



Impacto da pressão positiva contínua nas vias aéreas sobre as alterações pulmonares promovidas pela imersão em água

Danize Aparecida Rizzetti¹, Janayna Rodembuch Borba Quadros¹,
Bruna Esmerio Ribeiro¹, Letícia Callegaro¹, Aline Arebaldo Veppo²,
Giulia Alessandra Wiggers¹, Franck Maciel Peçanha¹

1. Curso de Fisioterapia, Universidade Federal do Pampa – UNIPAMPA – Uruguiana (RS) Brasil.
2. Residência Multiprofissional em Saúde, Universidade Federal do Pampa – UNIPAMPA – Uruguiana (RS) Brasil.

Recebido: 24 março 2017.

Aprovado: 15 outubro 2017.

Trabalho realizado no Curso de Fisioterapia, Universidade Federal do Pampa – UNIPAMPA – Uruguiana (RS) Brasil.

RESUMO

Objetivo: Verificar se *continuous positive airway pressure* (CPAP, pressão positiva contínua nas vias aéreas) em diferentes pressões melhora os volumes e capacidades pulmonares de sujeitos saudáveis em imersão em água. **Métodos:** Estudo clínico randomizado realizado entre abril e junho de 2016 com voluntárias saudáveis em uso de anticoncepcional oral. Foram aplicados três protocolos em imersão em água, todos com duração de 20 min: controle (sem aplicação de CPAP); CPAP5 (CPAP de 5 cmH₂O); e CPAP10 (CPAP de 10 cmH₂O). Avaliaram-se FC, SpO₂, CVF, VEF₁, relação VEF₁/CVF em % do previsto, taxa de pico de fluxo expiratório e FEF_{25-75%} em três momentos distintos: pré-imersão, 10 min após a imersão e 10 min após o final dos protocolos. **Resultados:** Foram avaliadas 13 voluntárias saudáveis. O protocolo CPAP10 foi capaz de reverter o padrão restritivo pulmonar induzido pela imersão em água em indivíduos saudáveis, mantendo normais os volumes e as capacidades pulmonares por um período mais prolongado quando comparado ao protocolo CPAP5. **Conclusões:** Nossos resultados indicam que, em condições cuja alteração hemodinâmica causadora do distúrbio pulmonar seja persistente, apenas a aplicação de pressões positivas mais elevadas é efetiva para manter as melhoras no quadro pulmonar por um maior tempo após a sua aplicação.

Descritores: Modalidades de fisioterapia; Ventilação não invasiva; Pressão positiva contínua nas vias aéreas.

INTRODUÇÃO

A imersão em água altera fisiologicamente diversos sistemas do organismo, incluindo os sistemas musculoesquelético, renal, respiratório e cardiovascular.⁽¹⁾ A pressão hidrostática comprime a cavidade torácica, reduzindo sua circunferência, o que favorece o deslocamento cranial do centro diafragmático.⁽²⁾ No sistema cardiovascular, ocorre aumento do retorno venoso, do volume sanguíneo e da pressão venosa central, resultando no aumento do débito cardíaco, do diâmetro do átrio esquerdo e do volume cardíaco em indivíduos saudáveis.⁽³⁻⁵⁾

As alterações cardiorrespiratórias induzidas pela imersão em água causam a redução do volume expiratório final e o prejuízo da relação comprimento/tensão dos músculos respiratórios, diminuindo sua capacidade de gerar e manter uma força adequada e, conseqüentemente, reduzindo PImáx e PEmáx.⁽²⁾ Além disso, acarretam o aumento da pressão nos capilares pulmonares, provocando piora da função pulmonar, com redução da CV, do VEF₁ e da capacidade residual funcional, levando ao desenvolvimento de um padrão pulmonar restritivo.^(2,3,6) De fato, na prática clínica, inúmeras doenças cardiopulmonares induzem um padrão restritivo como conseqüência da congestão pulmonar, a partir de mecanismos similares aos promovidos pela imersão.

Dentre o arsenal terapêutico utilizado pelos fisioterapeutas no tratamento da congestão pulmonar e de suas complicações respiratórias destacam-se os exercícios respiratórios, a inspirometria de incentivo e a ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP).^(7,8) Veppo et al.,⁽⁹⁾ em um modelo de indução de características pulmonares restritivas por meio da imersão em água, verificaram que tanto exercícios respiratórios como a inspirometria de incentivo não foram eficazes em normalizar a função pulmonar durante a imersão.

Nesse sentido, a VNIPP aplicada em modo de *continuous positive airway pressure* (CPAP, pressão positiva contínua nas vias aéreas) melhorou a condição hemodinâmica de pacientes com congestão pulmonar decorrente de insuficiência cardíaca, reduzindo a pré e pós-carga, e, assim, incrementando a complacência e os volumes pulmonares, e reduzindo o trabalho respiratório.⁽¹⁰⁾ Outros estudos evidenciam que a VNIPP reduz o retorno venoso, a pressão capilar pulmonar, a pressão venosa central, e, conseqüentemente, normaliza a função pulmonar em pacientes cardiopatas.^(11,12)

Tendo em conta que alguns recursos terapêuticos não revertem o quadro restritivo pulmonar durante a manutenção de alterações hemodinâmicas nesse modelo de simulação de congestão pulmonar por meio da imersão em água, associado às evidências de que a VNIPP, através

Endereço para correspondência:

Danize Aparecida Rizzetti. BR-472, km 592, Caixa Postal 118, CEP 97500-970, Uruguiana, RS, Brasil.

Tel.: 55 55 3413-4321. E-mail: danize.rizzetti@gmail.com

Apoio financeiro: Nenhum.

do modo CPAP, constitui uma importante ferramenta terapêutica utilizada no tratamento dessa condição, torna-se imprescindível investigar seus efeitos sobre as alterações hemodinâmicas que induzem o quadro pulmonar restritivo característico da congestão pulmonar. Assim, o estudo objetivou verificar se a aplicação de VNIPP no modo CPAP em diferentes pressões melhora os volumes e as capacidades pulmonares de sujeitos saudáveis imersos em água.

MÉTODOS

Desenho do estudo e seleção dos sujeitos

Ensaio clínico aleatório, desenvolvido entre abril e junho de 2016, em uma universidade federal localizada no estado do Rio Grande do Sul. Os voluntários selecionados assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, conforme as normas éticas previstas na Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, após a prévia aprovação do estudo pelo comitê de ética em pesquisa da instituição (CAEE 56861216.7.0000.5323).

A amostra, determinada por cálculo amostral para análise de variáveis quantitativas de uma proporção de população infinita, considerando um nível de confiança de 95%, um erro máximo de estimação de 5% e uma prevalência estimada de 50%, foi composta por indivíduos voluntários, incluídos de acordo com os seguintes critérios: indivíduos saudáveis, do gênero feminino, com idade entre 18 e 40 anos, em uso de anticoncepcional oral no período de realização da pesquisa (para garantir a homogeneidade da amostra, tendo em vista que o uso de anticoncepcionais orais proporciona níveis estáveis de hormônios sexuais femininos, evitando assim possíveis alterações na função pulmonar devido às flutuações hormonais que ocorrem nas diferentes fases do ciclo menstrual) e que assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. Foram excluídos os sujeitos que, por qualquer motivo, não compareceram às etapas do estudo; não conseguiram executar as técnicas de avaliação ou de VNIPP; apresentaram alguma alteração durante a realização da espirometria; apresentavam doenças cardiovasculares, respiratórias, neurológicas e/ou musculoesqueléticas; estavam em tratamento medicamentoso (exceto anticoncepcional oral); ou eram tabagistas ou ex-tabagistas.

Coleta de dados

Os voluntários foram submetidos a anamnese (estado geral de saúde, doenças associadas e uso de medicamentos) e exame físico (peso, altura e índice de massa corpórea), realizados por um único avaliador, segundo a padronização da *International Society for the Advancement of Kinanthropometry*.⁽¹³⁾ Na avaliação cardiorrespiratória, FC, SpO₂, e pressão arterial sistólica e diastólica foram obtidas conforme recomendações das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.⁽¹⁴⁾ A função pulmonar foi analisada por espirometria (Koko Legend®; nSpire Health Inc., Hertford, Reino Unido), de acordo com os critérios da *American Thoracic Society* e *European Respiratory Society*.⁽¹⁵⁾ e da Sociedade

Brasileira de Pneumologia e Tisiologia,⁽¹⁶⁾ utilizando valores preditos por Pereira et al.⁽¹⁷⁾ para CVF, VEF₁ e relação VEF₁/CVF, assim como *peak expiratory flow rate* (PEFR, taxa de pico de fluxo expiratório) e FEF_{25-75%}.

Foram também mensurados capacidade vital lenta, por meio de um ventilômetro (Wright Mark 8; Ferraris Respiratory, Louisville, CO, EUA), assim como PImáx e PEMáx, utilizando-se um manovacuômetro (MV 120; Comercial Médica, São Paulo, Brasil), de acordo com Neder et al.⁽¹⁸⁾ Essas avaliações foram executadas em postura sentada, de acordo com as diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.⁽¹⁶⁾

Execução dos protocolos de intervenção

A VNIPP, no modo CPAP (BiPAP®; Respironics, Murrysville, PA, EUA), foi aplicada por máscara facial individual para cada voluntário em imersão em água no nível do processo xifoide. Nesse modelo de imersão, a redução da função pulmonar ocorre principalmente por alterações cardiovasculares e simula, em indivíduos saudáveis, um padrão pulmonar restritivo, o qual geralmente é observado em algumas complicações cardiorrespiratórias, como a congestão pulmonar.⁽⁹⁾ Veppo et al.⁽⁹⁾ descrevem para esse modelo, após 10 min de imersão em água, a redução de CVF e VEF₁ induzida por alterações hemodinâmicas de aumento de volume sanguíneo e pressão venosa central.

Todos os sujeitos participaram dos três protocolos de VNIPP sob imersão, com um intervalo de aplicação de pelo menos 24 h, e uma sequência definida através de randomização em blocos, como mostra a Figura 1. Os protocolos tiveram duração de 20 min e foram assim designados: controle – em respiração espontânea, em repouso e sem suporte ventilatório; CPAP5 – uso de CPAP de 5 cmH₂O, de acordo com Reis et al.⁽¹⁹⁾; e CPAP10 – uso de CPAP de 10 cmH₂O, conforme Bellone et al.⁽²⁰⁾ Durante sua aplicação, foram avaliadas as variáveis FC, SpO₂, CVF, VEF₁, relação VEF₁/CVF, PEFR e FEF_{25-75%} nos seguintes momentos: antes da imersão em água (pré-imersão); 10 min após a imersão em água; e 10 min após os 20 min de duração dos protocolos (ou seja, 40 min após o início dos protocolos; Figura 1).

Análise estatística

Os resultados foram expressos como médias e desvios-padrão. A normalidade dos dados foi verificada por meio do teste de Shapiro-Wilk, sendo que todas as variáveis analisadas apresentaram distribuição normal. Os dados foram analisados utilizando ANOVA de uma via para medidas repetidas e, quando apropriado, o teste *post hoc* de Fisher. Foram considerados significantes os valores com $p < 0,05$. O programa GraphPad Prism, versão 6.01 (GraphPad Inc., San Diego, CA, EUA) foi utilizado para as análises estatísticas e a confecção das figuras.

RESULTADOS

Das 15 voluntárias avaliadas, 2 foram excluídas por apresentarem alterações espirométricas na avaliação inicial ($n = 1$) e por não comparecerem a todas as etapas

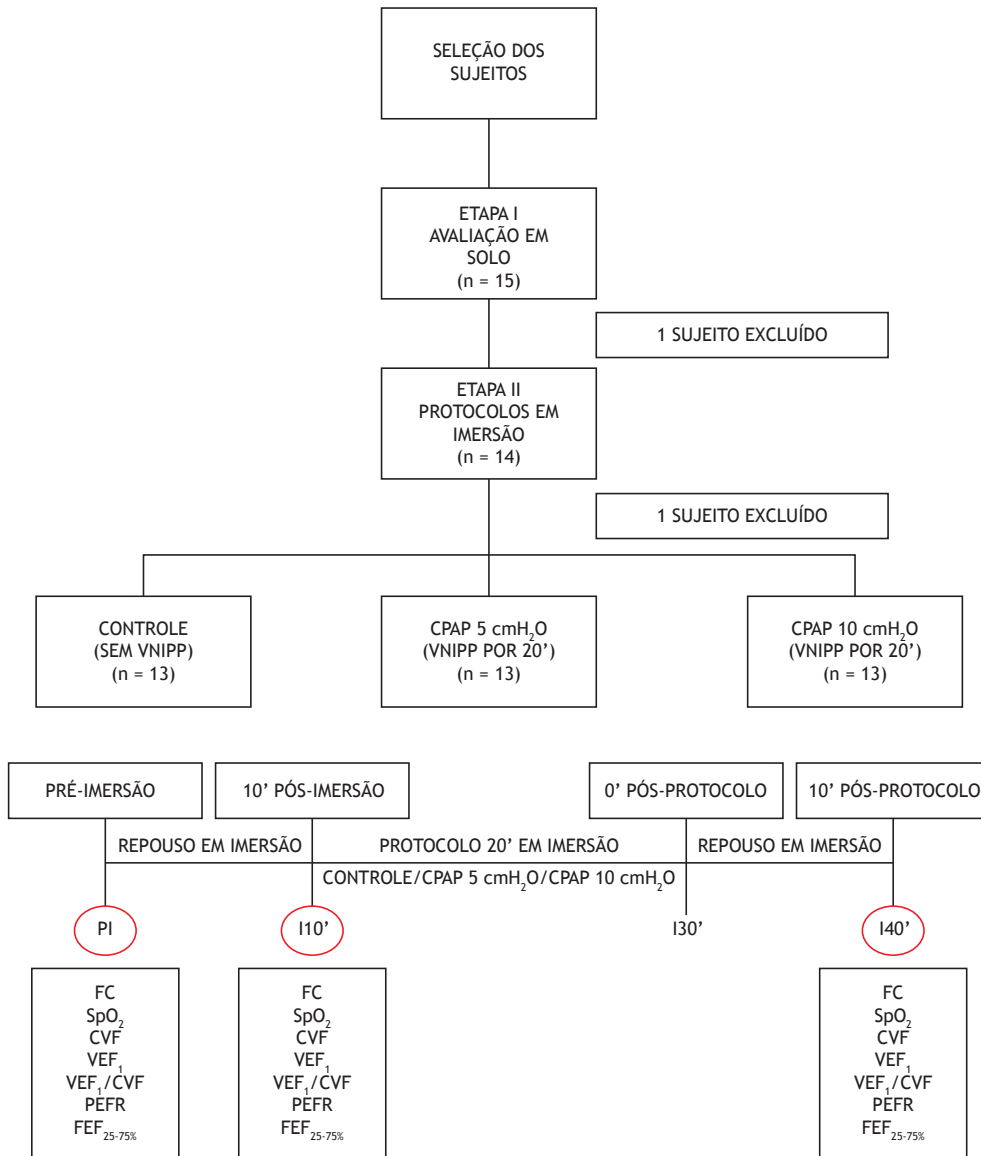


Figura 1. Desenho do estudo e esquema da aplicação dos protocolos de ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP). CPAP: *continuous positive airway pressure* (pressão positiva contínua nas vias aéreas); e PEFR: *peak expiratory flow rate* (taxa de pico de fluxo expiratório).

da coleta de dados ($n = 1$). Ao final, participaram do estudo 13 voluntárias, com média de idade de $23,6 \pm 5,5$ anos. As características antropométricas, assim como os parâmetros cardiovasculares e respiratórios avaliados antes da aplicação dos protocolos estavam dentro do limite da normalidade para idade e gênero (Tabela 1).

Após 10 min de imersão em água, todos os indivíduos apresentaram uma redução de CVF e VEF_1 , sugerindo uma alteração restritiva do padrão pulmonar pela imersão, conforme previamente observado por Veppo et al.⁽⁹⁾ Essa redução seguiu-se após 10 min da aplicação do protocolo controle e também após a aplicação do protocolo CPAP5. No entanto, essas alterações foram normalizadas com a aplicação do protocolo CPAP10 (Figura 2).

A relação VEF_1/CVF também demonstrou alterações após 10 min de imersão em todos os indivíduos nos três protocolos. Corroborando os dados de CVF e VEF_1 , essa alteração se manteve 10 min após a aplicação do protocolo controle e CPAP5; porém, foi restaurada após a aplicação do protocolo CPAP10 (Figura 3). Os valores de PEFR e $FEF_{25-75\%}$ também diminuíram após 10 min de imersão em água. Os protocolos CPAP5 e CPAP10 foram capazes de normalizar os valores de PEFR 10 min após a aplicação dos mesmos; no entanto, os valores de $FEF_{25-75\%}$ permaneceram inalterados após a aplicação de ambos os protocolos (Tabela 2).

Com relação aos parâmetros cardiorespiratórios, foi observada uma redução da FC após 10 min de imersão em água, a qual persistiu durante todos os períodos de avaliação em todos os protocolos realizados. Por

Tabela 1. Avaliação física, respiratória e cardiovascular inicial dos sujeitos avaliados (n = 13).^a

Parâmetros	Resultados
Idade, anos	23,6 ± 5,5
Estatuta, m	1,60 ± 0,02
Peso, kg	63,7 ± 11,6
IMC, kg/m ²	23,6 ± 3,5
FC, bpm	76,2 ± 6,4
PAS, mmHg	120,5 ± 8,6
PAD, mmHg	71,9 ± 7,7
SpO ₂ , %	98,4 ± 0,8
PI _{máx} , cmH ₂ O	98,5 ± 26,3
PE _{máx} , cmH ₂ O	103,1 ± 26,5
CVL, l	3,3 ± 0,3
CVL, % do previsto	82,2 ± 3,0
CVF, l	3,9 ± 0,6
CVF, % do previsto	98,9 ± 11,4
VEF ₁ , l	3,5 ± 0,5
VEF ₁ , % do previsto	99,9 ± 10,7
VEF ₁ /CVF	0,9 ± 0,1
VEF ₁ /CVF, %	98,0 ± 7,0
PEFR, l/min	8,4 ± 1,7
PEFR, % do previsto	106,2 ± 16,3
FEF _{25-75%} , l/min	4,4 ± 1,1
FEF _{25-75%} , % do previsto	95,2 ± 19,9

IMC: índice de massa corpórea; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; CVL: capacidade vital lenta; PEFR: *peak expiratory flow rate* (taxa de pico de fluxo expiratório). ^aValores expressos em média ± dp.

sua vez, a SpO₂ não sofreu alterações em nenhum período avaliado, mantendo valores basais mesmo após a imersão (Tabela 2).

DISCUSSÃO

No presente estudo, demonstramos que a aplicação de CPAP com pressão de 10 cmH₂O foi capaz de restaurar o padrão restritivo pulmonar induzido pela imersão em água em indivíduos saudáveis, mantendo os volumes e capacidades pulmonares em níveis de normalidade por um período mais prolongado quando comparado a níveis menores de pressão. Esses dados sugerem, pela primeira vez, que, em situações nas quais persista a alteração hemodinâmica causadora do distúrbio pulmonar, a aplicação de pressões positivas mais elevadas é efetiva para manter as melhorias no quadro pulmonar por um maior tempo.

As alterações hemodinâmicas durante a imersão ocorrem, em parte, pela hemodiluição, devido à transferência de líquido do compartimento intersticial dos membros inferiores para o espaço intravascular.^(5,21) Essas alterações promovem, no sistema respiratório, uma redução de volumes e de capacidades pulmonares, característica de um padrão restritivo.⁽²²⁾

Na prática clínica, observamos que as complicações pulmonares decorrentes de alterações cardíacas acarretam um padrão pulmonar restritivo devido,

principalmente, ao aumento do volume sanguíneo torácico. Caracterizada por um aumento nas pressões pulmonar e venosa sistêmica, a congestão pulmonar geralmente está relacionada à redução no débito cardíaco e à disfunção ventricular em pacientes cardiopatas.^(23,24) Essa condição, quando não tratada, pode evoluir para um quadro de edema pulmonar e constitui uma emergência médica.⁽²³⁻²⁵⁾

O modelo de indução de um padrão pulmonar restritivo utilizado no presente estudo, previamente descrito por Veppo et al.,⁽⁹⁾ utiliza a imersão em água para promover aumento de volume sanguíneo central em sujeitos saudáveis e, consequentemente, alterações hemodinâmicas similares às desenvolvidas em cardiopatas com congestão pulmonar. Assim, esse modelo possibilita a análise e o esclarecimento dos efeitos da aplicação de CPAP exclusivamente sobre as alterações de volumes e de capacidades pulmonares promovidas por fatores hemodinâmicos isolados, afastando o risco de doenças associadas influenciarem os achados.

Após a aplicação de CPAP em sujeitos em imersão em água, verificamos que apenas a aplicação de pressão de 10 cmH₂O proporcionou melhorias sustentadas de volumes e capacidades pulmonares. Isso sugere que, quando as alterações hemodinâmicas que contribuem para o quadro de congestão pulmonar não são controladas, pressões positivas mais altas são necessárias para manter melhorias da função pulmonar. Da mesma forma, Veppo et al.,⁽⁹⁾ ao aplicar exercícios respiratórios e inspirometria de incentivo em sujeitos em imersão em água, não observaram melhorias nos volumes e capacidades pulmonares, sugerindo que essas técnicas não apresentam os benefícios esperados quando a alteração hemodinâmica primária não é controlada ou eliminada.

Embora a farmacoterapia, através de diuréticos e vasodilatadores, seja uma ferramenta essencial no combate à retenção de fluidos e no alívio dos sintomas respiratórios da congestão pulmonar,^(24,26,27) cada vez mais a combinação dessa com o uso de pressão positiva é empregada a fim de normalizar a condição hemodinâmica dos pacientes e impedir a recidiva da congestão. Nesse sentido, a CPAP é um modo de ventilação aplicada a um amplo espectro de situações clínicas⁽²⁸⁾ e frequentemente é indicada a pacientes em condições críticas, como no edema agudo de pulmão (EAP) cardiogênico. Nesse caso, as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica⁽²⁸⁾ recomendam seu uso com pressões de 5 a 10 cmH₂O, o que justifica a faixa escolhida para o presente estudo.

Os benefícios pulmonares advindos da CPAP são decorrentes, em grande parte, da elevação da pressão intratorácica e consequente redução da pós-carga do ventrículo esquerdo promovida pela pressurização das vias aéreas. Em consequência, essa pressurização eleva o débito cardíaco, promovendo melhorias nos volumes e capacidades pulmonares, e reduz o desconforto respiratório.^(11,12) Apesar de os efeitos hemodinâmicos proporcionados pela aplicação da CPAP estarem completamente elucidados para

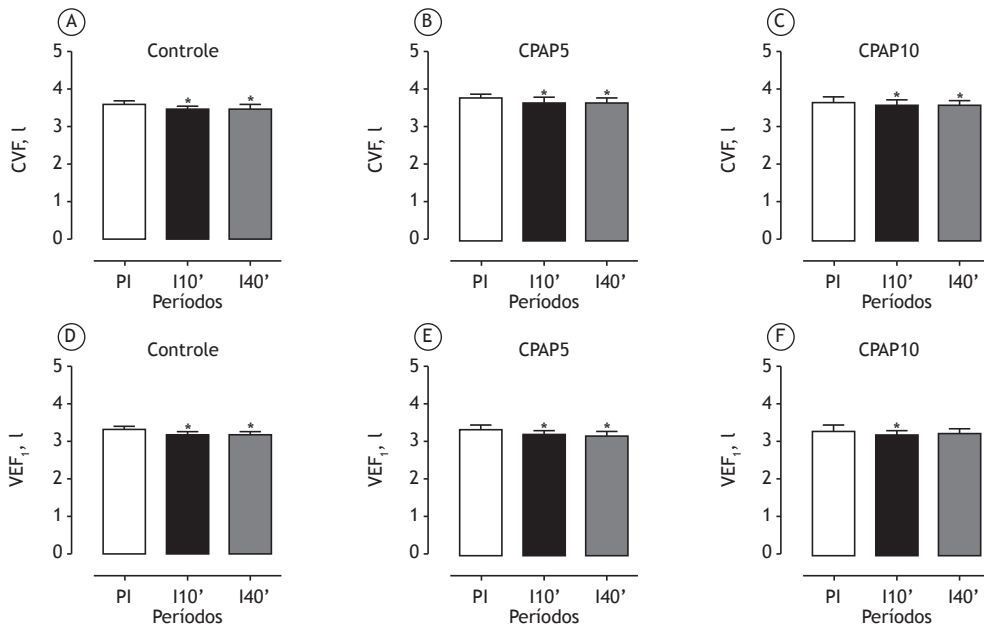


Figura 2. Valores de CVF e VEF₁, respectivamente, nos protocolos controle (em A e D), CPAP de 5 cmH₂O (CPAP5; em B e E) e CPAP de 10 cmH₂O (CPAP10; em C e F) nos distintos momentos avaliados (dados expressos em média ± dp). CPAP: *continuous positive airway pressure* (pressão positiva contínua nas vias aéreas); PI: pré-imersão; I10': 10 min após o início do protocolo; I40': 10 min após a aplicação dos protocolos. *p < 0,05 vs. PI (ANOVA de uma via para medidas repetidas, seguido de teste *post hoc* de Fisher).

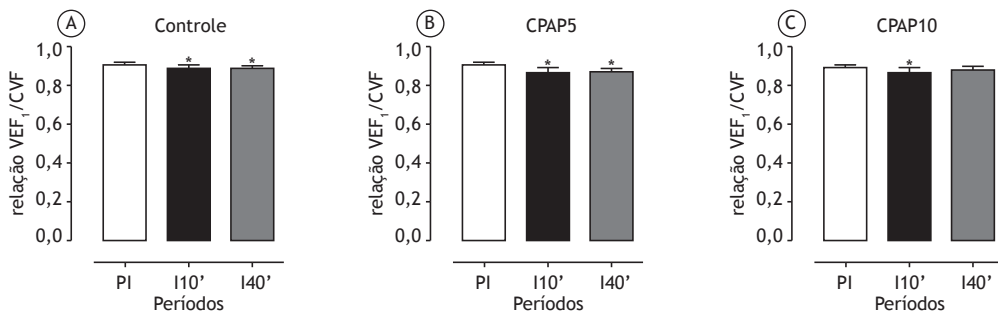


Figura 3. Valores da relação VEF₁/CVF nos protocolos controle (em A), CPAP de 5 cmH₂O (CPAP5; em B) e CPAP de 10 cmH₂O (CPAP10; em C) nos distintos momentos avaliados (dados expressos em média ± dp). CPAP: *continuous positive airway pressure* (pressão positiva contínua nas vias aéreas); PI: pré-imersão; I10': 10 min após o início do protocolo; I40': 10 min após a aplicação dos protocolos. *p < 0,05 vs. PI; ANOVA de uma via para medidas repetidas, seguido de teste *post hoc* de Fisher.

Tabela 2. Parâmetros cardiovasculares e respiratórios avaliados nos distintos protocolos aplicados.^a

Parâmetros	Controle			CPAP5			CPAP10		
	PI	I10'	I40'	PI	I10'	I40'	PI	I10'	I40'
FC, bpm	93,5 ± 15,1	78,8 ± 11,2*	79,8 ± 10,5*	101,3 ± 13,9	84,2 ± 10,4*	80,4 ± 13,5*	98,5 ± 14,4	82,2 ± 8,7*	78,4 ± 12,1*
SpO ₂ , %	98,8 ± 1,0	98,5 ± 1,1	98,8 ± 0,9	98,3 ± 0,6	98,6 ± 0,9	98,8 ± 0,7	98,5 ± 1,7	98,5 ± 1,2	98,3 ± 1,9
PEFR, l/min	7,06 ± 1,3	7,0 ± 1,3*	6,9 ± 1,2	7,5 ± 1,1	7,2 ± 1,2*	7,3 ± 1,1	7,1 ± 1,0	6,6 ± 1,3*	6,9 ± 1,2
FEF _{25-75%} , l/min	4,1 ± 0,7	3,9 ± 0,8*	3,8 ± 0,7*	4,3 ± 0,7	3,9 ± 0,6*	3,8 ± 0,6*	3,9 ± 0,8	3,9 ± 0,8	3,8 ± 0,7

CPAP5: CPAP de 5 cmH₂O; CPAP10: CPAP de 10 cmH₂O; PI: pré-imersão; I10': 10 min após a imersão; I40': 10 min após 20 min da aplicação dos diferentes protocolos; e PEFR: *peak expiratory flow rate* (taxa de pico de fluxo expiratório).

^aValores expressos em média ± dp. *p < 0,05 vs. PI (ANOVA de uma via, seguido de teste *post hoc* de Fisher).

a população que apresenta hipertensão pulmonar devido à disfunção ventricular esquerda, nosso estudo demonstrou que, diante da permanência do agente causador das alterações hemodinâmicas, a melhora

na função pulmonar se mantém somente quando aplicadas pressões de CPAP mais elevadas nas vias aéreas, independentemente de melhoras pulmonares observadas imediatamente após a aplicação da técnica.

Apesar de numerosos, os estudos envolvendo a aplicação de CPAP para o tratamento da condição pulmonar cardiogênica, utilizando a mesma faixa de pressão positiva relatada no corrente estudo, variam quanto aos seus efeitos em termos de mortalidade, permanência em UTI e tempo de internação, bem como suas vantagens em relação à terapia convencional.^(20,29,30) É sabido que a CPAP aumenta a sobrevida e evita a intubação traqueal em pacientes com EAP cardiogênico.⁽²⁹⁻³¹⁾ Entretanto, um estudo controlado randomizado envolvendo pacientes com EAP cardiogênico não mostrou diferenças na taxa de mortalidade a curto e longo prazos entre pacientes submetidos à terapia convencional com oxigenoterapia e aqueles submetidos a CPAP.⁽³²⁾ As divergências entre os estudos provavelmente ocorrem devido à variabilidade de fatores clínicos associados nesses pacientes, bem como de cointervenções farmacológicas administradas. Ambas as situações impedem a análise isolada dos efeitos da CPAP sobre as alterações respiratórias originadas dos distúrbios hemodinâmicos.

Com relação à redução encontrada nos demais parâmetros espirométricos, como $FEF_{25-75\%}$ e PEFR, após imersão em água, tal comportamento foi previamente observado por Vepo et al.⁽⁹⁾ Os autores referem que $FEF_{25-75\%}$ é diretamente dependente dos valores de CVF, sendo esperada sua redução durante a imersão. Além disso, sabe-se que esse parâmetro está relacionado à permeabilidade das vias aéreas distais,⁽³³⁾ e sua redução está de acordo com o aumento do volume sanguíneo intratorácico e da pressão capilar pulmonar observado nesse modelo.

No que concerne aos parâmetros cardiorrespiratórios investigados, nosso estudo demonstrou uma redução da FC em todos os protocolos aplicados, o que corrobora o estudo de Kaneko et al.,⁽³⁴⁾ utilizando uma combinação

de CPAP e terapia medicamentosa em pacientes com EAP cardiogênico. Porém, em nosso estudo, não podemos relacionar essa alteração à aplicação de pressões positivas nas vias aéreas, já que também se observou o mesmo comportamento da FC no protocolo controle. Sugere-se que a alteração observada seja oriunda exclusivamente da imersão em água, o que já foi relatado em estudos prévios.^(35,36) A aplicação de CPAP com pressão de 10 cmH_2O melhorou a hipoxemia quando comparada ao tratamento convencional em pacientes com EAP cardiogênico.⁽³⁷⁾ Contudo, nosso estudo não encontrou diferenças significativas da SpO_2 em nenhum protocolo de CPAP e período avaliados, o que pode estar relacionado ao fato de esses indivíduos serem saudáveis e apresentarem valores normais de SpO_2 . Ressalta-se que os sujeitos relataram cansaço após a aplicação de CPAP com pressão de 10 cmH_2O , o que pode ter ocorrido devido a uma menor tolerância a pressões positivas mais elevadas sobre as vias aéreas, já que são sujeitos com condições respiratórias normais. Esse fator pode ter limitado o melhor desempenho dos participantes do estudo durante a avaliação espirométrica imediatamente posterior à aplicação da CPAP.

Sumarizando, os resultados encontrados no presente estudo sugerem que o uso de pressões mais elevadas de CPAP seja mais efetivo para manter as melhorias nos volumes e capacidades pulmonares em situações nas quais persista a alteração hemodinâmica causadora do padrão pulmonar restritivo. Nossos achados reforçam a importância de um adequado controle da causa hemodinâmica primária da congestão pulmonar para que a associação de recursos fisioterapêuticos à conduta clínica apresente benefícios máximos e prolongados sobre as alterações respiratórias presentes nessa condição.

REFERÊNCIAS

1. Sá NC, Banzato TC, Sasseron AB, Ferracini LC, Fregadolli P, Figueiredo LC. Análise comparativa da função respiratória de indivíduos hígidos em solo e na água. *Fisioter Pesq*. 2010;17(4):337-41. <https://doi.org/10.1590/S1809-29502010000400010>
2. de Andrade AD, Júnior JC, Lins de Barros Melo TL, Rattes Lima CS, Brandão DC, de Melo Barcelar J. Influence of different levels of immersion in water on the pulmonary function and respiratory muscle pressure in healthy individuals: observational study. *Physiother Res Int*. 2014;19(3):140-6. <https://doi.org/10.1002/pri.1574>
3. Yamashina Y, Yokoyama H, Naghavi N, Hirasawa Y, Takeda R, Ota A, et al. Forced respiration during the deeper water immersion causes the greater inspiratory muscle fatigue in healthy young men. *J Phys Ther Sci*. 2016;28(2):412-8. <https://doi.org/10.1589/jpts.28.412>
4. Risch WD, Koubenec HJ, Beckmann U, Lange S, Gauer OH. The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution, and heart rate in man. *Pflügers Arch*. 1978;374(2):115-8. <https://doi.org/10.1007/BF00581289>
5. Johansen LB, Bie P, Warberg J, Christensen NJ, Norsk P. Role of hemodilution on renal responses to water immersion in humans. *Am J Physiol*. 1995;269(5 Pt 2):R1068-76.
6. Fagundes AA. Efeitos da imersão em água aquecida sobre o sistema respiratório. *Fisioter Mov*. 2006;19(4):113-8.
7. Lima IN, Fregonezi GA, Rodrigo M, Cabral EE, Aliverti A, Campos TF, et al. Acute effects of volume-oriented incentive spirometry on chest wall volumes in patients after stroke. *Respir Care*. 2014;59(7):1101-7. <https://doi.org/10.4187/respcare.02651>
8. Lunardi AC, Porras DC, Barbosa RC, Paisani DM, Marques da Silva CC, Tanaka C, et al. Effect of volume-oriented versus flow-oriented incentive spirometry on chest wall volumes, inspiratory muscle activity, and thoracoabdominal synchrony in the elderly. *Respir Care*. 2014;59(3):420-6. <https://doi.org/10.4187/respcare.02665>
9. Vepo AA, Martinez CS, Wiggers GA, Peçanha FM. Incentive spirometry and breathing exercises were not able to improve restrictive pulmonary characteristics induced by water immersion in healthy subjects. *Int J Physiother Res*. 2016;4(2):1415-22. <https://doi.org/10.16965/ijpr.2016.109>
10. Wahab R, Basner RC. Nocturnal non-invasive ventilation for cardiorespiratory disorders in adults. *Expert Rev Respir Med*. 2013;7(6):615-29. <https://doi.org/10.1586/17476348.2013.839246>
11. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1995;91(6):1725-31. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.91.6.1725>
12. Bento AM, Cardoso LF, Tarasoutchi F, Sampaio RO, Kajita LJ, Lemos Neto PA. Hemodynamic Effects of Noninvasive Ventilation in Patients with Venocapillary Pulmonary Hypertension. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(5):410-417. <https://doi.org/10.5935/abc.20140147>
13. International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK). *International Standards for Anthropometric Assessment*. New Zealand: Lower Hutt; 2011.
14. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de

- Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Brazilian Guidelines on Hypertension [Article in Portuguese]. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1 Suppl):1-51.
15. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26(2):319-38. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>
 16. Pereira CA. Espirometria. *J Pneumol.* 2002;28(Suppl 3):S1-S82.
 17. Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. *J Bras Pneumol.* 2007;33(4):397-406. <https://doi.org/10.1590/S0106-37132007000400008>
 18. Neder JA, Andreoni S, Lerario MC, Nery LE. Reference values for lung function tests: II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. *Braz J Med Biol Res.* 1999;32(6):719-27. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X1999000600007>
 19. Reis HV, Borghi-Silva A, Catai AM, Reis MS. Impact of CPAP on physical exercise tolerance and sympathetic-vagal balance in patients with chronic heart failure. *Braz J Phys Ther.* 2014;18(3):218-27. <https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0037>
 20. Bellone A, Vettorello M, Monari A, Cortellaro F, Coen D. Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. *Intensive Care Med.* 2005; 31(6):807-11. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2649-6>
 21. Larsen AS, Johansen LB, Stadaeger CJ, Warberg NJ, Christensen NJ, Norsk P. Volume-homeostatic mechanisms in humans during graded water immersion. *J Appl Physiol* (1985). 1994;77(6):2832-9.
 22. Hsia CC. Cardiopulmonary limitations to exercise in restrictive lung disease. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(1 Suppl):S28-32. <https://doi.org/10.1097/00005768-199901001-00005>
 23. Gheorghiadu M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *The Am J Med.* 2006;119(12 Suppl 1):S3-S10. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.09.011>
 24. Felker GM, Mentz RJ. Diuretics and ultrafiltration in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(24):2145-53. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.10.910>
 25. Bitter T, Fox H, Schmalgemeier H, Wellmann B, Zwenke A, Spiesshöfer J, et al. Acute improvement of pulmonary hemodynamics does not alleviate Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure—a randomized, controlled, double-blind, crossover trial. *Sleep Breath.* 2016; 20(2):795-804. <https://doi.org/10.1007/s11325-015-1300-1>
 26. Vazir A, Cowie MR. Decongestion: Diuretics and other therapies for hospitalized heart failure. *Indian Heart J.* 2016; 68 Suppl 1:S61-8. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2015.10.386>
 27. Klein L. Treating hemodynamic congestion is the key to prevent heart failure hospitalizations. *JACC Heart Fail.* 2016;4(5):345-7. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.03.004>
 28. Barbas CS, Isola AM, Farias AM, Cavalcanti AB, Gama AM, Duarte AC, et al. Brazilian recommendations of mechanical ventilation 2013. Part I. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014;26(2):89-121. <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20140017>
 29. Masip J, Betbesé AJ, Páez J, Vecilla F, Cañizares R, Padró J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet.* 2000;356(9248):2126-32. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03492-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03492-9)
 30. Crane SD, Elliott MW, Gilligan P, Richards K, Gray AJ. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emerg Med J.* 2004;21(2):155-61. <https://doi.org/10.1136/emj.2003.005413>
 31. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet.* 2006;367(9517):1155-63. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68506-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68506-1)
 32. Liesching T, Nelson DL, Cormier KL, Sucov A, Short K, Warburton R, et al. Randomized trial of bilevel versus continuous positive airway pressure for acute pulmonary edema. *J Emerg Med.* 2014; 46(1):130-40. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.08.015>
 33. Dompeling E, van Schayck CP, Molema J, Akkermans R, Folgering H, van Grunsven PM, et al. A comparison of six different ways of expressing the bronchodilating response in asthma and COPD; reproducibility and dependence of prebronchodilator FEV1. *Eur Respir J.* 1992;5(8):975-81.
 34. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2003; 348(13):1233-41. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa022479>
 35. Srámek P, Simecková M, Janský L, Savičková J, Vybíral S. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. *Eur J Appl Physiol.* 2000;81(5):436-42. <https://doi.org/10.1007/s004210050065>
 36. de Oliveira Ottone V, de Castro Magalhães F, de Paula F, Avelar NC, Aguiar PF, da Matta Sampaio PF, et al. The effect of different water immersion temperatures on post-exercise parasympathetic reactivation. *PLoS One.* 2014;9(12):e113730. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113730>
 37. Rasanen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Väisänen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol.* 1985;55(4):296-300. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(85\)90364-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(85)90364-9)