonstrou em pessoas saudáveis que a estimulação elétrica sincronizada com o sinal respiratório, utilizando sensor com redes de *Bragg*, pode apresentar maior eficácia quando comparada à estimulação elétrica convencional, pelo fato dos estímulos elétricos serem aplicados em momentos simétricos da respiração (no final da expiração até o final da inspiração, por exemplo). Com o intuito de incrementar esta técnica e aplicá-la em uma situação real, desenvolveu-se estudo descrito. Acredita-se que tal sincronismo potencializa a contração muscular diafragmática, promove a reeducação respiratória, reduz momentaneamente a



demanda ventilatória, diminui a dispnéia, promove o uso da musculatura acessória, gerando bem estar físico e melhora da qualidade de vida dos portadores de disfunções diafragmáticas, assim como foi observado nessa pesquisa.

## 5.2 SOBRE OS PARÂMETROS AVALIADOS

### 5.2.1 Espirometria

A avaliação espirométrica fornece resultados quantitativos e reprodutíveis, permitindo avaliações longitudinais, o que permite aos profissionais da área da saúde, correlacioná-los à gravidade e a progressão de diversas doenças, de acordo com PEREIRA, 2004.

A espirometria permite a avaliação de uma multiplicidade de parâmetros, porém na aplicação clínica os parâmetros mais relevantes são a CFV, o VEF1 e a relação VEF1/CVF, segundo a SBPT, 2000.

No estudo realizado, não houve alterações consideráveis dos parâmetros espirométricos avaliados pré e pós a aplicação do protocolo de EEDS, portanto, não se observa nenhuma relevância estatística. De acordo com a literatura atual, tal fato ocorre porque a atividade física, assim como os outros componentes da reabilitação pulmonar não proporcionam benefícios na função pulmonar, atuando apenas nos distúrbios secundários impostos pela DPOC, segundo FISHMAN, 1994 e PANIZZI, 2004.

Portanto, os programas de reabilitação pulmonar convencionais atuam na perspectiva de reduzir a sensação de dispnéia, aumentar a capacidade física, a força muscular inspiratória, e a qualidade de vida, sem produzir efeitos significativos dos índices espirométricos, de acordo com a SBPT, 2000; DONNER & LUSUARDI, 2000; PISSULIN *et al.*, 2002; RIBEIRO *et al.*, 2005; ZANCHET *et al.*, 2005; KUNIKOSHITA *et al.*, 2006 e CIOBANU *et al.*, 2007 .

RODRIGUES *et al.* (2003) afirmam que o comprometimento irreversível da arquitetura pulmonar, proveniente da DPOC, é a principal razão dos programas de reabilitação pulmonar não beneficiarem o quadro de obstrução ao fluxo aéreo. Contudo, a EEDS auxilia secundariamente na doença pulmonar, minimizando as

disfunções musculares periféricas e respiratórias, anormalidades nutricionais, deficiências cardiovasculares, distúrbios esqueléticos, sensoriais e psicossociais.

A EEDS não apresentou melhoras significativas nos parâmetros espirométricos. Contudo, como apontado em PANIZI em 2000, esta técnica é uma importante ferramenta para determinação do grau de obstrução pulmonar.

### 5.2.2 Força Muscular Inspiratória e Expiratória

Ao avaliar a força muscular inspiratória, através das pressões máximas inspiratória ( $P_{i_{máx}}$ ) e expiratória ( $P_{e_{máx}}$ ), medidas na manovacuometria, notou-se que todos os participantes apresentaram aumento significativo após a aplicação do protocolo de EEDS, em que a  $P_{i_{máx}}$  obteve um aumento médio de 66,67 para 91,67 cmH<sub>2</sub>O e a  $P_{e_{máx}}$  de 92,50 para 116,67 cmH<sub>2</sub>O.

De acordo com PAULIN, 2006, existem evidências de que o diafragma seja o músculo que apresenta maior comprometimento em pacientes hiperinsuflados. Este fato, além de promover alterações de volumes e da capacidade pulmonar, interfere também na atuação, mobilidade e conformidade do diafragma, que tende a se retificar diminuindo sua zona de aposição, fazendo com que haja limitação ventilatória.

Além disso, estudos de GOSSELINK *et al.*, 1996, sugerem que a diminuição da força muscular ventilatória esteja relacionada à hipercapnia, dispnéia, limitação capacidade de física e, conseqüentemente, à qualidade de vida dos portadores de DPOC.

Sabe-se que o treinamento dos músculos ventilatórios diminui a sensação de dispnéia e aumenta a *endurance* dos músculos respiratórios, de acordo com DEKHUIJZEN *et al.*, 1991; WANKE *et al.*, 1994; STURDY *et al.*, 2003 e CASALS, 2005; RIERA *et al.*, 2006. Portanto, o aumento da  $P_{i_{máx}}$  pós intervenção de EEDS apresenta resultados promissores na sensação de dispnéia, capacidade funcional e qualidade de vida.

O aumento significativo da  $P_{e_{máx}}$  após as 10 aplicações de EEDS pode ser justificado devido à adaptação muscular expiratória frente às alterações mecânicas dos músculos ventilatórios, provenientes da hiperinsuflação pulmonar, pois em pacientes obstrutivos crônicos, segundo GALDIZ ITURRI, 2000, a

contração da musculatura abdominal desencadeia a redução do diâmetro das cúpulas diafragmáticas, otimizando a relação comprimento *versus* tensão do diafragma.

Vale ressaltar que o movimento da respiração envolve os músculos torácicos e abdominais; porém, o músculo abdominal apenas entra em atividade em situações de elevada demanda ventilatória, ou seja, o movimento do abdômen durante a respiração normal é secundário ao movimento do diafragma, sugere Paulin em 2002.

### 5.2.3 Qualidade de vida

Nos últimos anos, vem aumentando o interesse em avaliar a qualidade de vida das pessoas, a fim de prolongar a longevidade de pacientes com doenças incuráveis, como assinalam FERREIRA *et al.*, 2003 e CAMELIER *et al.*, 2006.

No caso de pacientes portadores de DPOC, é de extrema importância a aplicação de questionários de qualidade de vida capazes de avaliar, segundo relatos dos próprios pacientes, aspectos como: sensação de dispnéia, sintomas de ansiedade e depressão, fatores relacionados à tolerância ao exercício, estado nutricional, frequência de tosse e gravidade. Segundo DOURADO *et al.*, 2004. Tais aspectos interverem diretamente na qualidade de vida dos portadores de doenças respiratórias.

Os principais questionários utilizados em pneumopatas são o Questionário Respiratório Crônico (QRC) e o Questionário de Doenças Respiratórias do Hospital St. George (SGRQ). Embora, o QRC seja altamente específico, o mesmo fornece resultados numéricos difíceis quando realizado análises estatísticas. Já o SGRQ, segundo a SBPT, 2000, permite comparações diretas.

Ao comparar os escores pré e pós-EEDS, verifica-se que os participantes reduziram em média 20,50% do domínio sintoma; 19,00% para o domínio atividade; 16,15% para o domínio impacto e 21,08% para o escore total. Desta forma, a diferença entre e a avaliação pré e pós-EEDS, mostrou-se importante para os domínios sintomas e atividade, apresentando significância de  $p < 0,028$ .

Já no domínio impacto, note-se uma diminuição de 16,15%, porém, não denotou significância estatística. Tal fato revela que o protocolo de EEDS atuou diretamente na sintomatologia e na atividade funcional dos voluntários portadores de DPOC, não interferindo de forma significativa no domínio impacto da doença sobre os pacientes.

Por intermédio dos resultados positivos relacionados à força muscular inspiratória, expiratória e qualidade de vida, subentende-se que o novo protótipo de estimulação elétrica diafragmática sincronizada com o sinal respiratório, mostrou-se eficiente, tornando-se uma opção promissora e inovadora para o tratamento, não apenas de portadores de DPOC moderado e grave, mas também para qualquer disfunção diafragmática.

### 5.3 SOBRE OS SINAIS VITAIS VERIFICADOS DURANTE OS ATENDIMENTOS

No decorrer das 10 sessões de estimulação elétrica, todos os sinais vitais verificados no início e ao término, tais como a pressão arterial, a frequência respiratória, a frequência cardíaca e a saturação de oxigênio apresentaram variações diárias de acordo com o estado físico e psicológico de cada paciente, apesar de consideradas estáveis.

Além disso, ao se comparar os sinais vitais antes e após a EEDS, percebe-se uma diminuição da frequência cardíaca; confirmando, assim, que a técnica utilizada é um método seguro, não promovendo nenhum tipo de dano físico e possíveis alterações cardíacas (RICILLI *et al.*, 1989). Acredita-se que tal evento tenha ocorrido devido a um possível relaxamento durante os 20 min de sessão.

Também verificou-se que todos os pacientes tiveram diminuição progressiva da FR (rpm), de pré para pós sessão, mostrando que a EEDS pode proporcionar momentaneamente uma redução da demanda ventilatória. A literatura revela que nos protocolos de tratamento onde há treinamento físico, ocorre um aumento da frequência respiratória, como consequência, a diminuição do tempo expiratório e uso da musculatura acessória, a fim de vencer o aumento da resistência das vias aéreas (WEST, 1996), tornando-se evidentes os benefícios proporcionados aos voluntários com DPOC deste estudo.

Após os atendimentos, constatou-se aumento de SatO<sub>2</sub>, levantando a hipótese de que a EEDS pode melhorar temporariamente o aporte de oxigênio na

corrente sanguínea, proporcionando aos pacientes uma sensação de bem estar e diminuição do sintoma de dispnéia, o que é de se esperar em programas de reabilitação pulmonar convencionais (SBPT, 2000). Tal fato pode ser revisto nas avaliações pré e pós EEDS da dispnéia, através da escala de Borg Modificada, que apresentaram redução perceptível quando se considera os valores pré e pós-EEDS.

#### 5.4 SUGESTÕES PARA NOVOS ESTUDOS

De acordo com as dificuldades e limitações encontradas na execução deste trabalho, sugere-se para futuras pesquisas a implementação do protótipo de sincronismo integrado ao estimulador elétrico com dois canais, o que irá permitir a estimulação elétrica na fase de inspiração (músculo diafragma) e expiração (músculo abdominal), proporcionando assim, resultados ainda mais satisfatórios aos portadores de disfunções respiratórias, como a DPOC. Sugere-se também verificar, se esta técnica de sincronização reflete-se na mecânica respiratória, utilizando parâmetros de avaliação mais específicos como: a ultrasonografia do diafragma, que permite analisar a mobilidade do diafragma e/ou a ventilometria que permite o estudo dos volumes e capacidades pulmonares que definem as diretrizes da mecânica respiratória. Além disso, é de grande interesse científico a execução de novas aplicações utilizando esta técnica em outras patologias que ocasionam a disfunção diafragmática, tais como: invasão tumoral por neoplasias pulmonares, compressão ou invasão por neoplasias mediastínicas, lesão ou ressecção cirúrgica, comprometimento das raízes por artrose cervical, doenças reumatológicas como a poliomiosite, DPOC, em neuropatias, miopatias, disfunções diafragmáticas após cirurgias de revascularização do miocárdio, tetraplegia e em casos da ventilação mecânica prolongada para desmame.



## CAPÍTULO 6

### CONCLUSÕES

A partir deste estudo, surgiram contribuições técnicas, face à instrumentação desenvolvida; contribuições práticas, relacionadas ao profissional de saúde operante; e contribuições experimentais, relativas aos experimentos *in vivo*.

O instrumento desenvolvido utilizando sensores de temperatura NTC, mostrou-se adequado para a detecção das fases respiratórias e para sincronismo de equipamentos de estimulação elétrica neuromuscular.

A interface gráfica facilitou ao profissional da saúde o acompanhamento de cada paciente pelo *staff* clínico durante as sessões, proporcionando visibilidade dos fenômenos ocorridos durante da estimulação elétrica como o momento de cada estímulo e frequência respiratória.

A aplicação da estimulação elétrica sincronizada promove aumento da força muscular diafragmática em pacientes com DPOC que apresentam disfunções diafragmáticas, por meio do recrutamento das fibras musculares, mesmo que os estímulos ocorram por via transcutânea, refletindo em resultados positivos no que diz respeito à força muscular respiratória e à qualidade de vida. Além disso, constatou-se que a estimulação não interferiu nos sinais vitais como frequência cardíaca, frequência respiratória e saturação de oxigênio.

Na literatura pesquisada, encontrou-se apenas o estudo de ÁVILA, 2001, envolvendo estimulação elétrica sincronizada pelo sinal respiratório, o que torna o método estudado uma opção inovadora para ser aplicada em disfunções diafragmáticas, mostrando-se uma técnica poderosa, eficaz, simples e que merece ser explorada com maior profundidade.





## REFERÊNCIAS

1. ÁLVAREZ, F. V.; DÍEZ, J. M.; SALA, J. L. A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Events. **Arch Bronconeumol**. v. 44, n. 3, p. 152-159, 2008.
2. ANDRADE, A. D.; SILVA, T. N. S.; VASCONCELOS, H.; MARCELINO, M.; RODRIGUES- MACHADO, M. G.; GALINDO FILHO, V. C.; MORAES, N. H.; MARINHO, P. E. M.; AMORIM, C. F. Inspiratory muscular activation during threshold therapy in elderly healthy and patients with COPD. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 15, pp. 631- 639, 2005.
3. ATS – American Toracic Society. Startement for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (CPOD) and asthma. **Am Rev Respir Dis**, v. 136, p 225-243, 1987.
4. ATS – American Toracic Society. Statement: standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstrutive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 152, Suppl 1., p. 77-120, 1995.
5. ATS – American Toracic Society. Pulmonay rehabilitation - 1999. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 159, n. 2, p. 1666-1682,1999.
6. ÁVILA, J. L. S. **O emprego da estimulação elétrica transcutânea no tratamento da disfunção diafragmática**, [dissertação de mestrado]. Curitiba: Departamento de Engenharia Elétrica e Informática Industrial, CEFET/PR, 2002.
7. AZEREDO, C. A. C. **Fisioterapia Respiratória Moderna**. 3 ed. São Paulo: Manole; 1999.
8. AZEREDO, C. A. C. **Fisioterapia Respiratória Moderna**. 4.ed. São Paulo: Manole; 2002.

9. BETHLEM, N. **Pnemologia**. 4.ed. São Paulo: Atheneu; 2002.
10. BIAGGI AL, SILVA JL, FERRAZZA F, NOHAMA P. Sistema de estimulação elétrica para prevenção e tratamento de disfunção diafragmática. **Anais do CBEB 2000**, p. 560-563, 2000.
11. BRUNETTO, A. F.; PITTA, F. O.; PAULIN, E.; PROSBST, V. S.; YAMAGUTI, W. P. S.; FERREIRA, L. F. Relação entre capacidade ventilatória e exercício em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica moderada – grave. **Rev Bras Fisiot**, v. 7, n. 1, p. 61-67, 2003.
12. CAMELIER, A.; ROSA, F. W.; SALMI, C; NASCIMENTO, O. A.; CARDOSO, F.; JARDIM, J. R. Avaliação da qualidade de vida pelo questionário do Hospital Saint George na doença respiratória em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica: validação de uma nova versão para o Brasil. **J Bras Pneumol**, v. 32, n. 2, p. 114-122, 2006.
13. CANCELIERRO, K. M.; COSTA, D.; SILVA, C. A. Estimulação diafragmática elétrica transcutânea melhora as condições metabólicas dos músculos respiratórios de ratos. **Rev. Bras. Fisioter**, v. 10, n.1, p. 59-65, 2006.
14. CARVALHO, M. **Fisioterapia Respiratória – Fundamentos e Contribuições**. 5.ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.
15. CASALS, S. M.; What is the role of inspiratory muscle training in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease?. **Arch Bronconeumol**, v. 41, n. 11, p. 593-595, 2005.
16. CIOBANU, L.; PESUT, D.; MILOSKOVIC, V.; PETROVIC, D.; Current opinion on the importance of pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Chinese Medical Journal**, v. 120, n. 17, p. 1539-1543, 2007.

17. COCHARD LR. **Atlas de Embriologia Humana de Netter**. Porto Alegre: Artmed; 2003.
18. COSTA D. **Fisioterapia Respiratória Básica**. São Paulo: Atheneu; 1999.
19. CUELLO, A. F.; MASCIANTONIO, L.; MENDONZA, S. M. Estimulación diafragmática eléctrica transcutánea. **Medicina Intensiva**, v. 3, n. 4, p 194-202. 1991.
20. DEKHUIJZEN, P. N.; FOLGERING, H. T.; HERWAARDEN C. L. Target-flow inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in patients with COPD. **Chest**, v. 1, n. 99, p. 128-133, 1991.
21. DÍEZ, J. M.; CHINARRO, B. J.; CUTIÉRREZ, J. A. H. ; MORAQUES, M. A. J. Tratamiento com Bi-PAP en Pacientes com Parálisis Diafragmática Bilateral. **Archivos de Bronconeumología**, v. 36, n. 5, p. 286-289, 2000.
22. DÍEZ, J. M. In Support of the Term Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). **Arch Bronconeumol**, v. 40, n. 11, pp. 480-482, 2004.
23. DÍEZ, J. M.; ALONSO, I.; PARÍS, M.; CANO, B; MORO, R. G.; RAMOS, L. Factors Affecting Drug Prescription in Patients With Stable COPD: Results From a Multicenter Spanish Study. **Arch Bronconeumol**, v. 41, n. 2, pp. 63-70, 2005.
24. DONNER, C. F.; LUSUARDI, M. Selection of candidates and programmes. Chapter12 In DONNER, C. F; decramer, M. Pulmonary Rhabilitation. **Eur Respir Mon**, v. 5, n. 13, p. 130 – 133, 2000.
25. DOURADO, V. Z.; ANTUNES, L. C. O.; CARVALHO, L. R.; GODOY, I. Influência de características gerais da qualidade de vida de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 30, n. 2, p. 207- 214, 2004.

26. DOURADO, V. Z.; GODOY, I. Recondicionamento muscular na DPOC: principais intervenções e novas tendências. **Rev Bras Med Espor**, v. 10, p 331-34, 2004.
27. DOURADO, V. Z.; TANNI, S. E.; VALE, S. A. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. **J Bras Pneumol**, v. 32, n. 2, p161-171, 2006.
28. FEENSTRA, T. L.; VANGENUGTEN, M. L.; HOOGENVEEN, R. T.; WOUTERS, E. F.; RUTTEN, V.; MOLKEN, M. P. The impact of aging and smoking on the future burden of chronic obstructive pulmonary disease: model analysis in the Netherlands. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 164, p 590-96, 2001.
29. FISHMAN, A. P. Pulmonary rehabilitation research. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 149, p. 825 – 833, 1995.
30. FIZ, J. A.; MONTSERRAT, J. M.; PICADO, C. How many maneuvers should be done to measure maximal inspiratory mouth pressure in patients with chronic air-flow obstruction? **Thorax**, v. 44, p 419-21, 1989.
31. FORTI, E. M. P.; PACHANI, G. P.; MONTEBELO, M. I. L.; COSTA, D. Eletroestimulação diafragmática transcutânea em indivíduos saudáveis. **Fisioterapia Brasil**, v. 6, n. 4, p. 261-264, 2005.
32. FREITAS, C. G.; PEREIRA, C. A. C.; VIEGAS, C. A. A. Capacidade inspiratória, limitação ao exercício, e preditores de gravidade e prognóstico, em doença pulmonar obstrutiva crônica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 33, n. 4, p. 389-396, 2007.
33. GÁLDIZ ITURRI, J. B. Función de los músculos respiratorios em la EPOC. **Arch Bronconeumol**, v. 36, p. 275 – 285, 2000.
34. GALLACHER, C. G. Exercise and chronic obstructive pulmonary disease. **Med Clin North Am**, v.74, p 619-641, 1991.

35. GAUBERT, M. R.; GUILLOT, C.; FAUCHER, M.; JAMMES, Y.; FUENTES, P.; BADIÉ, M. Increased Diaphragmatic Strength and Tolerance to Fatigue After Bilateral Lung Transplantation: An Electromyographic Study. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 14, p. 179-185, 2004.
36. GEDDES, L. A.; VOORHEES, W. D.; LAGLER, R.; RISCILI, C. E.; FOSTER, K.; BOURLAND, J. D. Electrically Produced Artificial Ventilation. West Lafayette: **Medical Instrumentation**, v. 22, n. 5, p 263-271, 1988.
37. GIBSON, G. J. Diaphragmatic Paresis: Pathophysiology. Clinical Features, and Investigation. **Thorax**, v. 44, p. 960-970, 1989.
38. GIEREDA, D. C.; SLONE, R. M.; FLEISHMAN, M. J. Imaging evaluation of the diaphragm. **Chest Surg Clin N AM**, v. 8, p. 237-280, 1998.
39. GODOY, D. V.; GODOY, R. F. Redução nos níveis de ansiedade e depressão de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) participantes de um programa de reabilitação pulmonar. **J Pneumol**, v. 28, n. 3, p. 120- 124, 2002.
40. GOLD – Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease – NHLBI/WHO Workshop Report. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 163, n. 5, p.1256-76, 2001.
41. GOLD – Global Strategy for the diagnosis management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, 2006.
42. GROSSELINK R.; TROOSTERS, T.; DECRAMER, M.; Exercise training in COPD patients: the basic questions. **Eur Respir J**, v. 10, p. 2884-2891, 1997.

43. GOSSELINK, R.; TROOSTERS, T.; DECRAMER, M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 153, n.3, p. 976 – 980, 1996.
44. GUYTON, A. C; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**.8 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
45. HAMNEGARD, C. H.; WRAGG, S.; KYROUSSIS, D.; MILLS, G.; BAKE, B.; GREEN, M. & MOXHAM, J. Mouth Pressure in Response to Magnetic Stimulation of the Phrenic Nerves. **Thorax**, v. 50, p. 620-624, 1995.
46. HAMNEGARD, C. H.; WRAGG, S. D.; MILLS, G. H.; KYROUSSIS, D.; POLKEY, M. I.; BAKE, B.; MOXHAN, J. & GREEN, M. Clinical Assessment of Diaphragm Strength by Cervical Magnetic Stimulation of the Phrenic Nerves. **Thorax**, v. 51, p. 1239-1242, 1996.
47. JARDIM, J. R.; JONES, P.; SOUSA, T. C. Validação do questionário do hospital Saint George na doença pulmonar obstrutiva crônica do Brasil. **J Pneumol**, v. 26, n. 3, p. 119 – 128, 2000.
48. KAHN, J. **Princípios e Práticas de Eletroterapia**. 4 ed. São Paulo: Santos Livraria. 2001.
49. KAPANDJI, A. I. **Fisiologia Articular**. 5.ed. São Paulo: Panamericana; 2000.
50. KENDALL, F. P.; CREARY, E. K. **Músculos Provas e Funções**. 3.ed. São Paulo: Manole; 1990.
51. KNUDSON, R. J.; LEBOWITZ, M. D.; HOLBERG, C. J.; BURROWS, B. Changes in the normal expiratory flow – volume curve growth and aging. **Am Rev Respir Dis**, v. 127, n. 6, p 725-734, 1983.

52. KUNIKOSHITA, L. N.; SILVA, Y. P.; SILVA, T. L. P.; COSTA, D.; JAMAMI, M. Efeitos de três programas de fisioterapia respiratória (PFR) em portadores de DPOC. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 10, n. 4, p. 449- 455, 2006.
53. LARSON, J. L.; COVEY, M. K.; WIRTZ, S. E.; BERRY, J. K.; ALEX, C. G.; LANGBEIN, E.; EDWARDS, L. Cycle ergometer and inspiratory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 160, p. 500-507, 1999.
54. LIANZA S. **Medicina de Reabilitação**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
55. MACHADO C. **Eletrotermoterapia Prática**. São Paulo: Pancast; 1991.
56. MANANAS, M. A.; JANE, R.; FIZ, J. A.; MORERA, J.; CAMINAL, P. Study of Miographic Signals from Sternomastoid Muscle in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **IEEE Trans Biomed Eng**, v. 47. n. 5, p. 674-681, 2000.
57. MILLS, G. H.; KYROUSSIS D.; HAMNEGARD, C. H.; WRAGG, S; MOXHAM, J.; GREEN, M. Unilateral Magnetic Stimulation of the Phrenic Nerve. **Thorax**, v. 50, p. 1162-1172, 1995.
58. McCONNEL, A. K. The role of inspiratory muscle function and training in the genesis of dyspnoea in asthma and COPD. **Primary Care Respiratory Journal**, v. 14, p. 186- 194, 2005.
59. MIRAVITLES M. Avaliação econômica da doença pulmonar obstrutiva crônica e de suas agudizações. Aplicação na América Latina. **J Bras Pneumol**, v. 30, n. 3, p. 274-285, 2004.
60. MOORE KL. **Embriologia Clínica**. Rio de Janeiro: Ganabara Koogan; 2000.
60. MOORE KL. **Embriologia Básica**. Rio de Janeiro: Ganabara Koogan; 2000.

61. NEDER, J. A.; ANDREONI, S.; CASTELO – FILHO, A.; NERY, L. E. **Reference values for lung function tests. I. Static volumes.** Braz J Med Biol Res. v.32, n.6, p. 703 – 17, 1999.
62. NISHIMURA, K.; IZUMI, T.; TSUKIMO, M.; OGA, T. Dyspnea is a better predictor of 5- year survival than airway obstruction in patients with COPD. **Chest**, v. 121, n. 5, p, 1434 - 1440, 2002.
63. O’SULLIVAN S. B.; SCHIMITZ, T. J. **Fisioterapia Avaliação e Tratamento.** 2ed. São Paulo: Manole, 1993.
64. PAULIN E. **Efeitos de um programa de exercício físico direcionado à mobilidade da caixa torácica na capacidade funcional e psicossocial em pacientes portadores de DPOC.** [Mestrado em fisioterapia]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade; 2002.
65. PAULIN, E. **Influência da mobilidade diafragmática na capacidade de exercícios e dipnéia em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica** [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2006.
66. PANIZZI, E. A. **Avaliação de um programa de reabilitação pulmonar de curta duração para portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica.** Curitiba: 167f. Tese [Mestrado em Tecnologia em Saúde], Pontifícia Universidade Católica do Paraná; 2004.
67. PEREIRA, C. A. C. Bases e aplicações clínicas dos testes de função pulmonar. **Rev. Bras. Med, Trab.** v. 2, n. 4, p. 317-330, 2004.
68. PERIPOLLI, D.; PAULIN, E. Efeitos imediatos na 1º seqüência do método de readequação do complexo tóraco pulmonar (RCTP) em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). **Fisioterapia em Movimento**, v. 17, p 51-56, 2004.



69. PIERCE, R. Spirometry: an essential clinical measurement. **Reprinted from Australian Family Physician**, v. 34, n. 7, p. 535- 539, 2005.
70. PISSULIN, F. D. M.; GUIMARÃES, A.; KROLL, L. B.; CECÍLIO, M. J. Utilização da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) durante atividade física em esteira ergométrica em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): comparação com uso de oxigênio. **J. Pneumol**, v. 28, n. 3, p. 131- 136, 2002.
71. POLKEY, M. I.; MOXHAM, J. Improvement in Volitional Tests of Muscle Function Alone May Not Be Adequate Evidence That Inspiratory Muscle Training is Effective. **Eur Respir J**, v. 23, p. 5-6, 2004.
72. REID, W. D.; SAMARAI, B. Respiratory muscle training for patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Phys Ther**, v. 75, n. 11, p. 996-1005, 1995.
73. RIBEIRO, K.; TOLEDO, A.; COSTA, D.; PÊGAS, J.; REYES, L. Efeito de um programa de reabilitação pulmonar em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). **Rev Biociência**, v. 11, n. 1-2, p. 63-68, 2005.
74. RIERA, H. S.; RUBIO, T. M.; RUIZ, F. O.; RAMOS, P. C.; OTERO, D. D. C.; HERNANDEZ, T. E.; GOMEZ, J. C. Inspiratory muscle training in patients with COPD: Effect on dyspnea, exercise performance, and quality of life. **Chest**, v. 120, n. 3, p. 748-756, 2001.
75. RIMÉRIO, P. P.; VELOZO, C. A.; OLIVERA, R. A. R. A.; ARAÚJO, S. Influência da lesão diafragmática na função respiratória em pacientes na unidade de terapia intensiva. **Fisioterapia Brasil**, v. 6, n. 6, p. 472- 476, 2005.
76. RISCILLI, C. E. Hinds M. Voorhees III WD. Bourland JD. Geddes LA . The safety factor for eletroventilation measured by production of cardiac ectopy in the anesthezod dog. **Chest**, v. 95, n. 1, p. 14-217, 1989.

77. ROBINSON A. J.; MACKELER L.S. **Elétrofisiologia Clínica**. 2 Ed. São Paulo: Artmed, 2001.

78. RODRIGUES, S. L.; VIEGAS, C. A. A.; LIMA, T. Efetividade da reabilitação pulmonar como tratamento coadjuvante da doença pulmonar obstrutiva crônica. **J Pneumol**, v. 28, n. 2, p. 65-70, 2002.

79. RODRIGUES, S.L. **Avaliação do programa de reabilitação pulmonar**. In: RODRIGUES, S.L. Reabilitação Pulmonar: Conceitos Básicos, 1 ed. São Paulo: Editora Manole, cap. 10, p. 135-148, 2003.

80. ROUS, M. R. G.; BETORET. J. L. D.; ALDÁS, J. S. Pulmonary Rehabilitation and Respiratory Physiotherapy Time to Push Ahead. **Arch Bronconeumol**, v. 44, n. 1, p, 35-40, 2008.

81. SARMIENTO- RAMÍREZ, A.; LEVI- OROZCO, M.; GUELL, R.; BARREIRO, E.; HERNANDEZ, N.; MOTA, S.; SANGENIS, M.; BROQUETAS, J. M.; CASAN, P.; GEA, J. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: Strutral adaptation and physiologic outcomes. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 166, p. 1491- 1497, 2002.

82. SARNOFF, S. J.; MALONEY, J. V.; SARNOFF, L. C.; **Eletrophrenic Respiration in Acute Bulbar Poliomyelitis**. Chicago: American Journal of Emergency Association; 1950.

83. SBPT – Sociedade Brasileira De Pneumologia e Tisiologia. I Consenso brasileiro de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). **J Pneumol**, v. 6, Supp 1; p. 01-51, 2000.

84. SBPT – Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II Consenso brasileiro sobre doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). **J Pneumol**, 30 Suppl 1; p. 01-41, 2004.
85. SCANLAN, C.; WILKINS, R.; STOLLER, J. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egam**. 7.ed. São Paulo: Manole; 2004.
86. SENIOR, R. M.; ANTHONISEN, N. R. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Am J Resp Crit Care Med**, v. 157, p 139 -147, 1998.
87. SILVA, D. M. G. V.; SOUZA, S. S.; MEIRELLES, B. H. S. Qualidade de vida na perspectiva de pessoas com problemas respiratórios crônicos: a contribuição de um grupo de convivência. **Rev Latino-am Enfermagem**, v. 13, n. 1, p. 7-14, 2005.
88. SIMILOWSKI, T.; DERENNE, J. P. H. Inspiratory Muscle Testing in Stable COPD Patients. **Eur Respir J**, v. 7, p 1871-1876, 1994.
89. SOUCHARD P. E. **O Diafragma**. 2.ed. São Paulo: Summus Editorial; 1989.
90. SORLI, J.; KANDARE, F.; JAEGER, R.; SATANIE, U. Ventilatory assistance using electrical stimulation of abdominal muscles. **IEEE**, pp. 404-405, 1994.
91. SOUSA, T.C.; JARDIM, F; JONES, P. Validação do questionário do Hospital Saint George na doença respiratória (SGRQ) em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica no Brasil. **J Pneumol**, v. 26, n. 3, p. 119-128, 2000.
92. SOUZA, F. **Análise da eficiência da estimulação diafragmática elétrica transcutânea em pacientes com lesão medular cervical alta**. [Monografia]. Goiânia: Universidade Católica de Goiás; 2003.
93. SPENCE, A. P. Anatomia humana básica. 2.ed. São Paulo: Manole; 1991.

94. STURDY, G.; HILLMAN, D.; GREEN, D.; JENKINS, S.; CECINS, N.; EASTWOOD, P. Feasibility of high-intensity, interval-based respiratory muscle training in COPD. **Chest**, v. 123, n. 1, p. 142-150, 2003.
95. TARANTINO, F. **Tratado de Exercícios Corretivos Aplicados à Reeducação Motora Postural**. São Paulo: Manole; 2001.
96. TEODORORESCU, H. N.; JAIN, L. C. **Intelligent Systems and Technologies in Rehabilitation Engineering**. CRC. 2001.
97. TOLEDO, N. S. G.; KODAIRA, S. K.; MASSAROLLO, P. C. B.; PEREIRA, O. I.; MIES, S. Right hemidiaphragmatic mobility: assessment with US measurement of craniocaudal displacement of left branches of portal vein. **Radiology**, v. 228, n. 2, p. 389- 394, 2003.
98. TORRES, A; FIZ, J. A.; Galdiz, B.; GEA, J.; MORERA, J.; JANÉ, R. Assessment of respiratory muscle effort studying diaphragm movement registered with surface sensors. Animal model (dogs). **IEEE EMBS**, San Francisco, v.1. n. 5, p. 3916-3920, 2004.
99. TORRES, A; FIZ, J. A.; Galdiz, B.; GEA, J.; MORERA, J.; JANÉ, R. **Inspiratory pressure evaluation by means of the entropy of respiratory mechanomyographic signals**. New York City. v.30, n.3. p. 5735 – 5738, 2006.
100. UEKI, J.; BRUIN, P. F. & PRIDE, N. B. In Vivo Assessment of Diaphragm Contraction by Ultrasound in Normal Subjects. **Thorax**, v. 50, p. 1157-1161, 1995.
101. VALENGA, M. H.; JORGE, R. F.; SANTOS A. P. C. M.; SCHNEIDER B.; NOHAMA P. Sistema de estimulação elétrica gatilhado por sinal respiratório Curitiba: **CBEB**, 2008.
102. VARGAS, O. C. Entrenamiento físico em enfermidade respiratoria crônica. **Rev Cienc Salud**, v. 1, n. 2, p. 180-189, 2003.

103. VILLAÇA, D. S.; LERARIO, M. C.; CORSO, S. D.; NEDER, J. A.; Novas Terapias ergogênicas no tratamento da doença pulmonar obstrutiva crônica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 32, n. 1, pp. 66-74, 2005.
104. YAKSIC, M. S.; TOJO, M.; CUKIER, A.; STELMACH, R. Profile of Brazilian population with severe chronic obstructive pulmonary disease. **J Pneumol**, v. 29, n. 2, p. 64 – 68, 2003.
105. WANKE, T.; FORMANEK, D.; LAHRMANN, H.; BRATH, H.; WILD, M.; WAGNER, C.; ZWICH, H. Effects of combined inspiratory muscle and cycle ergometer training on exercise performance in patients with COPD. **Eur Respir J**, v. 7, p. 2205-2211, 1994.
106. BIOSPACE. Anatomia do Sistema Respiratório. [www.biospace.com.br](http://www.biospace.com.br) acessado dia 19/02/2009.
107. STATIC. LIBERAÇÃO DA ACETILCOLINA. [WWW.static.hsw.com.br](http://WWW.static.hsw.com.br) acessado dia 19/02/2009.
108. BIOMANIA. MOTONEURÔNIO ALFA. [www.biomania.com.br](http://www.biomania.com.br) acessado dia 19/02/2009.
109. AJH. PROCESSO DE CONTRAÇÃO MUSCULAR. [www.afh.bio.com.br](http://www.afh.bio.com.br) acessado dia 19/02/2009.
109. WEBSTER, J. G. **Medical Instrumentation: Application and Design**, 1997.
110. WEST, J. B. **Fisiologia Respiratória Moderna**. 5ed. São Paulo: Manole, 1996.
111. ZANCHET, R. C.; VIEGAS, C. A.; LIMA, T. A eficácia da reabilitação pulmonar na capacidade de exercícios, força da musculatura inspiratória e qualidade de vida de portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. **J Bras Pneumol**, v. 31, n. 2, p. 118-124, 2005.

112. ZANOTTI, E.; FELICETTI, G., MAINI, M.; FRACCHIA, C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: Effect of Electrical Stimulation. **Chest**, v. 124, p. 292-296, 2003.

# APÊNDICE 1

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu \_\_\_\_\_,  
RG nº \_\_\_\_\_, estou sendo convidado a participar de um estudo denominado: “Efeito da estimulação diafragmática transcutânea sincronizada em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)” cujo objetivo é avaliar o efeito da estimulação diafragmática transcutânea sincronizada em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica.

Sei que para o avanço da pesquisa a participação de voluntários é de fundamental importância. Caso aceite participar desta pesquisa eu serei submetido a uma avaliação fisioterapêutica com a história da doença e o exame clínico, o qual será composta pelo teste de função pulmonar, onde estarei sentado com o bucal do espirômetro posicionado em minha cavidade bucal e um clipe nasal pressionando meu orifício nasal, após o comando verbal do pesquisador deverei inspirar e expirar de forma natural, sem seguida serei orientado à inspirar e expirar o máximo que conseguir durante um minuto, finalizado esta etapa realizando inspirações e expirações rápidas. Em seguida, serei submetido ao teste de força muscular utilizando um aparelho denominado, manovacuômetro, onde serei orientado a inspirar o ar de acordo com a minha capacidade máxima e posteriormente expirar o ar de acordo com a minha resistência máxima. Além disso, serei submetido há uma análise cirtométrica que onde será utilizada uma fita métrica a qual medirá a mobilidade da caixa torácica em repouso, no momento da inspiração e da expiração. Por último, irei responder há um questionário de qualidade de vida composto de 76 questões divididas em três domínios: sintoma, atividade e impacto, sendo que cada item apresentará uma valor pré-determinado que dará ao pesquisador o escore do grau de qualidade de vida apresentado por mim. Após a avaliação inicial, o pesquisador poderá ou não me incluir no grupo a ser tratado de acordo com as características do critério de inclusão e exclusão. Caso meu perfil, se adequou ao no grupo tratado, serei submetido a um programa de tratamento composto por estimulação elétrica transcutânea, durante 10 sessões, três vezes por semana com duração de 20 minutos. A aplicação será realizada da seguinte maneira: a máscara facial será acoplada envolvendo a minha cavidade bucal e nasal, os eletrodos deverão ser posicionados na minha região torácica, com gel e fita adesiva, e estarei posicionado de barriga para cima com uma inclinação anterior de 45°, respirando normalmente. A intensidade dos

estímulos irá respeitar sempre o meu limite de sensibilidade, provocando assim, uma sensação agradável, além disso, deve-se ressaltar que após as 10 sessões de tratamento, será realizada uma reavaliação composta pelos mesmos itens da avaliação inicial para que o pesquisador possa analisar o efeito deste protocolo. Estou ciente de que minha privacidade será respeitada, ou seja, meu nome, ou qualquer outro dado confidencial, será mantido em sigilo. A elaboração final dos dados será feita de maneira codificada, respeitando o imperativo ético da confidencialidade.

Estou ciente de que posso me recusar a participar do estudo, ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem precisar justificar, nem sofrer qualquer dano.

Os pesquisadores envolvidos com o referido projeto são, Rafaela Fernanda Jorge, com quem poderei manter contato pelos telefones: (41) 9960-3686.

Estão garantidas todas as informações que eu queira saber antes, durante e depois do estudo.

Li, portanto, este termo, fui orientado quanto ao teor da pesquisa acima mencionada e compreendi a natureza e o objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. Concordo, voluntariamente em participar desta pesquisa, sabendo que não receberei nem pagarei nenhum valor econômico por minha participação.

---

ASSINATURA DO SUJEITO DE PESQUISA

---

ASSINATURA DOS PESQUISADORES

CURITIBA, \_\_\_\_\_ DE \_\_\_\_\_ DE 2008.



## APÊNDICE 2

### FICHA DE AVALIAÇÃO

#### DADOS PESSOAIS

Nome: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Data de  
Nasc: \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_ Bairro: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_

Celular: \_\_\_\_\_

#### ANAMNESE

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Patologias Associadas:

---

---

Medicamentos: \_\_\_\_\_

---

Exames

Complementares: \_\_\_\_\_

---

#### EXAME FÍSICO

Tosse Eficaz: ( ) SIM ( ) NÃO

Secreção: \_\_\_\_\_

---

Percussão Digital: Timpanismo ( ) Macicez ( ) Normal ( )

Frêmito Tóraco Vocal: Aumentado ( ) Diminuído ( ) Normal ( )

Padrão Respiratório: Paradoxal ( ) Apical ( ) Normal ( )

Tipos de Tórax: \_\_\_\_\_

Mobilidade Toracoabdominal: Aumentada ( ) Diminuída ( ) Normal ( )

Uso da Musculatura Acessória: SIM ( ) NÃO ( )

### **AVALIAÇÃO POSTURAL:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### **AVALIAÇÃO MUSCULAR RESPIRATÓRIA**

<b>MÚSCULOS</b>	<b>BOM</b>	<b>MÉDIO</b>	<b>RUIM</b>
DIAFRAGMA			
INTERCOSTAIS			
ESCALENOS			
INTERÓSSEOS			
ABDOMINAIS			

### **AUSCULTA PULMONAR:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### **EXAME ESPIROMÉTICO:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### **MANOVACUOMETRIA:**

PI<sub>máx</sub> \_\_\_\_\_

PE<sub>máx</sub> \_\_\_\_\_

### APÊNDICE 3

VALORES DE CADA VOLUNTÁRIO DA CVF (l) E VEF% (%) PRÉ E PÓS 10 ATENDIMENTOS EMPREGANDO A ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DIAFRAGMÁTICA SINCRONIZADA – EEDS, (N = 6).

VOLUNTÁRIOS	CVF- pré (l)	CVF – pós (l)	CVF% - pré	CVF% - pós
V1	1,71	1,47	51%	45%
V2	1,92	1,52	76%	58%
V3	3,86	4,05	92%	97%
V4	4,36	4,46	100%	112%
V5	1,64	1,76	40%	43%
V6	3,15	2,95	72%	66%

VALORES DE CADA VOLUNTÁRIO DA VEF1 (l) E VEF1% PRÉ E PÓS 10 ATENDIMENTOS DE EEDS (N = 6).

VOLUNTÁRIOS	VEF1(l) - pré	VEF1 (l) - pós	VEF1 (%) – pré	VEF1 (%) - pós
V1	0,61	0,53	23%	20%
V2	1,06	0,96	55%	48%
V3	2,3	3,03	68%	91%
V4	2,03	2,22	65%	72%
V5	0,63	0,68	20%	21%
V6	1	0,95	29%	27%

VALORES DE CADA VOLUNTÁRIO DA VEF1/CVF (l) PRÉ E PÓS 10 ATENDIMENTOS DE EEDS (N = 6).

VOLUNTÁRIOS	VEF1/CVF - pré	VEF1/CVF - pós	VEF1/CVF% - pré	VEF1/CVF% - pós
V1	0,36	0,36	45%	45%
V2	0,55	0,63	71%	82%
V3	0,75	0,75	95%	95%
V4	0,47	0,48	60%	61%
V5	0,38	0,39	49%	49%
V6	0,32	0,32	41%	41%

VALORES DE CADA VOLUNTÁRIO DA FEF25-75% PRÉ E PÓS 10 ATENDIMENTOS DE EEDS (N = 6).

VOLUNTÁRIOS	FEF25-75%- pré	FEF25-75% - pós	FEF25-75% (%) - pré	FEF25-75% (%) - pós
V1	0,25	0,18	10%	8%
V2	0,39	0,49	20%	25%
V3	2,4	2,48	76%	79%
V4	0,8	0,83	27%	29%
V5	0,24	0,23	8%	8%
V6	0,38	0,36	12%	11%

VALORES DE CADA VOLUNTÁRIO E MÉDIOS DA PIMÁX (cmH<sub>2</sub>O) E PEMÁX (cmH<sub>2</sub>O) (N = 6).

VOLUNTÁRIOS	PIMÁX - pré	PIMÁX - pós	Valores previstos para PIMÁX	PEMÁX - pré	PEMÁX - pós	Valores previstos para PEMÁX
V1	50	60	81	80	120	79
V2	55	65	75,61	80	120	72,29
V3	75	120	110,5	105	120	119,94
V4	80	115	106,5	100	120	115,89
V5	75	100	107,3	90	120	116,7
V6	65	90	105,7	100	120	115,08

## VALORES DE CADA VOLUNTÁRIO DO QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA SAINT GEORGE RESPIRATORY QUESTIONARIE – SGRQ, DOMÍNIO SINTOMAS (N =6).

VOLUNTÁRIOS	SINTOMAS - pré	SINTOMAS - pós	SINTOMAS (%) - pré	SINTOMAS (%) - pós
V1	164	112,3	24,7	17
V2	449	59,5	67,7	9
V3	210,4	189,4	31,7	28,5
V4	487,9	423,8	73,6	64
V5	354,1	351,9	53,4	53,1
V6	288,2	0	43,5	0

## VALORES DE CADA VOLUNTÁRIO DO SGRQ, DOMÍNIO ATIVIDADE (N = 6).

VOLUNTÁRIOS	ATIVIDADE - pré	ATIVIDADE - pós	ATIVIDADE - pré	ATIVIDADE - pós
V1	1209	963,3	100	79,6
V2	1058	648,3	87,5	53,6
V3	812,1	504,3	67,1	41,7
V4	973,7	801,7	80,5	66,3
V5	1128,8	1118,5	93,3	92,5
V6	875,2	648,3	72,3	53,6

## VALORES DE CADA VOLUNTÁRIO DO SGRQ, DOMÍNIO IMPACTO (N = 6).

VOLUNTÁRIOS	IMPACTO - pré	IMPACTO - pós	IMPACTO - pré	IMPACTO - pós
V1	969	1003	45,7	47,3
V2	1138	359,8	53,7	17
V3	916,5	360,6	43,2	17
V4	1567,6	1642,4	74	77,5
V5	1259,3	1228,1	59,4	58
V6	1028,1	231,3	48,5	11

VALORES DE CADA VOLUNTÁRIO DO SGRQ, SCORE TOTAL DOS DOMÍNIOS SINTOMAS, ATIVIDADE E IMPACTO (N = 6).

VOLUNTÁRIOS	SCORE TOTAL - pré	SCORE TOTAL - pós	SCORE TOTAL - pré	SCORE TOTAL - pós
V1	2342	2078,3	58,7	52
V2	2645	1067,6	66,3	26,7
V3	2742,2	1054,3	68,7	26,4
V4	3029,2	2867,9	76	71,8
V5	2742,2	2698,5	68,7	67,6
V6	2192,2	879,6	55	22

MÉDIA, MEDIANA, VALOR MÍNIMO, VALOR MÁXIMO, DESVIO PADRÃO E VALOR DO E “p” PRÉ E PÓS 10 SESSÕES DE TREINAMENTO EMPREGANDO ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DIAFRAGMÁTICA SINCRONIZADA.

	n	Média	Mediana	Mínimo	Máximo	Desvio padrão	Valor de p (pré x pós)
CVF- pré (l)	6	2,77	2,54	1,64	4,36	1,18	
CVF - pós (l)	6	2,70	2,36	1,47	4,46	1,32	
DIF CVF (l)	6	-0,07	-0,05	-0,40	0,19	0,24	0,345
CVF% - pré	6	0,72	0,74	0,40	1,00	0,23	
CVF% - pós	6	0,70	0,62	0,43	1,12	0,28	
DIF CVF%	6	-0,02	-0,02	-0,18	0,12	0,11	0,600
VEF1 - pré (l)	6	1,27	1,03	0,61	2,30	0,72	
VEF1 - pós (l)	6	1,40	0,96	0,53	3,03	1,00	
DIF VEF1 (l)	6	0,12	0,00	-0,10	0,73	0,32	0,600
VEF1 (%) - pré	6	0,43	0,42	0,20	0,68	0,22	
VEF1 (%) - pós	6	0,47	0,38	0,20	0,91	0,30	
DIF VEF1%	6	0,03	0,00	-0,07	0,23	0,11	0,917
VEF1/CVF - pré (l)	6	0,47	0,43	0,32	0,75	0,16	
VEF1/CVF - pós (l)	6	0,49	0,44	0,32	0,75	0,17	
DIF VEF1/CVF (l)	6	0,02	0,01	0,00	0,08	0,03	0,109
VEF1/CVF% - pré	6	0,60	0,55	0,41	0,95	0,20	
VEF1/CVF% - pós	6	0,62	0,55	0,41	0,95	0,22	
DIF VEF1/CVF%	6	0,02	0,00	0,00	0,11	0,04	-
FEF25-75%- pré	6	0,74	0,39	0,24	2,40	0,84	
FEF25-75% - pós	6	0,76	0,43	0,18	2,48	0,87	
DIF FEF25-75%	6	0,02	0,01	-0,07	0,10	0,06	0,463
FEF25-75% (%) - pré	6	0,26	0,16	0,08	0,76	0,26	
FEF25-75% (%) - pós	6	0,27	0,18	0,08	0,79	0,27	
DIF FEF25-75%(%)	6	0,01	0,01	-0,02	0,05	0,03	0,463

<b>PIMÁX – pré (cmH<sub>2</sub>O)</b>	6	66,67	70,00	50,00	80,00	12,11	
<b>PIMÁX – pós (cmH<sub>2</sub>O)</b>	6	91,67	95,00	60,00	120,00	25,03	
<b>DIF PIMAX(cmH<sub>2</sub>O)</b>	6	25,00	25,00	10,00	45,00	13,78	0,028
<b>PIMAX PREVISTO (cmH<sub>2</sub>O)</b>	6	97,77	106,10	75,61	110,50	15,26	
<b>PEMÁX – pré (cmH<sub>2</sub>O)</b>	6	92,50	95,00	80,00	105,00	10,84	
<b>PEMÁX – pós (cmH<sub>2</sub>O)</b>	6	116,67	120,00	100,00	120,00	8,16	
<b>DIF PEMAX (cmH<sub>2</sub>O)</b>	6	24,17	20,00	15,00	40,00	9,17	0,028
<b>PEMAX PREVISTO (cmH<sub>2</sub>O)</b>	6	103,15	115,49	72,29	119,94	21,47	
<b>SINTOMAS – pré (%)</b>	6	325,60	321,15	164,00	487,90	128,97	
<b>SINTOMAS – pós (%)</b>	6	189,48	150,85	0,00	423,80	167,36	
<b>DIF SINTOMAS (%)</b>	6	-136,12	-57,90	-389,50	-2,20	161,76	0,028
<b>ATIVIDADE – pré (%)</b>	6	1009,47	1015,85	812,10	1209,00	151,44	
<b>ATIVIDADE- pós (%)</b>	6	780,73	725,00	504,30	1118,50	227,75	
<b>DIF ATIVIDADE (%)</b>	6	-228,73	-236,30	-409,70	-10,30	134,33	0,028
<b>IMPACTO – pré (%)</b>	6	1146,42	1083,05	916,50	1567,60	240,23	
<b>IMPACTO –pós (%)</b>	6	804,20	681,80	231,30	1642,40	573,46	
<b>DIF IMPACTO (%)</b>	6	-342,22	-293,55	-796,80	74,80	413,42	0,249
<b>SCORE TOTAL – pré (%)</b>	6	2615,47	2693,60	2192,20	3029,20	302,69	
<b>SCORE TOTAL – pós (%)</b>	6	1774,37	1572,95	879,60	2867,90	890,04	
<b>DIF SCORE TOTAL (%)</b>	6	-841,10	-788,15	1687,90	-43,70	763,27	0,028

VALORES OBTIDOS NO INÍCIO E AO TÉRMINO DE CADA SESSÃO DE ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DIAFRAGMÁTICA SINCRONIZADA DE CADA VOLUNTÁRIO (N = 6) DA PAS: PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg); PAD: PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (mmHg), FR: FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA (RPM); FC: FREQUÊNCIA CARDÍACA (bom); SATO2: SATURAÇÃO ARTERIAL DE OXIGÊNIO (%); BORG: ESCALA DE BORG MODIFICADA PARA DISPNEIA.

VOLUNTÁRIO 1												
	Início						Término					
SESSÃO	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG
1	120	80	23	111	78%	2	120	80	22	107	81%	2
2	130	80	23	125	78%	2	130	80	22	116	89%	2
3	130	80	22	126	79%	2	130	80	23	110	80%	2
4	160	100	23	106	82%	2	160	100	20	112	84%	2
5	160	100	20	112	79%	3	160	100	19	110	89%	0
6	150	90	22	115	82%	2	150	90	23	114	83%	2
7	130	80	21	112	81%	3	130	80	20	101	87%	3
8	160	90	21	112	76%	4	140	90	19	104	84%	2
9	130	80	16	105	84%	1	130	80	15	96	90%	1
10	150	90	15	112	87%	1	120	80	17	101	84%	1

VOLUNTÁRIO 2												
	Início						Término					
SESSÃO	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG
1	120	80	19	88	95%	2	120	80	19	97	95%	2
2	150	100	20	89	97%	1	150	100	16	88	96%	1
3	150	90	19	86	95%	2	150	80	18	85	96%	1
4	140	90	17	83	96%	0	140	90	18	80	97%	0
5	120	80	15	83	90%	2	120	80	16	80	91%	2
6	140	80	15	86	92%	1	140	80	15	78	93%	0
7	140	80	19	85	95%	1	140	80	17	86	96%	0
8	130	80	16	87	96%	2	130	80	12	80	96%	0
9	120	80	15	79	97%	1	120	80	15	74	96%	1
10	140	90	16	95	98%	2	140	90	17	88	97%	0

VOLUNTÁRIO 3												
	Início						Término					
SESSÃO	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG
1	150	90	13	69	98%	3	150	90	17	67	97%	3
2	140	90	16	74	98%	2	140	80	16	72	98%	1
3	130	80	14	77	97%	2	130	90	15	75	98%	1
4	150	90	14	68	97%	2	150	80	14	65	97%	1
5	150	90	14	68	97%	2	150	80	14	65	97%	0,5
6	140	90	16	67	98%	1	140	90	13	65	98%	0
7	140	80	13	72	98%	0	140	80	13	68	98%	0
8	140	90	16	67	96%	0,5	140	80	15	63	98%	0
9	150	80	13	80	98%	0,5	140	80	11	67	98%	0
10	150	90	13	68	98%	1	150	80	11	64	98%	0

VOLUNTÁRIO 4												
	Início						Término					
SESSÃO	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG
1	140	90	18	80	94%	3	140	80	22	78	94%	3
2	150	100	16	88	91%	3	140	100	16	85	94%	2
3	120	90	17	80	92%	3	120	90	16	87	91%	3
4	110	80	17	78	86%	3	110	80	16	72	88%	3
5	130	90	15	90	91%	4	130	90	16	83	89%	3
6	120	90	12	71	90%	3	120	80	11	67	91%	3
7	140	90	14	66	90%	3	140	90	13	62	93%	2
8	140	90	13	69	90%	3	140	90	13	72	90%	3
9	140	90	15	88	87%	3	140	80	17	80	85%	3
10	120	80	16	89	89%	2	120	80	15	86	89%	2

VOLUNTÁRIO 5												
	Início						Término					
SESSÃO	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG
1	100	60	23	88	94%	4	100	60	22	83	97%	2
2	120	80	19	96	91%	3	120	80	18	88	93%	3
3	120	80	19	100	89%	4	120	80	15	95	89%	4
4	100	70	16	96	87%	3	100	70	15	95	94%	3
5	110	70	17	87	91%	3	110	70	17	83	91%	3
6	120	70	19	88	83%	6	120	70	19	86	84%	5
7	110	70	20	108	83%	4	100	70	18	105	86%	3
8	120	80	21	106	83%	6	110	80	20	93	86%	3
9	100	60	18	112	84%	5	100	70	16	93	88%	4
10	110	70	16	108	83%	4	110	70	14	89	87%	2

VOLUNTÁRIO 6												
	Início						Término					
SESSÃO	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG	PAS	PAD	FR	FC	SaTO2	BORG
1	120	80	19	101	94%	0	120	80	19	88	94%	0
2	120	80	18	97	86%	2	120	80	17	80	91%	0
3	110	70	15	105	90%	1	110	70	14	101	89%	0
4	110	70	12	94	89%	2	110	70	13	88	91%	1
5	110	80	12	100	90%	2	110	80	11	96	88%	1
6	120	70	13	104	88%	2	120	70	14	101	88%	1
7	120	80	12	98	91%	1	120	80	13	93	90%	0
8	120	80	12	87	93%	0	120	80	11	85	94%	0
9	110	70	13	88	89%	0	120	70	14	85	91%	0
10	110	70	14	87	90%	0	120	70	13	89	92%	0



## ANEXO 1

### - QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA ST. GEORGE'S RESPIRATORY QUESTIONNAIRE (SGRQ) - PAUL JONES

Nome: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_

Nº de sessões de fisioterapia: \_\_\_\_\_

#### PARTE 1

- NAS QUESTÕES ABAIXO, ASSINALE AQUELA QUE MELHOR IDENTIFICA SEUS PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS NOS ÚLTIMOS 2 MESES.

**Obs:** Assinale um só quadrado para as questões de 01 a 08:

	Maioria dos dias da semana (5-7 dias)	Vários Dias Na Semana (2-4 dias)	Alguns dias do mês	Só com infecções respiratórias	Nunca
1) Durante os últimos 2 meses tossi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2) Durante os últimos 2 meses tive catarro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3) Durante os últimos 2 meses tive falta de ar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4) Durante os últimos 2 meses tive "chiado no peito"	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5) Durante os últimos 2 meses, quantas crises graves de problemas respiratórios você teve:

Mais de 3	3	2	1	Nenhuma
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6) Quanto tempo durou a pior das crises?

*(Passe para pergunta 7 se não teve crises graves)*

1 Semana ou mais	3 ou mais dias	1 ou 2 dias	Menos de 1 dia
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7) Durante os últimos 2 meses, em uma semana considerada como habitual, quantos dias bons (com poucos problemas respiratórios) você teve:

Nenhum dia	1 ou 2 dias	3 ou 4 dias	Quase todos os dias	Todos os dias
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

8) No caso de ter tido “chiado no peito”, era pior de manhã?

Não	Sim
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## PARTE 2

- **Seção 1**

A) Assinale um só quadrado para descrever a sua doença respiratória:

É o meu maior problema	Causa-me muitos problemas	Causa-me alguns problemas	Não me causa nenhum problema
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

B) Em relação ao seu trabalho, assinale um dos quadrados:

*(passe para a Seção 2, se você não trabalha)*

- minha doença respiratória obrigou-me a parar de trabalhar	<input type="checkbox"/>
- minha doença respiratória interfere com o meu trabalho normal ou já me obrigou a mudar de trabalho	<input type="checkbox"/>
- minha doença respiratória não afeta o meu trabalho	<input type="checkbox"/>

• **Seção 2**

As respostas abaixo referem-se às atividades que podem provocar falta de ar.

A) Assinale com um "X" no quadrado de cada questão abaixo, indicando a resposta *Sim* ou *Não*, de acordo com o seu caso atualmente:

	Sim	Não
- sentado ou deitado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- tomando banho ou vestindo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- caminhando dentro de casa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- caminhando em terreno plano	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- subindo um lance de escadas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- subindo ladeiras	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- praticando esportes ou jogos que impliquem esforço físico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- **Seção 3**

A) Assinale com um “X” no quadrado de cada questão abaixo, indicando a resposta *Sim* ou *Não*, para definir o estado de sua tosse e falta de ar atualmente:

	Sim	Não
- minha tosse causa-me dor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- minha tosse deixa-me cansado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- falta-me o ar quando falo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- falta-me o ar quando dobro o corpo para frente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- minha tosse ou falta de ar perturba meu sono	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- fico exausto com facilidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- **Seção 4**

A) Assinale com um “X” no quadrado de cada questão abaixo, indicando a resposta *Sim* ou *Não*, para definir o estado que a doença respiratória tem sobre você.

	Sim	Não
- minha tosse ou falta de ar, deixam-me envergonhado em público	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
minha doença respiratória é inconveniente para a minha família, amigos e vizinhos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- tenho medo ou mesmo pânico quando não consigo respirar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- sinto que minha doença respiratória escapa ao meu controle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- eu não espero nenhuma melhora da minha doença respiratória	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- minha doença debilitou-me física e mentalmente, o que faz com que eu precise da ajuda de alguém	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- parece-me perigoso fazer exercício	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- tudo o que faço, parece ser demais para minha capacidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- **Seção 5**

A) Assinale com um “X” no quadrado de cada questão abaixo, indicando a resposta *Sim* ou *Não*, para definir os efeitos da medicação na sua doença respiratória:

*(passe para a Seção 6, se não toma medicamentos)*

	Sim	Não
-minha medicação não está me ajudando muito	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-fico envergonhado ao tomar medicamentos em público	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-minha medicação provoca-me efeitos colaterais desagradáveis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-minha medicação interfere muito com o meu dia a dia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- **Seção 6**

A) Assinale com um “X” no quadrado de cada questão abaixo, indicando a resposta *Sim* ou *Não*, para indicar as atividades que podem ser afetadas pela sua respiração

	Sim	Não
- levo muito tempo para lavar-me ou vestir-me	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- demoro muito tempo ou não consigo tomar banho de chuveiro ou na banheira	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- ando mais devagar que as outras pessoas, ou tenho que parar para descansar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- demoro muito tempo para realizar as tarefas como o trabalho da casa, ou tenho que parar para descansar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- quando subo um lance de escadas, vou muito devagar, ou tenho que parar para descansar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- se estou apressado ou caminho mais depressa, tenho que parar para descansar ou ir mais devagar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- por causa da minha respiração, tenho dificuldade para desenvolver atividades como: subir ladeiras, carregar objetos subindo escadas, dançar, praticar esporte leve	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- por causa da minha respiração, tenho dificuldades para desenvolver atividades como: carregar grandes pesos, fazer “cooper” ou nadar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- por causa da minha respiração, tenho dificuldades para desenvolver atividades como: trabalho manual pesado, correr, andar de bicicleta, nadar rápido ou praticar esportes de competição	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- **Seção 7**

A) Assinale com um “X” no quadrado de cada questão abaixo, indicando a resposta *Sim* ou *Não*, para indicar outras atividades que geralmente podem ser afetadas pela sua doença respiratória

	Sim	Não
- praticar esportes ou jogos que impliquem esforço físico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- sair de casa para me divertir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- sair de casa para fazer compras	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- fazer o trabalho de casa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- sair da cama ou da cadeira	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

B) A lista seguinte descreve uma série de outras atividades que o problema respiratório pode impedir você de realizar.

- dar passeios a pé ou passear com o seu cão
- fazer o trabalho doméstico ou jardinagem
- ter relações sexuais
- ir à igreja, bar ou locais de diversão
- sair com mau tempo ou permanecer em locais com fumaça de cigarro
- visitar a família e os amigos ou brincar com as crianças



POR FAVOR, ESCREVA QUALQUER OUTRA ATIVIDADE IMPORTANTE QUE SEU PROBLEMA PODE IMPEDI-LO DE FAZER:

---

---

---

C) Das questões abaixo relacionadas, assinale somente aquela que melhor define a forma como você é afetado pela sua doença respiratória:

- não me impede de fazer nenhuma das coisas que eu gostaria de fazer	<input type="checkbox"/>
- impede-me de fazer uma ou duas coisas que eu gostaria de fazer	<input type="checkbox"/>
- impede-me de fazer a maioria das coisas que eu gostaria de fazer	<input type="checkbox"/>
- impede-me de fazer tudo o que eu gostaria de fazer	<input type="checkbox"/>

**Obrigado por responder ao questionário. Antes de terminar verifique se você respondeu a todas as questões.**

## CÁLCULO DO ST. GEORGE'S QUESTIONNAIRE (SGRQ)

### Sintomas

Refere a todas as respostas positivas da **Parte 1**. Cada questão tem um valor pré-determinado. As notas obtidas nas questões de 1 a 8 são somadas. O valor máximo obtido neste domínio é 662,5.

### Atividade

Refere a soma das respostas positivas da **Seção 2 e 6** da **Parte 2** do questionário. O valor máximo obtido neste domínio é 1209,1.

### Impacto

Refere a soma das respostas positivas das **Seções 1, 3, 4, 5, 7**. O valor máximo obtido é 2117,8.

### Total

A nota total é calculada somando **todas as respostas positivas** do questionário. O valor máximo obtido é 3989, 4.

Para calcular a nota do paciente em cada domínio (sintomas, atividade, impacto) e no valor total deve-se somar as **respostas positivas** referentes a cada domínio e dividir o resultado pelo valor máximo que pode ser obtido em cada um.

## PARTE 1

- NAS QUESTÕES ABAIXO, ASSINALE AQUELA QUE MELHOR IDENTIFICA SEUS PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS NOS ÚLTIMOS 2 MESES.

	Maioria dos dias da semana (5-7 dias)	Vários Dias Na Semana (2-4 Dias)	Alguns dias do mês	Só com infecções respiratórias	Nunca
1) Durante os últimos 2 meses tossi	80,6	63,2	29,3	28,1	0
2) Durante os últimos 2 meses tive catarro	76,8	60,0	34,0	30,2	0
3) Durante os últimos 2 meses tive falta de ar	87,2	71,4	43,7	35,7	0
4) Durante os últimos 2 meses tive "chiado no peito"	86,2	71,0	45,6	36,4	0

5) Durante os últimos 2 meses, quantas crises graves de problemas respiratórios você teve:

- Mais de 3 ..... 86,7
- 3 crises..... 73,5
- 2 crises..... 60,3
- 1 crise ..... 44,2
- Nenhuma crise ..... 0

6) Quanto tempo durou a pior das crises?

*(Passe para pergunta 7 se não teve crises graves)*

- 1 Semana ou mais .....89,7
- 3 ou mais dias.....73,5
- 1 ou 2 dias .....58,8
- Menos de 1 dia .....41,9

7) Durante os últimos 2 meses, em uma semana considerada como habitual, quantos dias bons (com poucos problemas respiratórios) você teve:

- Nenhum dia.....93,3
- 1 ou 2 dias .....76,6
- 3 ou 4 dias .....61,5
- Quase todos os dias .....15,4
- Todos os dias.....0

8) No caso de ter tido “chiado no peito”, era pior de manhã?

- Sim.....0
- Não .....62,0

## PARTE 2

### SEÇÃO 1

#### COMO VOCÊ DESCREVE SUA DOENÇA RESPIRATÓRIA

- É o meu maior problema.....83,2
- Causa-me muitos problemas ...82,5
- Causa-me alguns problemas ...34,6
- Não me causa nenhum problema..0

#### EM RELAÇÃO AO SEU TRABALHO

- Minha doença respiratória obrigou-me a parar de Trabalhar.....88,9
- Minha doença respiratória interfere com o meu trabalho normal ou já me Obrigou a mudar de Trabalho.....77,6
- Minha doença respiratória não afeta o meu Trabalho.....0

## SEÇÃO 2

AS RESPOSTAS ABAIXO REFEREM-SE ÀS ATIVIDADES QUE PODEM PROVOCAR FALTA DE AR. POR FAVOR, ASSINALE COM UM "X" NO QUADRADO DE CADA QUESTÃO ABAIXO, INDICANDO A RESPOSTA SIM OU NÃO, DE ACORDO COM O SEU CASO ATUALMENTE

- Sentado ou deitado.....90,6
- Tomando banho ou vestindo.....82,8
- Caminhando dentro de casa .....80,2
- Caminhando em terreno plano.....81,4
- Subindo um lance de escadas.....76,1
- Subindo ladeiras.....75,1
- Praticando esportes ou jogos que impliquem esforço físico.....72,1

## SEÇÃO 3

AS QUESTÕES ABAIXO SÃO REFERENTES A SUA TOSSE E FALTA DE AR

- Minha tosse causa-me dor .....81,1
- Minha tosse deixa-me cansado.....79,1
- Falta-me o ar quando falo.....84,5
- Falta-me o ar quando dobro o corpo para frente.....76,8
- Minha tosse ou falta de ar perturba meu sono.....87,9
- Fico exausto com facilidade.....84,0

## SEÇÃO 4

ASSINALE COM UM “X” NO QUADRADO DE CADA QUESTÃO ABAIXO, INDICANDO A RESPOSTA *SIM* OU *NÃO*, PARA DEFINIR O ESTADO QUE A DOENÇA RESPIRATÓRIA TEM SOBRE VOCÊ.

- Minha tosse ou falta de ar, deixam-me envergonhado em público .....74,1
- Minha doença respiratória é inconveniente para a minha família, amigos e vizinhos.....79,1
- Tenho medo ou mesmo pânico quando não consigo respirar .....87,7
- Sinto que minha doença respiratória escapa ao meu controle .....90,1
- Eu não espero nenhuma melhora da minha doença respiratória.....82,3
- Minha doença debilitou-me física e mentalmente, o que faz com que eu precise da ajuda de alguém .....89,9
- Parece-me perigoso fazer exercício .....75,7
- Tudo o que faço, parece ser demais para minha capacidade.....84,5

## SEÇÃO 5

ASSINALE COM UM “X” NO QUADRADO DE CADA QUESTÃO ABAIXO, INDICANDO A RESPOSTA *SIM* OU *NÃO*, PARA DEFINIR OS EFEITOS DA MEDICAÇÃO NA SUA DOENÇA RESPIRATÓRIA:

*(Passe para a seção 6, se não toma medicamentos)*

- Minha medicação não está me ajudando muito ..... 88,2
- Fico envergonhado ao tomar medicamentos em público..... 53,9
- Minha medicação provoca-me efeitos colaterais desagradáveis ..... 81,1
- Minha medicação interfere muito com o meu dia a dia ..... 70,3

## SEÇÃO 6

ASSINALE COM UM “X” NO QUADRADO DE CADA QUESTÃO ABAIXO, INDICANDO A RESPOSTA *SIM* OU *NÃO*, PARA INDICAR AS ATIVIDADES QUE PODEM SER AFETADAS PELA SUA RESPIRAÇÃO

- Levo muito tempo para lavar-me ou vestir-me.....74,2
- Demoro muito tempo ou não consigo tomar banho de chuveiro ou na banheira.....81,0
- Ando mais devagar que as outras pessoas, ou tenho que parar para descansar.....71,7
- Demoro muito tempo para realizar as tarefas como o trabalho da casa, ou tenho que parar para descansar.....70,6
- Quando subo um lance de escadas, vou muito devagar, ou tenho que parar para descansar.....71,6
- Se estou apressado ou caminho mais depressa, tenho que parar para descansar ou ir mais devagar.....;72,3
- Por causa da minha respiração, tenho dificuldade para desenvolver atividades como: subir ladeiras, carregar objetos subindo escadas, dançar, praticar esporte leve.....74,5
- Por causa da minha respiração, tenho dificuldades para desenvolver atividades como: carregar grandes pesos, fazer “cooper” ou nadar.....71,4
- Por causa da minha respiração, tenho dificuldades para desenvolver atividades como: trabalho manual pesado, correr, andar de bicicleta, nadar rápido ou praticar esportes de competição.....63,5

**SEÇÃO 7**

ASSINALE COM UM "X" NO QUADRADO DE CADA QUESTÃO ABAIXO, INDICANDO A RESPOSTA *SIM* OU *NÃO*, PARA INDICAR OUTRAS ATIVIDADES QUE GERALMENTE PODEM SER AFETADAS PELA SUA DOENÇA RESPIRATÓRIA

- Praticar esportes ou jogos que impliquem esforço físico .....64,8
- Sair de casa para me divertir ..... 79,8
- Sair de casa para fazer compras .....81,0
- Fazer o trabalho de casa ..... 79,1
- Sair da cama ou da cadeira .....94,0

A LISTA SEGUINTE DESCREVE UMA SÉRIE DE OUTRAS ATIVIDADES QUE O PROBLEMA RESPIRATÓRIO PODE IMPEDIR VOCÊ DE REALIZAR.

- Dar passeios a pé ou passear com o seu cão
- Fazer o trabalho doméstico ou jardinagem
- Ter relações sexuais
- Ir à igreja, bar ou locais de diversão
- Sair com mau tempo ou permanecer em locais com fumaça de cigarro
- Visitar a família e os amigos ou brincar com as crianças



POR FAVOR, ESCREVA QUALQUER OUTRA ATIVIDADE IMPORTANTE QUE SEU PROBLEMA PODE IMPEDI-LO DE FAZER:

---

---

---

---

AGORA, DAS QUESTÕES ABAIXO RELACIONADAS, ASSINALE SOMENTE AQUELA QUE MELHOR DEFINE A FORMA COMO VOCÊ É AFETADO PELA SUA DOENÇA RESPIRATÓRIA:

- Não me impede de fazer nenhuma das coisas que eu gostaria de fazer . 0
- Impede-me de fazer uma ou duas coisas que eu gostaria de fazer..... 42,0
- Impede-me de fazer a maioria das coisas que eu gostaria de fazer .... 84,2
- Impede-me de fazer tudo o que eu gostaria de fazer ..... 96,7



## ANEXO 2

### Escala de Borg Modificada

A Escala Modificada de Borg pode ser utilizada para quantificar a dispnéia e a sua aplicação é feita de forma direta, no momento em que o paciente está apresentando a dispnéia. A sua aplicação é realizada de forma visual, onde o paciente irá apontar qual seria o grau de dispnéia. É muito importante que o aplicador da escala seja treinado, de modo que não interfira na resposta do paciente.

0	Nenhuma
0.5	Muito, muito, leve
1	Muito leve
2	Leve
3	Moderada
4	Um pouco forte
5	Forte
6	
7	Muito forte
8	
9	Muito, muito, forte
10	Máxima



## ANEXO 3

### Parecer do Comitê de Ética



PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ  
Núcleo de Bioética  
Comitê de Ética em Pesquisa

#### PARECER CONSUBSTANCIADO DE PROTOCOLO DE PESQUISA

Parecer Nº **0001497/08**

Protocolo CEP Nº **2241**

Título do projeto **Efeito da estimulação diafragmática transcutânea sincronizada em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (dpoC) moderada e grave**

Grupo **III**  
Versão **2**

Protocolo CONEP **0039.0.084.000-08**

Pesquisador responsável **RAFAELA FERNANDA JORGE**

Instituição

#### Objetivos

O objetivo do presente estudo é avaliar o efeito da estimulação diafragmática transcutânea sincronizada em portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), moderada e grave.

#### Comentários

No grupo de estudo, serão selecionados 20 pacientes, os quais serão submetidos a uma avaliação inicial composta pelo teste de espirometria, força muscular inspiratória, mobilidade da caixa torácica e um questionário de qualidade de vida. Após a avaliação, o grupo tratado será submetido a um protocolo de eletroestimulação diafragmática transcutânea.

#### Termo de consentimento livre e esclarecido

Adequado, contendo todas as informações da pesquisa para o sujeito de pesquisa

Devido ao exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCPR, de acordo com as exigências das Resoluções Nacionais 196/96 e demais relacionadas a pesquisas envolvendo seres humanos, em reunião realizada no dia: **07/05/2008**, manifesta-se por considerar o projeto **Aprovado**.


#### Situação Aprovado

Lembramos aos senhores pesquisadores que, no cumprimento da Resolução 196/96, o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) deverá receber relatórios anuais sobre o andamento do estudo, bem como a qualquer tempo e a critério do pesquisador nos casos de relevância, além do envio dos relatos de eventos adversos, para conhecimento deste Comitê. Salientamos ainda, a necessidade de relatório completo ao final do estudo.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP-PUCPR de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificado e as suas justificativas.

Se a pesquisa, ou parte dela for realizada em outras instituições, cabe ao pesquisador não iniciá-la antes de receber a autorização formal para a sua realização. O documento que autoriza o início da pesquisa deve ser carimbado e assinado pelo responsável da instituição e deve ser mantido em poder do pesquisador responsável, podendo ser requerido por este CEP em qualquer tempo.

Curitiba, 07 de Maio de 2008.

  
**Prof. Dr. Sergio Surugi de Siqueira**  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
PUCPR

