

ALEXSANDRA LOPES VICENTINI

SIMULAÇÃO EM PROTÓTIPO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO COM  
VENTILADOR DE PRESSÃO POSITIVA E ANÁLISE DAS ALTERAÇÕES  
DEVIDO ÀS OBSTRUÇÕES DO FLUXO AÉREO PULMONAR

Dissertação apresentada à Faculdade de Engenharia do campus de Guaratinguetá, Universidade Estadual Paulista, para obtenção do título de Mestre em Engenharia Mecânica na Área de Projetos.

Orientador: Prof. Dr. Araildo Lima da Silva

Guaratinguetá  
2008

Vicentini, Alexandra Lopes

V633s Simulação em protótipo do sistema respiratório com ventilador de pressão positiva e análise das alterações devido às obstruções do fluxo aéreo pulmonar / Alexandra Lopes Vicentini . – Guaratinguetá : [s.n.], 2008

97 f. : il.

Bibliografia: f. 93-97

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Engenharia de Guaratinguetá, 2008

Orientador: Prof. Dr. Araildo Lima da Silva

1. Aparelho Respiratório I. Título

CDU 616.2

## **DADOS CURRICULARES**

### **ALEXSANDRA LOPES VICENTINI**

NASCIMENTO	01.05.1974 – BARRA MANSA
FILIAÇÃO	Geraldo Vicentini Maria Aparecida Lopes
1994/1998	Curso de Graduação em Fisioterapia Universidade Católica de Petrópolis – UCP
2000/2001	Curso de Pós-Graduação em Fisioterapia Córdio-Vascular-Respiratória Universidade Estácio de Sá – UNESA
2002/2004	Curso de Pós-Graduação em Ventilação Mecânica Universidade Castelo Branco – UCB
2005/2008	Curso de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica, na área de Projetos Faculdade de Engenharia do Campus Guaratinguetá – UNESP

Dedico esta pesquisa ao meu Pai, meu  
*Amor eterno*, exemplo de vida e de  
honestidade, que me faz querer ser  
sempre melhor.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus por ter tornado tudo isso possível.

Ao meu pai Geraldo Vicentini e a minha irmã Gilmara Vicentini pelo apoio e pelo amor incondicional.

Ao meu marido Alexandre Tavares Campelo, pelo apoio, incentivo e companheirismo.

À Dulce Helena Olegário, pela amizade e pela parceria insubstituíveis.

Ao Gilmar da Costa Batista, pela confiança demonstrada e pela parceria que foram fundamentais para o desenvolvimento desta pesquisa.

Ao meu orientador, Professor Dr. Araildo Lima da Silva, pelo apoio e pelos ensinamentos fundamentais para o desenvolvimento desta pesquisa.

Aos Professores Doutores José Geraldo T. Brandão e José Elias Tomazini, pelo incentivo.

Aos Professores Doutores João Zangrandi Filho e Mauro César Tavares de Souza, pela avaliação e pela atenção.

A todos os Professores e Funcionários do Departamento de Mecânica que contribuíram direta ou indiretamente para o desenvolvimento desta pesquisa.

Não se compreende todo o caminho num grande e único passo: novas estradas se abrem quando se persiste no caminhar.

Danilo Gandim

VICENTINI, A.L, **Simulação em Protótipo do Sistema Respiratório com Ventilador de Pressão Positiva, e Análise das Alterações Devido às Obstruções do Fluxo Aéreo Pulmonar**. 2008. 97 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Mecânica) – Faculdade de Engenharia do Campus de Guaratinguetá, Universidade Estadual Paulista, Guaratinguetá.

## **RESUMO**

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é um sério problema de Saúde Pública na maior parte do mundo, é uma patologia progressiva e incapacitante. No Brasil atinge de 6% a 15,8% da população com mais de 40 anos, entre 3 e 7 milhões de doentes. É responsável por 270 mil hospitalizações e cerca de 30 mil óbitos/ano. A ventilação mecânica se impõe como recurso necessário nos casos de descompensação da DPOC, porém, ainda hoje, apesar dos modernos ventiladores e do melhor conhecimento da fisiopatologia da doença, a ventilação mecânica é utilizada de 20% a 60% nos pacientes com DPOC internados, e a mortalidade hospitalar varia de 10% a 30%, o que aponta para a necessidade de mais estudos. Com base nesses dados, desenvolvemos e construímos um protótipo do sistema respiratório no laboratório de Biomecânica do Departamento de Mecânica da FEG/UNESP de Guaratinguetá, com o objetivo de simular a ventilação com pressão positiva. Esta simulação serviu como mediadora da aplicabilidade do ventilador mecânico de pressão positiva, modelo Bird Mark 7, frente a diferentes graus de obstrução do fluxo aéreo pulmonar. Utilizando o software de estatística SPSS, avaliamos a correlação entre as variáveis pesquisadas, o que constatou fortes índices de correlação entre as variáveis, todas acima de 0,9 e o nível de significância menores do que 1%, o que demonstra um alto grau de confiabilidade dos dados, permitindo-se constatar fortes indícios de essas variáveis serem correlacionadas. A contribuição maior desta pesquisa reside no que diz respeito ao aperfeiçoamento e desenvolvimento da técnica de ventilação mecânica e que possibilite a otimização no tratamento, prognóstico, sobrevida e melhoria da qualidade de vida dos pacientes portadores da doença pulmonar obstrutiva crônica.

**PALAVRAS-CHAVE:** Protótipo, Sistema respiratório, Doença pulmonar obstrutiva crônica, Ventilação mecânica invasiva.

VICENTINI, A.L. **Simulation of a Respiratory System Prototype With a Positive Pressure Ventilator and Analisis of Alterations Due to Obstruction of Pulmonary Air Flow**. 2008. 97 f. Dissertation (Master in Mechanical Engineering) – Faculdade de Engenharia do Campus de Guaratinguetá, Universidade Estadual Paulista, Guaratinguetá.

## **ABSTRACT**

A chronic obstructive pulmonary disease (DPOC) is a serious problem that occurs in public health around the world. It is an increasing and incapacitating pathology. In Brazil, it occurs in a range of 6% to 15,8% in a population above 40 years old, causing problems in around 3 to 7 million people. It is responsible to 270 thousand hospitalizations and around 30 thousand deaths a year. Mechanical ventilation becomes a necessary resource in DPOC arrhythmia, but, still today, despite all modern ventilators and the increase of knowledge on the physiopathology of the disease, mechanical ventilation is used in 20 to 60% of patients with DPOC and death rates in hospitals has varied from 10% to 30% what demonstrate the necessity of more studies. Based on these data, we developed and built a prototype of the respiratory system in the Biomechanics Laboratory at the Mechanical Department of FEG/UNESP located at Guaratinguetá, with the intent of simulating the ventilation with positive pressure. This stimulation was applied as a measure for the positive pressure mechanical ventilator, model Bird Mark 7, observing different stages of pulmonary air flow obstructions. Using the SPSS statistic software, we evaluate the co-relation among the variables that have been presented as “high variables”, all over 0,9%, and significant levels lower than 1%, what gives us a high level of confidence on the data, allowing us to focus on the high indications of these co-relations. The biggest contribution of this research is the development and the increase on the technics for mechanical ventilation with positive pressure, and also that it will improve the treatment of the disease, its prognosis, its forecoming and bring a better life quality for patients with chronically pulmonary obstruction disease.

**KeyWords:** Prototype, Respiratory System, Chronically Obstructive Pulmonary Disease, Invasive Mechanical Ventilation.



## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	17
1.1	OBJETIVOS .....	18
1.1.1	<b>Objetivo Geral</b> .....	18
1.1.2	<b>Objetivos Específicos</b> .....	18
1.2	METODOLOGIA .....	18
1.2.1	<b>Estrutura da Dissertação</b> .....	19
<b>2</b>	<b>ANATOMIA E FISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO</b> .....	21
2.1	ANATOMIA DAS VIAS AÉREAS INFERIORES .....	22
2.1.1	<b>Traquéia</b> .....	22
2.1.2	<b>Brônquios</b> .....	23
2.1.3	<b>Pulmões e Pleuras</b> .....	24
2.1.4	<b>Músculos da Respiração</b> .....	26
2.2	FISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO .....	29
2.2.1	<b>Fluxo aéreo</b> .....	29
2.2.2	<b>Propriedades elásticas e restritivas dos pulmões</b> .....	30
2.2.3	<b>Ventilação Pulmonar</b> .....	31
2.2.4	<b>Volumes e capacidades</b> .....	32
2.2.5	<b>Ventilometria</b> .....	34
<b>3</b>	<b>DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC) ..</b>	35
3.1	DEFINIÇÕES E VISÃO GERAL .....	35
3.2	EPIDEMIOLOGIA .....	38
3.3	DIAGNÓSTICO .....	39
3.4	FISIOPATOLOGIA .....	41
3.5	TRATAMENTO .....	43
<b>4</b>	<b>VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA COM PRESSÃO POSITIVA</b> .....	46
4.1.	HISTÓRICO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA .....	47
4.1.1	<b>O Pulmão de Aço</b> .....	48
4.1.2	<b>Respiradores Tipo Couraça</b> .....	49
4.1.3	<b>Epidemia de Poliomielite e o Progresso da Ventilação Mecânica Prolongada</b> .....	50
4.1.4	<b>O desenvolvimento da ação mecânica prolongada com pressão positiva nas vias aéreas.</b> .....	50

4.2	MECANISMO DA VENTILAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA..	52
<b>4.2.1</b>	<b>Ventilação mecânica</b> .....	52
4.2.1.1	Princípios da Ventilação Mecânica .....	52
4.2.1.2	Modos ventilatórios .....	53
4.3	MODO VENTILATÓRIO COM PRESSÃO POSITIVA CONTROLADA .....	54
<b>4.3.1</b>	<b>Ciclo ventilatórios</b> .....	54
<b>4.3.2</b>	<b>Vantagens e Desvantagens dos ventiladores Ciclados a Pressão</b> .....	55
4.4	VENTILADOR BIRD MARK 7 .....	56
<b>4.4.1</b>	<b>Anatomia e Funcionamento</b> .....	56
<b>4.4.2</b>	<b>Comandos do Bird Mark 7</b> .....	59
4.5	FUNDAMENTO DO ESCOAMENTO DE FLUIDO .....	60
<b>4.5.1</b>	<b>Análise do Modelo do Sistema Bird Mark 7</b> .....	65
<b>4.5.2</b>	<b>Válvula three way controlando pistão</b> .....	65
<b>4.5.3</b>	<b>Amortecimento magnético imã fixo</b> .....	68
<b>5</b>	<b>CONSTRUÇÃO E INSTRUMENTAÇÃO DO PROTÓTIPO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO</b> .....	70
5.1	MATERIAIS E MÉTODOS .....	70
5.2	DESCRIÇÃO DO PROTÓTIPO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO.	71
5.3	INSTRUMENTAÇÃO .....	73
<b>6</b>	<b>CALIBRAÇÃO E COLETA DE DADOS</b> .....	75
6.1	PROCEDIMENTO DE AQUISIÇÃO, TRATAMENTO E PROCESSAMENTO DOS DADOS .....	75
6.2	DADOS DA CALIBRAÇÃO .....	76
6.3	COLETA DE DADOS .....	79
<b>6.3.1</b>	<b>Gráficos dos dados coletados</b> .....	80
<b>7</b>	<b>RESULTADOS</b> .....	85
7.1	RELAÇÃO ENTRE A VARIÁVEL INDEPENDENTE COM AS DEMAIS VARIÁVEIS .....	87
<b>8</b>	<b>COMENTÁRIOS E CONCLUSÃO</b> .....	91
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	93

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 2.1	- Panorama do sistema respiratório .....	21
FIGURA 2.2	- Traquéia e brônquios principais .....	22
FIGURA 2.3	- Vias aéreas intrapulmonares .....	24
FIGURA 2.4	- Pulmões <i>in situ</i> .....	26
FIGURA 2.5	- Músculos da respiração .....	27
FIGURA 2.6	- Volumes e capacidades pulmonares .....	33
FIGURA 4.1	- Curva de fluxo ventilação controlada por pressão.....	55
FIGURA 4.2	- Parte interna Bird Mark 7 .....	57
FIGURA 4.3	- Bird Mark 7 .....	60
FIGURA 4.4	- Servo válvula de controle/Bird Mark 7 .....	65
FIGURA 4.5	- Amortecedor por correntes parasitas .....	68
FIGURA 5.1	- Protótipo do sistema respiratório .....	70
FIGURA 5.2	- Bird Mark 7 adaptado ao cilindro de oxigênio .....	71
FIGURA 5.3	- Protótipo: válvula para graduação de diferentes graus de obstrução do fluxo aéreo .....	72
FIGURA 5.4	- Protótipo “pulmão” .....	73
FIGURA 5.5	- Sistema de medida da queda de pressão e velocidade do escoamento .....	74
FIGURA 6.1	- Representação esquemática do sistema de aquisição, tratamento e processamento dos dados .....	76
FIGURA 6.2	- Gráfico dos Resultados obtidos para calibração da obstrução (Graus) x Saída (mV) .....	77
FIGURA 6.3	- Gráfico dos Resultados obtidos na calibração da pressão de carga em (cmH <sub>2</sub> O) x tensão de carga em. (mV). .....	79
FIGURA 6.4	- Gráfico dos Resultados obtidos para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 0 (zero) grau .....	81

FIGURA 6.5	- Gráfico dos Resultados obtidos para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 10 graus ..	81
FIGURA 6.6	- Gráfico dos Resultados obtidos para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 20 graus ..	82
FIGURA 6.7	- Gráfico dos Resultados obtidos para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 40 graus...	82
FIGURA 6.8	- Gráfico dos Resultados obtidos para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 50 graus...	83
FIGURA 6.9	- Gráfico dos Resultados obtidos para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 60 graus ..	83
FIGURA 6.10	- Gráfico dos Resultados obtidos para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 90 graus ..	84
FIGURA 7.1	- Relação da obstrução com a pressão de carga .....	87
FIGURA 7.2	- Relação do grau de obstrução com o volume total .....	88
FIGURA 7.3	- Relação grau de obstrução com volume corrente .....	89
FIGURA 7.4	- Relação da obstrução com a frequência .....	89

## LISTA TABELAS

TABELA 6.1	- Dados da calibração da obstrução do sistema - Rf .....	77
TABELA 6.2	- Dados coletados durante a simulação de diferentes graus de obstrução no protótipo do sistema respiratório.....	79
TABELA 7.1	- Correlação das variáveis avaliadas .....	86

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALAT	- Associação Latino-Americana de Tórax
CI	- Capacidade Inspiratória
CPAP	- <i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
CPT	- Capacidade Pulmonar Total
CRF	- Capacidade Residual Funcional
CV	- Capacidade Vital
DPOC	- Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
GBD	- <i>Global Burden of Disease Study</i>
GOLD	- <i>Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease</i>
RI:E	- Relação Inspiração - Expiração
IPASE	- Instituto de Pensão e Aposentadoria dos Servidores do Estado
OMS	- Organização Mundial da Saúde
PA	- Pósterio-Anterior
PCV	- <i>Pressure Controlled Ventilation</i>
PEEP	- <i>Positive End-Expiratory Pressure</i>
PLATINO	- Projeto Latino Americano de Investigação em Obstrução Pulmonar
SBPT	- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia
VC	- Volume Corrente
VEF1/CVF	- Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo/ Capacidade Vital Forçada
VM	- Ventilação Mecânica
VMI	- Ventilação Mecânica Invasiva
VR	- Volume Residual
VRE	- Volume de Reserva Expiratório
VRI	- Volume de Reserva Inspiratório

# 1 INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma das principais causas de doença e de morte em todo o mundo. Ela é um sério e crescente problema de Saúde Pública, responsável por incapacitação, problemas pessoais e sociais, mortes, elevados custos financeiro e social. Doença grave, é caracterizada pela deterioração progressiva e irreversível da função pulmonar e faz com que cerca de 40% a 70% dos doentes morram em até 5 anos após o diagnóstico (MANNINO ,2002).

De acordo com Murray e Lopez (1997), a partir da década de 90, os estudos sobre o impacto das doenças sobre a vida humana passaram a usar um novo indicador: o *comprometimento ajustado pela idade* (DALY). Num grande estudo realizado na década passada, que avaliou o peso de 107 doenças em praticamente todos os países do mundo através da *Global Burden of Disease Study* (GBD), foi projetado que a mortalidade atribuível ao fumo aumentaria de 3 milhões de mortes, em 1990, para 8,4 milhões, em 2020 (9% da mortalidade geral). Em trinta anos, a DPOC passaria da quarta causa de morte e décima segunda de incapacitação, para a terceira e quinta posições, respectivamente, ficando claro que a DPOC terá um papel de destaque ainda maior nos próximos anos e que o tabagismo será um agente causal de doença e de morte cada vez mais freqüente.

No Brasil, segundo Menezes (2006) o Projeto Platino a prevalência da DPOC varia de 6% a 15,8% da população com idade igual ou superior a 40 anos, o que projeta um número entre 3 e 7 milhões de doentes, aproximadamente. Em nosso país, ela provoca cerca de 290 mil hospitalizações anualmente, e é causa crescente de morte, sendo responsável por, aproximadamente, 30 mil óbitos anuais nos últimos anos.

A Ventilação Mecânica Invasiva (VMI) consiste em um método de suporte ventilatório que é capaz de substituir a ventilação pulmonar espontânea, totalmente ou parcialmente. O suporte ventilatório mecânico invasivo na DPOC se torna necessário durante as fases de exacerbações ou agudizações da doença, nas quais o paciente poderá evoluir com: hipoxemia grave não corrigida com administração de oxigênio,

hipoventilação alveolar com acidemia, fadiga muscular e redução do nível de consciência (KNOBEL, 2004).

O manuseio adequado do ventilador mecânico poderá ter grande impacto sobre a reversão da insuficiência respiratória, evitando complicações desnecessárias e colaborando para boa evolução do paciente. A ventilação mecânica se impõe como recurso necessário nos casos de descompensação da DPOC, porém, ainda hoje, apesar dos modernos ventiladores e do melhor conhecimento da fisiopatologia da doença, a ventilação mecânica é utilizada de 20% a 60% nos pacientes com DPOC internados, e a mortalidade hospitalar varia de 10% a 30%, o que aponta para necessidade de mais estudos (KNOBEL, 2004).

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo Geral

Buscar aperfeiçoamento, fundamentar conhecimentos e nortear a prática do procedimento clínico utilizado em pacientes portadores da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica com diferentes graus de obstrução em uso de suporte ventilatório mecânico com pressão positiva.

### 1.1.2 Objetivos Específicos

Como objetivo específico podemos destacar a análise das alterações ventilatórias e pulmonares devido às obstruções do fluxo aéreo pulmonar.

## 1.2 METODOLOGIA

Para que fossem alcançados os objetivos descritos acima, foi desenvolvido um protótipo do sistema respiratório no Departamento de Engenharia Mecânica-FEG/UNESP, que possibilitou o desenvolvimento deste trabalho, proporcionando uma maior confiabilidade nos dados coletados para obtenção e análise da simulação de



diferentes graus de obstrução do fluxo aéreo pulmonar com ventilador mecânico Bird Mark 7.

Todos os recursos utilizados para este experimento estão disponíveis na FEG/UNESP.

### **1.2.1 Estrutura da Dissertação**

Esta dissertação é composta por oito capítulos, divididos da seguinte maneira:

#### Capítulo 1 – Introdução

Apresentam-se, neste capítulo, as considerações iniciais sobre a DPOC e a ventilação mecânica invasiva, bem como a motivação para o desenvolvimento desta pesquisa, os principais objetivos, a metodologia e a estrutura da dissertação.

#### Capítulo 2 – Anatomia e fisiologia do sistema respiratório

Neste capítulo foi realizada uma breve revisão da anatomia e da fisiologia do sistema respiratório, visando reconhecer melhor as propriedades básicas do sistema respiratório, importantes para correlação com a ventilação com pressão positiva.

#### Capítulo 3 – Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

O enfoque que daremos a este capítulo retrata a DPOC, que vem tendo um grande destaque no meio médico nos últimos anos, tendo em vista a tomada de consciência da sua importância como uma das principais doenças que levam à obstrução crônica do fluxo aéreo pulmonar, e que representam um grande fator de morbidade e mortalidade no mundo.

#### Capítulo 4 – Ventilação mecânica com pressão positiva

Realizamos neste capítulo, uma importante e abrangente abordagem sobre a ventilação mecânica invasiva com pressão positiva, como também apresentamos os fundamentos do escoamento de fluido e o modelo do protótipo utilizado.

## Capítulo 5 – Construção e instrumentação do protótipo do sistema respiratório

Descrevem-se, neste capítulo, os materiais e métodos, construção do protótipo do sistema respiratório e a instrumentação do sistema.

## Capítulo 6 – Calibração e coleta de dados

Abordar-se-ão, neste capítulo, os procedimentos de calibração, coleta de dados e os resultados obtidos nos ensaios, bem como os equipamentos utilizados para aquisição e processamento dos dados desta pesquisa.

## Capítulo 7 – Resultados

Apresentamos, neste capítulo as análises dos dados encontrados através da simulação de diferentes níveis de obstrução do fluxo aéreo pulmonar.

## Capítulo 8 – Comentários e conclusão

Neste capítulo serão descritos os comentários e as conclusões baseadas nos resultados referentes aos experimentos realizados nesta pesquisa.

## 2 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

Segundo Nakagawa e Barnabé (2006), o sistema respiratório humano é composto, basicamente, por estruturas facilitadoras de trocas gasosas entre o ambiente e o sangue. A Figura 2.1 demonstra as estruturas componentes do sistema respiratório que podem ser divididas entre aquelas que promovem a entrada e a saída do ar do organismo, *zona condutora*, e aquelas que facilitam o trânsito gasoso para o sangue e do sangue para o ambiente, *zona respiratória*.

As estruturas formadoras da zona condutora são: o nariz, a nasofaringe, a laringe, a traquéia, os brônquios, os bronquíolos e os bronquíolos respiratórios ou terminais (estrutura de transição). Os componentes da zona respiratória são estruturas revestidas por alvéolos e responsáveis pelas trocas gasosas. São elas: os bronquíolos respiratórios ou terminais, os ductos alveolares e os sacos alveolares.

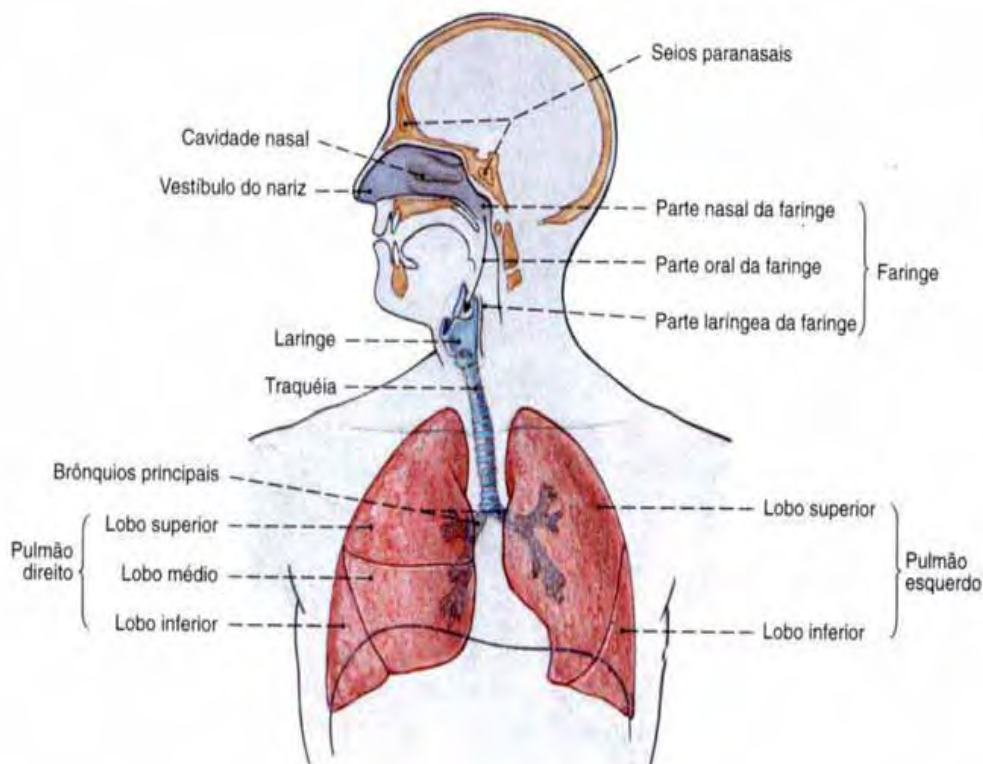


Figura 2.1 – Panorama do sistema respiratório

Fonte: SOBOTTA. Atlas de anatomia humana. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

## 2.1 ANATOMIA DAS VIAS AÉREAS INFERIORES

### 2.1.1 Traquéia

A traquéia marca o início das vias aéreas de condução, frequentemente denominados de árvore traqueobrônquica. A Figura 2.2 demonstra, que a traquéia é uma estrutura tubular que começa na cartilagem cricóide e prossegue através do pescoço até o mediastino.

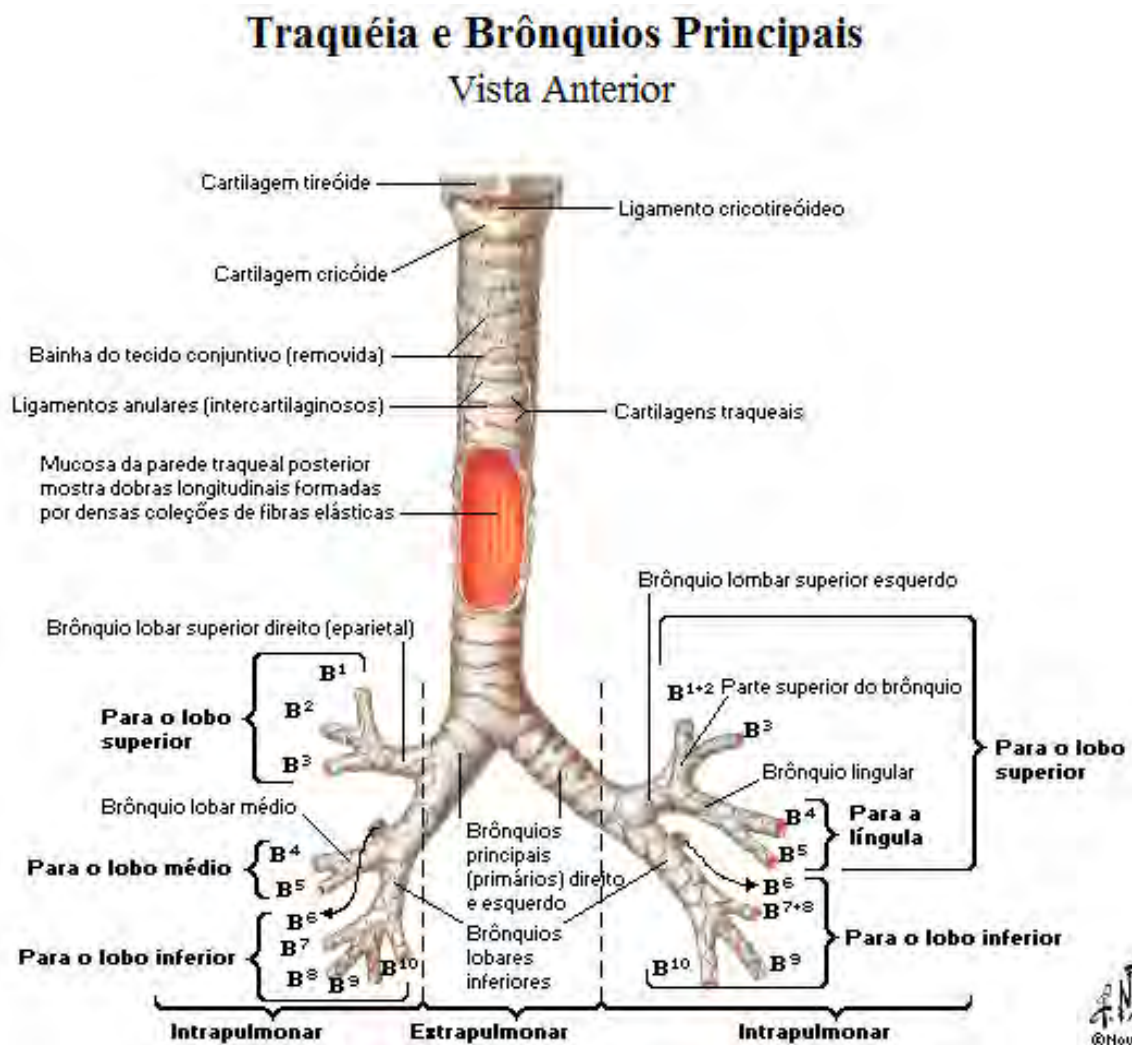


Figura 2.2 – Traquéia e brônquios principais

Fonte: NETTER, Frank H. Atlas de Anatomia Humana Netter. 3<sup>a</sup> ed., São Paulo: Editora: Elsevier Medicina Brasil, 2002.

A Traquéia do adulto possui um diâmetro médio de 20 a 25 milímetros, com um comprimento variado de 10 a 12 centímetros. O suporte da traquéia vem dos 16 a 20 anéis cartilagosos em forma de “C”. Cada anel traqueal possui uma altura de 4 a 5 milímetros. No dorso da traquéia, um músculo fino (o traqueal) se estende entre as extremidades das cartilagens. Essa estrutura fornece suporte e permite a variação do diâmetro (SCANLAN, 2000).

A traquéia tem importante papel na ventilação mecânica invasiva, especialmente por alojar o tubo endotraqueal, que nela é fixado (COSTA, 1999).

Na extremidade distal da traquéia existe uma bifurcação denominada carina, que divide o fluxo de ar para o brônquio principal direito, que forma um ângulo de 20° a 30° com a linha média e o esquerdo que inclina-se mais agudamente a 45° - 55°.

### **2.1.2 Brônquios**

Cada brônquio principal estende-se da bifurcação da traquéia ao hilo do pulmão correspondente, podendo ser observado na Figura 2.3. À medida que se distancia da carina, os brônquios se dividem por dicotomia, tendo, conseqüentemente, sua luz diminuída e sua parede mais delgada. Acompanhando-se essa mudança estrutural, ocorrem também mudanças teciduais, pois, quanto mais os brônquios se distanciam da traquéia, menor é a sua quantidade de cartilagem e maior a de musculatura lisa (COSTA, 1999).

As subdivisões iniciam-se na altura da entrada nos pulmões em estruturas idênticas, mas de calibre menor, denominadas brônquios lobares. São três do lado direito (superior, médio e inferior) e dois do lado esquerdo (superior e inferior), correspondendo aos lobos pulmonares. Os brônquios lobares também se subdividem em brônquios segmentares, que se dirigem, cada um, a um segmento pulmonar correspondente. Os brônquios segmentares ainda se subdividem em bronquíolos. No interior dos lóbulos, os bronquíolos subdividem-se em bronquíolos terminais (respiratórios), que são estruturas de transição entre a zona condutora e a zona respiratória; ductos alveolares, que correspondem a projeções alongadas dos bronquíolos terminais completamente revestidos por alvéolos; e os sacos alveolares,

porções alargadas dos bronquíolos respiratórios, também revestidas por alvéolos (NAKAGAWA; BARNABÉ, 2006).

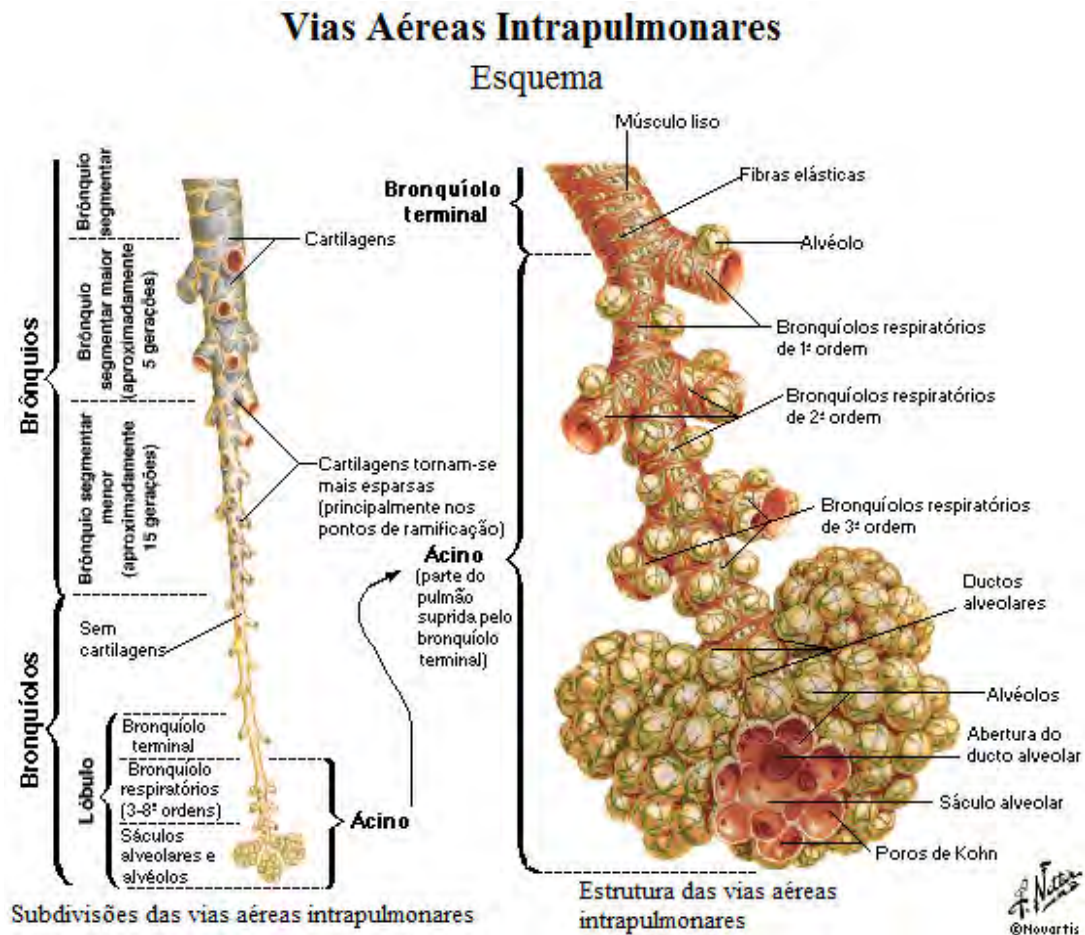


Figura 2.3 – Vias aéreas intrapulmonares

Fonte: NETTER, Frank H. Atlas de Anatomia Humana Netter. 3ª ed., São Paulo: Editora: Elsevier Medicina Brasil, 2002.

### 2.1.3 Pulmões e Pleuras

Conforme menciona Dangelo & Fattine (2002), os pulmões são órgãos de forma cônica, apresentando um ápice superior, uma base inferior e duas faces: costal (em relação com as costelas) e medial (voltada para o mediastino). A base descansa sobre o diafragma, músculo que separa internamente o tórax do abdome e, por esta razão, ela é conhecida também como face diafragmática. Apresenta ainda três bordas: a anterior

(separa a face costal da mediastinal), a posterior (encaixa-se no largo sulco existente nos lados das vértebras torácicas) e a inferior (circunda a periferia da base e projeta-se no recesso costo diafragmático).

Segundo Scanlan (2000), os pulmões se estendem do diafragma até um ponto, que vai de 1 a 2cm acima das clavículas. As porções superiores dos pulmões são denominadas de ápices e os pulmões do adulto médio pesam cerca de 800 gramas, mas seu volume é de 90% de gás e somente 10% de tecido.

A superfície dos pulmões e o interior da parede torácica, ilustrados na Figura 2.4, são revestidos por uma fina camada de tecido denominada Pleura. O tecido pleural também reveste porções das fissuras entre os lobos, o diafragma e as porções laterais do mediastino. O tecido que reveste os pulmões é denominado pleura visceral; a pleura que reveste a superfície interna da parede torácica e o mediastino é denominado pleura parietal. Entre estas duas pleuras encontra-se uma cavidade virtual, chamada cavidade pleural, possuindo alguns milímetros de líquido que permitirão o deslizamento destes durante os movimentos ventilatórios (SCANLAN, 2000).

De acordo com Dangelo & Fattine (2002), os pulmões se subdividem em lobos cujo número, no homem, é de três para o direito e dois para o esquerdo. Os lobos do pulmão direito, superior, médio e inferior, são separados por fendas profundas, as fissuras oblíquas e horizontal. Já o pulmão esquerdo, com seus dois lobos, apresenta apenas a fissura oblíqua. Os lobos pulmonares são subdivididos em segmentos broncopulmonares, considerados como sendo as maiores porções de um lobo, ventilados por um brônquio específico que se origina diretamente de um brônquio lobar. Assim, um mesmo lobo apresenta vários segmentos broncopulmonares.

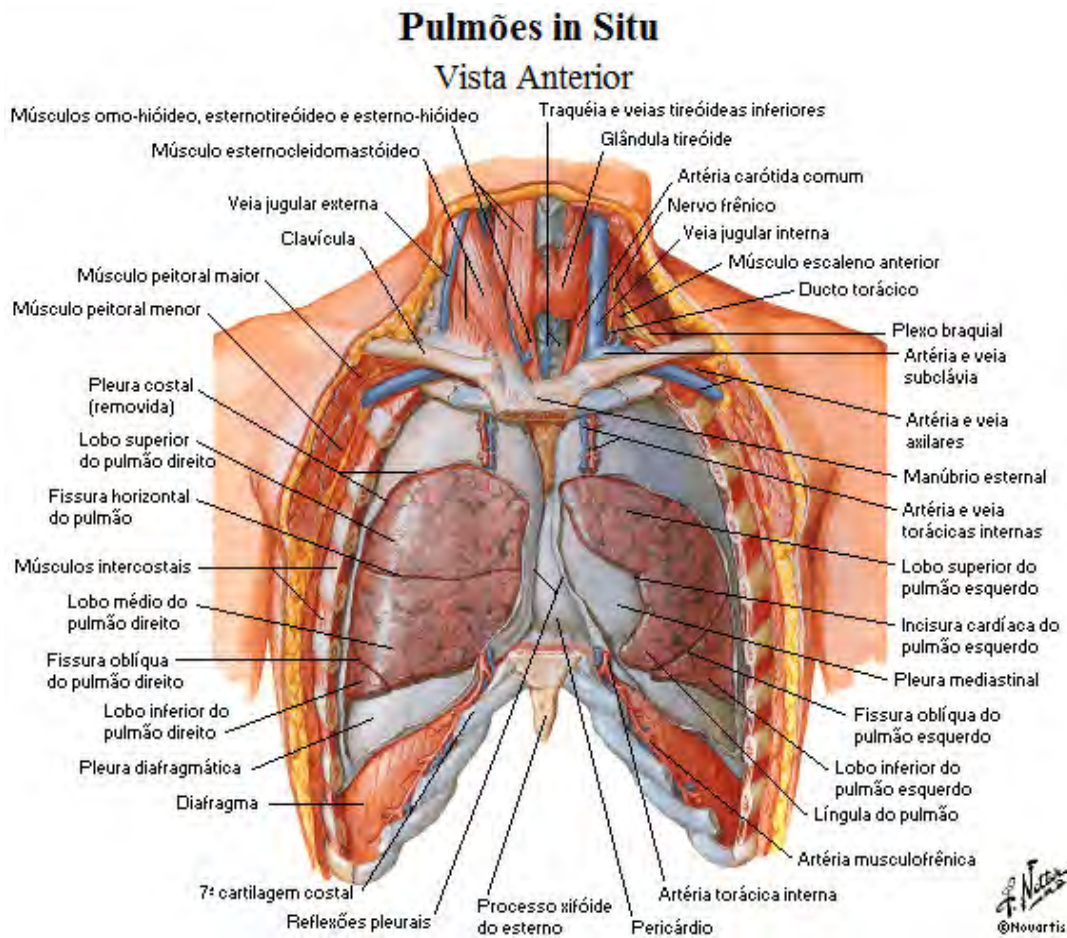


Figura 2.4 – Pulmões in Situ

Fonte: NETTER, Frank H. Atlas de Anatomia Humana Netter. 3ª ed., São Paulo: Editora: Elsevier Medicina Brasil, 2002.

### 2.1.4 Músculos da Respiração

Para Irwin (2003), as forças da musculatura respiratória são necessárias para vencer a retração elástica dos pulmões e tórax, bem como a resistência de fricção ao fluxo de ar através de centenas de milhares de vias condutoras. A energia para a ventilação dos pulmões é suprida pela contração ativa dos músculos respiratórios.

A Figura 2.5 evidencia os músculos que elevam o gradil costal são classificados como músculos inspiratórios e os que abaixam o gradil costal são chamados de músculos expiratórios (GUYTON & HALL, 2002).



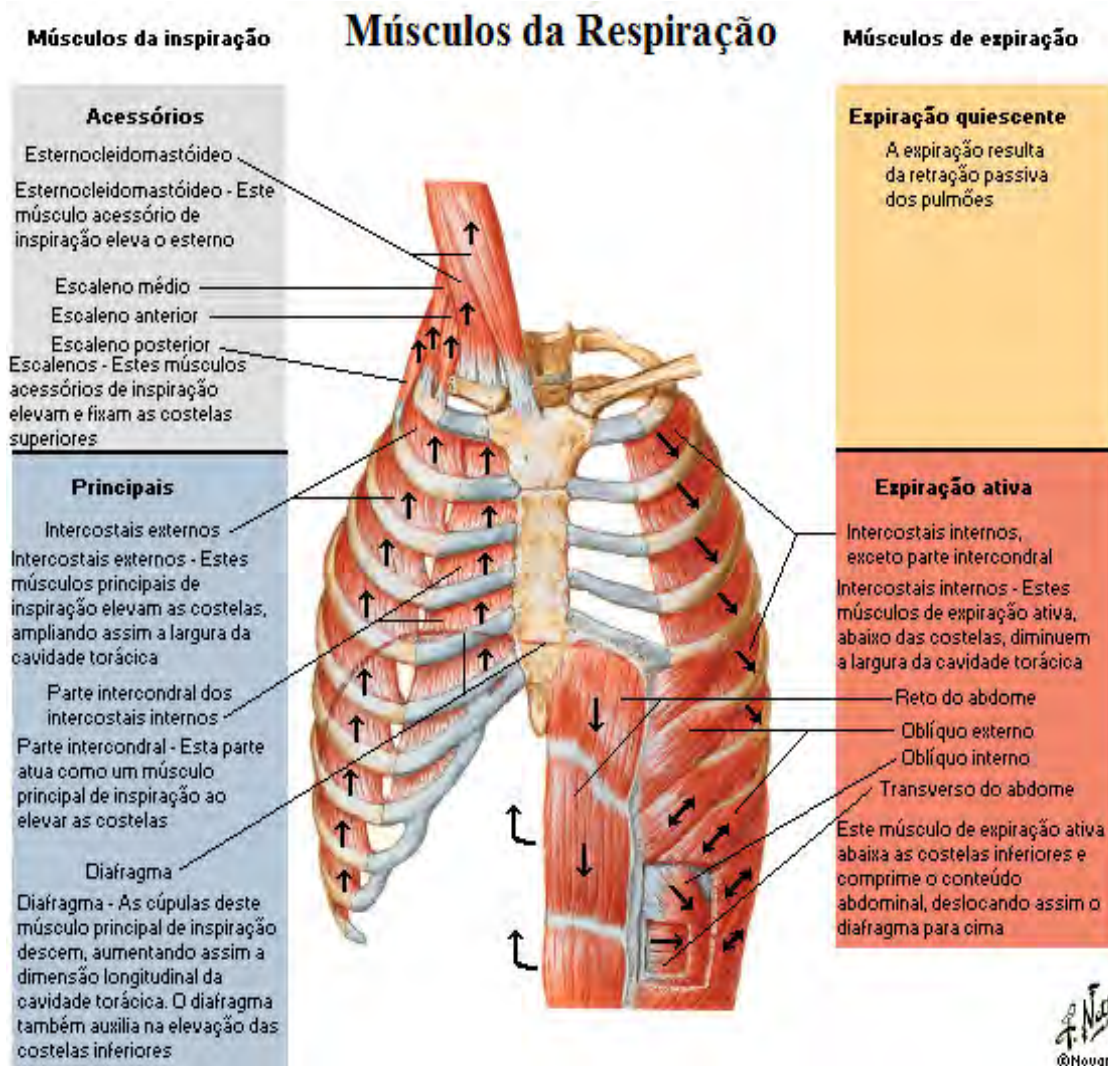


Figura 2.5 – Músculos da respiração

Fonte: NETTER, Frank H. Atlas de Anatomia Humana Netter. 3ª ed., São Paulo: Editora: Elsevier Medicina Brasil, 2002.

Conforme menciona West (1990), o músculo mais importante da inspiração é o diafragma. Consiste de uma fina folha de músculo, em forma de cúpula, inserido nas costelas inferiores. É suprido pelos nervos frênicos a partir dos segmentos cervicais 3, 4 e 5. Quando ele se contrai, o conteúdo abdominal é forçado para baixo e para a frente e a dimensão vertical da cavidade torácica é aumentada. Além disso, as margens das costelas são levantadas e movidas para fora, causando um aumento no diâmetro transverso do tórax.

A descida do diafragma, além de promover o aumento do volume da cavidade torácica, diminui a pressão intratorácica, resultando na entrada de ar para os pulmões (MOORE & DALLEY, 2001).

Segundo West (1990), na inspiração corrente normal, o nível do diafragma move-se cerca de 1 cm, mas em uma inspiração e expiração forçadas pode ocorrer uma excursão total de até 10 cm.

Ainda segundo West (1990), os músculos intercostais externos se contraem e tracionam as costelas para cima e para a frente, causando um aumento em ambos os diâmetros do tórax, lateral e ântero-posterior. E são supridos pelos nervos intercostais que saem da medula espinhal no mesmo nível.

Há também músculos acessórios da inspiração, como os músculos escalenos (elevam as duas primeiras costelas) e o esternocleidomastóideos (elevam o esterno) que pouco agem na respiração tranqüila, mas se contraem vigorosamente durante o exercício (WEST, 1990).

Os músculos: peitoral maior, peitoral menor, trapézio e serrátil anterior também são considerados músculos acessórios da inspiração (MOORE & DALLEY, 2001).

Guyton & Hall (2002) ressaltam que, durante a expiração, o diafragma relaxa e a retração elástica dos pulmões, da caixa torácica e das estruturas abdominais comprime o pulmão, tendo como força adicional, para uma expiração com a rapidez necessária, a contração dos músculos abdominais.

Os músculos que tracionam o gradil costal durante a expiração são: os retos abdominais, que puxam para baixo as costelas inferiores, ao mesmo tempo em que eles próprios e os demais músculos abdominais empurram o conteúdo abdominal em direção ao diafragma; e os intercostais internos (GUYTON & HALL, 2002).

Os intercostais internos tracionam as costelas para baixo e para dentro, diminuindo assim o volume torácico (WEST, 1990).

## 2.2 FISILOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

A principal função dos pulmões é promover a troca gasosa contínua entre o ar inspirado e o sangue da circulação pulmonar, fornecendo oxigênio ( $O_2$ ) e removendo o dióxido de carbono ( $CO_2$ ). A vida depende da realização contínua e eficiente desse processo, mesmo em condições alteradas por doenças ou por ambiente desfavorável (GUYTON & HALL, 2002).

O entendimento das propriedades do sistema respiratório em pacientes submetidos a ventilação mecânica (VM) tem a sua importância no intuito de permitir uma melhor avaliação da gravidade do quadro do paciente, orientando assim o tratamento dirigido e otimizando sua melhora (NAKAGAWA & BARNABÉ, 2006).

### 2.2.1 Fluxo aéreo

Como observam Nakagawa & Barnabé (2006), quando temos dois compartimentos comunicando-se entre si, um de alta e outro de baixa pressão, o volume gasoso move-se em direção ao compartimento de baixa pressão. O deslocamento desse volume em uma unidade de tempo litros/minuto (l/m) caracteriza o fluxo. A grandeza fluxo, de acordo com sua unidade, significa vazão.

Segundo Zin & Rocco (1995), para haver fluxo inspiratório, pode-se reduzir a pressão alveolar a um nível inferior ao da pressão atmosférica (ventilação com pressão negativa), ou elevar a pressão de abertura das vias aéreas acima da pressão ambiente e da pressão alveolar em repouso (ventilação sob pressão positiva).

No homem, durante a ventilação espontânea, há a contração ativa dos músculos inspiratórios com conseqüente incremento do volume torácico. Isto, por sua vez, faz cair a pressão intrapleural, que normalmente é subatmosférica, distende os pulmões e dilata os alvéolos, ductos alveolares e bronquíolos. Conseqüentemente, a pressão alveolar cai a um nível inferior ao da pressão atmosférica.

Presto & Presto (2003) argumentam que a relação entre a inspiração e a expiração é determinada pelo fluxo das vias aéreas. A relação inspiração-expiração (RI:E) normal é da ordem de 1:2, o que vem a estabelecer um tempo de expiração

maior que a inspiração em condições fisiológicas. O tempo inspiratório está em torno de 0,8 a 1,2 segundos.

### **2.2.2 Propriedades elásticas e restritivas dos pulmões**

A elasticidade é uma propriedade da matéria que permite ao corpo retornar à sua forma original após, sobre ele, ter sido aplicada e removida uma força. Um corpo perfeitamente elástico, como uma mola, poderá obedecer à lei de Hooke, isto é, quando sobre ele atuar uma unidade de força, sofrerá uma modificação em seu comprimento, de modo que, quanto mais intensa a pressão gerada pelos músculos respiratórios, maior o volume inspirado (ZIN & ROCCO, 1995).

Para que o sistema respiratório gere os gradientes de pressão necessários para que ocorra a inspiração, os pulmões devem ser distendidos, e esta distensão deve superar várias forças de oposição. As forças de oposição a insuflação podem ser agrupadas em duas categorias: as forças de retração elásticas e as forças de atrito (SCANLAN, 2000).

A força de retração elástica dos pulmões tende a trazê-lo para seu volume mínimo, ou seja, os pulmões tendem sempre a se retrair e a colabar. Existem dois fatores responsáveis pelo comportamento elástico do pulmão. Um deles é representado pelos componentes elásticos do tecido pulmonar (fibras elásticas e colágenas). Provavelmente, o comportamento elástico do pulmão não depende do simples alongamento das fibras elásticas mas, principalmente, de seu arranjo geométrico. Além das propriedades elásticas do tecido pulmonar, os pulmões ainda apresentam um importante fator que contribui para suas características elásticas, a tensão superficial do líquido que recobre a zona de troca denominado Surfactante (ZIN & ROCCO, 1995).

Em relação à resistência pulmonar, Aires (1999) observa que esta pode ser dividida em dois componentes: a resistência das vias aéreas e a tecidual. A resistência das vias aéreas depende do fluxo de ar no interior dos pulmões. Quando o ar se desloca no interior de um tubo existe uma diferença de pressão entre as duas extremidades. A

baixos fluxos de ar, as moléculas de ar fluem paralelamente pelas paredes do tubo, caracterizando assim o chamado fluxo laminar.

Ainda segundo Aires (1999), quando o fluxo aumenta, suas linhas de não fluem mais paralelamente, desintegram-se e comportam-se de maneira desorganizada, caracterizando assim o fluxo turbulento.

A resistência tecidual é determinada pelas perdas energéticas geradas pelo atrito pertinente à movimentação do pulmão durante o ciclo respiratório. Assim, as moléculas constituintes do tecido pulmonar atritam-se quando ocorrem os movimentos respiratórios, gastando energia ao longo do processo (AIRES, 1999).

A resistência tecidual também depende da velocidade de deslocamento do ar, o que é importante durante a inspiração, e na expiração. Quanto maior for a intensidade da força elástica perdida para vencer a resistência tecidual durante a expiração, menor a força elástica disponível para vencer a resistência das vias aéreas (AIRES, 1999).

### **2.2.3 Ventilação Pulmonar**

Para que os pulmões sejam capazes de realizar sua principal função que é a troca gasosa, eles devem ser ventilados adequadamente (GUYTON & HALL, 2002).

Segundo Presto & Presto (2003), a ventilação é caracterizada pela passagem de ar pelas vias aéreas durante o ato inspiratório, realizado pelos músculos ventilatórios, principalmente pela atuação do diafragma. Em seguida, o ar é expelido dos pulmões durante a expiração.

De acordo com Costa (1999), a ventilação pulmonar é medida pela quantidade de ar que entra e sai dos pulmões em um minuto. Portanto, para obter o volume-minuto, mede-se o volume corrente durante um minuto.

A pressão pleural normal, no início da inspiração, é cerca de -5 centímetros de água (cmH<sub>2</sub>O), que é a quantidade de sucção necessária para manter os pulmões abertos em seu nível de repouso. A seguir, durante a inspiração normal, a expansão da caixa torácica puxa os pulmões para fora com força ainda maior e cria uma pressão ainda mais negativa que, em média, é de cerca de -7,5 cmH<sub>2</sub>O (GUYTON & HALL, 2002).

#### 2.2.4 Volumes e capacidades

Os volumes pulmonares correspondem à quantidade de gás que entra ou permanece nos pulmões a cada ciclo respiratório. Podem ser mensurados por meio de uma técnica denominada espirometria, em que o indivíduo respira em um dispositivo capaz de mensurar o gás inspirado e expirado (AIRES, 1999).

Scanlan (2000) relata que existem quatro volumes e quatro capacidades pulmonares. Os volumes pulmonares são: volume corrente, volume de reserva inspiratório, volume de reserva expiratório e o volume residual. As quatro capacidades são: capacidade residual funcional, capacidade inspiratória, capacidade vital e capacidade pulmonar total.

Segundo Guyton & Hall (2002), os volumes pulmonares podem ser classificados da seguinte maneira:

- 1) **Volume Corrente (VC)** que corresponde ao volume de ar inspirado ou expirado em cada ciclo respiratório, e seu valor corresponde a cerca de 500 mililitros;
- 2) **Volume de Reserva Inspiratório (VRI)** é o volume máximo adicional de ar que pode ser inspirado além do volume corrente e, em geral, corresponde a 3.000 mililitros;
- 3) **Volume de Reserva Expiratório (VRE)** que corresponde ao volume máximo que pode ser expirado a partir do nível final de uma expiração normal e, em condições normais, seu valor corresponde a 1.100 mililitros;
- 4) **Volume Residual (VR)** é o volume de gás que permanece nos pulmões ao final de uma expiração máxima e, em média, é de 1.200 mililitros.

Para o autor supracitado, a soma dos volumes pulmonares determina as capacidades pulmonares e podem ser classificadas da seguinte maneira:

- 1) **Capacidade Funcional Residual (CRF)** que é composta pelos volumes de reserva expiratório e pelo volume residual, e pode ser definida como o volume de ar que permanece nos pulmões após uma expiração tranqüila, e corresponde a cerca de 2.300 mililitros;

- 2) **Capacidade Inspiratória (CI)** é a soma do volume corrente com o volume de reserva inspiratório, corresponde ao máximo volume de ar que pode ser inspirado a partir do nível expiratório normal e seu valor corresponde a aproximadamente 3.500 mililitros;
- 3) **Capacidade Vital (CV)** é o máximo de volume de ar que pode ser expirado após uma inspiração máxima, podendo ser definida como a soma do volume de reserva inspiratório, com o volume corrente e o volume de reserva expiratório, sendo seu valor por volta de 4.600 mililitros;
- 4) **Capacidade Pulmonar Total (CPT)** refere-se ao volume máximo que o pulmão pode alcançar com um maior esforço possível, e corresponde a cerca de 5.800 mililitros.

A Figura 2.6 demonstra os volumes e capacidades pulmonares, ilustrados em um gráfico, que possui como variáveis, o tempo e o volume pulmonar em mililitros.

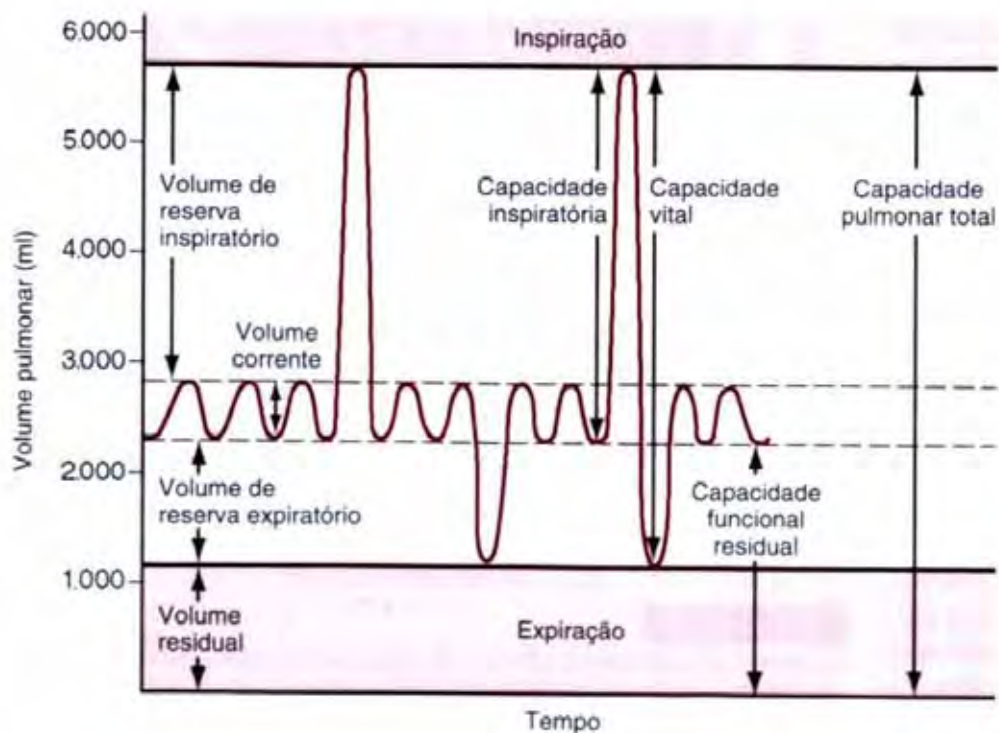


Figura 2.6 – Volumes e Capacidades Pulmonares

Fonte: GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de Fisiologia Médica .  
10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

### 2.2.5 Ventilometria

Segundo Barreto (2002), o comportamento mecânico do pulmão é baseado nas suas propriedades elásticas e em seu volume. A mensuração dos volumes pulmonares oferece dados essenciais para a caracterização do estado fisiopatológico proveniente de processos pulmonares e/ou ventilatórios.

A ventilometria é uma técnica que tem como objetivo mensurar os valores ventilatórios próprios do paciente. Através da técnica de ventilometria, podemos aferir o volume minuto (VM), que corresponde ao volume total de ar inspirado/expirado durante um minuto. O VM é mensurado em litros (Barreto, 2002).

Através do VM, consegue-se calcular o volume corrente (VC), dividindo-o pela frequência respiratória (FR) encontrada durante a verificação ( $VC = VM / FR$ ). Portanto, o VC é o volume de ar inspirado/expirado espontaneamente em cada ciclo respiratório (SCANLAN, 2000).

Valores limítrofes do volume minuto para pacientes em ventilação mecânica variam de 5 a 10 litros (EMMERICH, 2002).



### 3 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)

Os processos que envolvem uma obstrução brônquica são comumente ocasionados pelo aumento da produção das secreções no trato respiratório (superior e ou inferior) e constituem, de fato, uma ameaça à integridade funcional do sistema respiratório, o qual, mediante os seus condutos aéreos, leva oxigênio atmosférico (respiração ambiental) até a intimidade das células, onde é processada a chamada respiração mitocondrial (AZEREDO, 2002).

Azeredo (2002) destaca ainda que fatores como tabagismo, poluição ambiental, poluição ocupacional, entre outros tipos de poluentes e alérgenos inaláveis, contribuem diretamente para o aumento da incidência, em nosso meio, de diversos tipos de enfermidades respiratórias, destacando-se, entre todas, a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC).

Esta patologia vem tendo um grande destaque no meio médico nos últimos anos em vista da tomada de consciência da sua importância como fator de morbidade e mortalidade. No Brasil, ela já ocupa a 5ª posição em causa de morte, e 290 mil pacientes são internados anualmente.

O enfoque no tratamento dos portadores de DPOC ultimamente tem-se dirigido à minimização dos sintomas, ao aumento da tolerância física e à melhora da qualidade de vida relacionada à saúde. Diversos estudos no mundo têm incorporado a mensuração da qualidade de vida, também denominada estado de saúde, como parâmetro para avaliar a eficácia após diversas intervenções.

#### 3.1 DEFINIÇÕES E VISÃO GERAL

Em uma definição recente estabelecida pelo *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD, 2004), a DPOC é caracterizada por uma limitação ao fluxo aéreo que não é totalmente reversível. Essa limitação ao fluxo aéreo é progressiva e associada a uma resposta inflamatória do pulmão, às partículas ou gases nocivos. Essa nova definição não faz referência aos termos bronquite crônica e enfisema, uma vez que estes termos descrevem características clínicas ou estruturais

da doença, que se apresenta em graus variados em diferentes pacientes, não definindo a doença com relação ao seu aspecto mais importante, e que traz maior impacto na morbidade e na mortalidade, que é referida à obstrução do fluxo aéreo.

Segundo a *American Thoracic Society* (1995), a DPOC é uma situação clínica caracterizada por uma obstrução ou limitação crônica ao fluxo aéreo, apresentando progressão lenta e irreversível. Os termos utilizados para essas alterações seriam bronquite crônica e enfisema pulmonar, sendo a definição de predominância de um ou outro.

Knobel (2004) define DPOC como uma síndrome caracterizada por obstrução crônica ao fluxo aéreo decorrente de bronquite crônica ou enfisema. A obstrução ao fluxo aéreo é geralmente progressiva, podendo ser acompanhada por hiperresponsividade brônquica e ser parcialmente reversível.

A DPOC é um termo mal definido que é aplicado a pacientes com bronquite crônica e enfisema pulmonar que, com elevada frequência, coexistem no mesmo paciente com o predomínio clínico de uma ou de outra. Refere-se a uma condição patológica caracterizada pela presença de obstrução do fluxo aéreo usualmente progressivo que parece começar em uma etapa precoce da vida, ainda que não cause sintomas antes da quarta década e só costume levar à invalidez progressiva a partir da sexta ou sétima década e aponta como principal fator causal o hábito de fumar cigarros (BETHLEM, 1999).

Quando doenças como bronquite crônica e enfisema pulmonar são estudadas sob a mesma epígrafe – DPOC – isso significa que, dentro dos conceitos atuais, separá-las é quase impossível. Porém, é importante que os dois termos sejam preservados e usados adequadamente, pois se sabe que nem todos os bronquíticos têm ou terão enfisema e que a bronquite não é a sua causa, embora aproximadamente metade dos bronquíticos tenham enfisema (TARANTINO, 2002).

Segundo Scanlan (2000), as duas principais entidades compreendidas na DPOC, o enfisema e a bronquite crônica, são definidas de maneiras diferentes:

O enfisema é definido, em termos anatômicos, como uma condição caracterizada por aumento anormal e permanente dos espaços aéreos além dos bronquíolos terminais, acompanhado pela destruição das paredes dos espaços aéreos sem fibrose.

A bronquite crônica é definida, em termos clínicos, como uma condição na qual a tosse produtiva crônica está presente em, no mínimo, três meses por ano, durante pelo menos dois anos consecutivos (SCANLAN, 2000).

A classificação mais utilizada para gravidade da DPOC é proposta pela Gold (2004), que estabelece os seguintes critérios:

- a) Estágio 0: Paciente em risco (Espirometria normal);
- b) Estágio I: DPOC leve com ou sem sintomas crônicos de tosse e expectoração. A relação VEF1/CVF (Volume expiratório forçado no primeiro segundo/ capacidade vital forçada) pós- broncodilatador é menor que 70% ( $VEF1 \geq 80\%$ );
- c) Estágio II: DPOC moderada. Em geral ocorre dispnéia durante o exercício e por isso a maioria dos pacientes procura auxílio profissional nesta fase ( $80\% < VEF1 \geq 50\%$ );
- d) Estágio III: DPOC grave. As exacerbações da doença são freqüentes, há decréscimo da qualidade de vida e maior limitação ao fluxo respiratório ( $50\% < VEF1 \geq 30\%$ );
- e) Estágio IV: DPOC muito grave. Este estágio se caracteriza por  $VEF1 < 30\%$  ou insuficiência respiratória crônica, isto é, pressão arterial parcial de oxigênio ( $PaO_2$ )  $< 60$  mmHg com ou sem pressão parcial de gás carbônico ( $PCO_2$ ) arterial  $> 50$  mmHg ou insuficiência cardíaca direita (*cor pulmonale crônico*).

Azeredo (2000) observa que, dependendo da gravidade da DPOC, o tratamento consistirá de broncodilatadores, antibióticos e exercícios de fortalecimento dos músculos respiratórios. Muitos pacientes ainda necessitam de suplemento de oxigênio e outros precisam contar com a ajuda de ventiladores mecânicos. A reabilitação do paciente com DPOC necessita de uma equipe preparada, dando-lhe suporte físico, psicológico e socializado com a doença.

### 3.2 EPIDEMIOLOGIA

De acordo com dados do II Consenso Brasileiro de DPOC (2004), não se conhece a real prevalência da DPOC em nosso meio. Os dados de prevalência para o Brasil, obtidos até o momento, são de questionário de sintomas, que permitem estimar a DPOC em adultos maiores de 40 anos em 12% da população, ou seja, 5.500.000 indivíduos. Dados preliminares do Estudo Platino realizado pela Associação Latino-Americana de Tórax (ALAT) demonstram um estudo transversal de base populacional, criado para se avaliar a prevalência da DPOC e analisar o impacto desta doença. Esse estudo platino avaliou indivíduos com 40 ou mais anos de idade residentes na área metropolitana da Grande São Paulo, e a prevalência da DPOC variou de 6% a 15,8% nesta população, equivalente a 2.800.000 a 6.900.000 indivíduos com DPOC.

Segundo a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT), a prevalência da DPOC tem aumentado progressivamente nas últimas décadas. No Brasil, estima a existência de 7,5 milhões de portadores de DPOC. Em termos mundiais, a Organização Mundial da Saúde (OMS) calculou prevalência de 9,3/1000 e 7,3/1000 habitantes, respectivamente, para homens e mulheres, em 1990 (GODOY & GODOY, 2002).

Para Barnes (2000), estima-se que nos Estados Unidos, aproximadamente 16 milhões de pessoas apresentam DPOC, numa proporção de dois homens para uma mulher. Todavia, o número de pacientes com DPOC é significativamente maior: algo em torno de 30 a 35 milhões de pessoas. Isto devido à doença silenciosa, ou seja, assintomática ou com sintomas de pouca relevância para o paciente.

A incidência da DPOC é maior em homens que em mulheres, e aumenta acentuadamente com a idade. As diferenças em relação ao sexo podem ser devido à maior prevalência do tabagismo e à maior exposição ocupacional do homem. Com o aumento do tabagismo entre as mulheres, estes dados podem vir a modificar-se em futuro próximo (SCANLAN, 2000).

A DPOC, em 2003, foi a quinta maior causa de internação no sistema público de saúde do Brasil, em maiores de 40 anos, com 196.698 internações e gasto aproximado de 72 milhões de reais. No Brasil vem ocorrendo um aumento do número de óbitos por

DPOC nos últimos 20 anos, em ambos os sexos, tendo a taxa de mortalidade passada de 7,88 em cada 100.000 habitantes na década de 1980, para 19,04 em cada 100.000 habitantes na década de 1990, com um crescimento de 340%. A DPOC nos últimos anos vem ocupando da 4<sup>a</sup> à 7<sup>a</sup> posição entre as principais causas de morte no Brasil (II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, 2004).

A ventilação mecânica é utilizada de 20% a 60% nos pacientes com DPOC internados e a mortalidade hospitalar varia de 10% a 30% (KNOBEL, 2004).

### 3.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da DPOC é realizado através das avaliações clínica e funcional (espirometria). É necessário considerar a presença de sintomas característicos e de uma história de exposição aos fatores de risco para a doença (SILVA, 2001).

Segundo Gold (2004), os indicadores fundamentais para determinar o diagnóstico da DPOC correspondem a:

- Tosse crônica, presente de modo intermitente ou todos os dias, com frequência ao longo do dia;
- Produção crônica de expectoração, sendo que qualquer forma de produção crônica de expectoração pode ser indicativa de DPOC;
- Episódios repetidos de bronquite crônica;
- Dispnéia progressiva (agrava com o passar dos dias), persistente (presente todos os dias), piora com o exercício e durante as infecções respiratórias;
- História de exposição aos fatores de risco como a fumaça do tabaco, poeiras e produtos químicos ocupacionais, e fumaça proveniente da cozinha domiciliar e do gás de aquecimento.

Em relação à avaliação funcional, a espirometria é considerada o teste essencial para se diagnosticar e estadiar a DPOC, já que o principal distúrbio funcional pulmonar nesta patologia é a obstrução do fluxo aéreo.

Existem outros testes que também auxiliam no diagnóstico da doença, como o teste de difusão com monóxido de carbono (CO) pela técnica de respiração única, teste de caminhada de seis minutos (TC6) e teste de exercício com monitoração cardiológica e de gases (consumo de O<sub>2</sub> e produção de CO<sub>2</sub>) (OLIVEIRA & JARDIM, 2003).

Alguns exames complementares também podem colaborar no diagnóstico da DPOC (RODRIGUES & CARDOSO, 1999). A realização da gasometria arterial deve ser levada em consideração para todos os pacientes com volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF1) < 40% do previsto ou com sinais clínicos sugestivos de insuficiência respiratória ou insuficiência cardíaca direita (GOLD, 2004).

O radiograma simples de tórax com incidências em Pósterio-Anterior (PA) e Perfil deve ser uma solicitação de rotina frente à suspeita de DPOC, não para definição desta, mas para afastar outras doenças pulmonares, principalmente a neoplasia pulmonar. A tomografia está indicada na DPOC somente em casos especiais, tais como: suspeita de bronquiectasias ou bolhas, indicação de correção cirúrgica destas, programação de cirurgia redutora de volume (II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, (2004).

A avaliação da oxigenação deve ser feita inicialmente de maneira não invasiva pela oximetria de pulso. Se for identificada uma saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) igual ou inferior a 90%, está indicada, então, a realização de gasometria arterial para avaliação da pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) e pressão arterial de gás carbônico (PaCO<sub>2</sub>) (II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, 2004).

A realização de outros testes da avaliação respiratória no paciente com DPOC não é rotineira podendo, porém, ser considerada em condições especiais, tais como dosagem de alfa-1 antitripsina indicada nos casos de aparecimento de enfisema pulmonar em pacientes com idade inferior a cinquenta anos; avaliação eletro e ecocardiográfica indicada nos casos em que há suspeita de hipertensão pulmonar e Cor pulmonale, geralmente em fases avançadas da doença, e no diagnóstico diferencial com cardiopatias primárias (GOLD, 2004; II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, 2004).

Devido ao fato de a DPOC não ser totalmente reversível com as terapias atuais, e também ser lentamente progressiva, torna-se cada vez mais importante identificar os casos iniciais à medida que surgem terapias mais efetivas. Um consenso sobre métodos padronizados para a descoberta e definição da doença em fase inicial precisa ser desenvolvido (GOLD, 2004).

### 3.4 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da DPOC envolve células inflamatórias, mediadores e estresse oxidativo, bem como alterações cardiovasculares. Na maior parte dos doentes, as alterações celulares e/ou funcionais são resultantes da interação entre fumo ou inalação de gases nocivos e genes (CAMPOS, 2005).

A inflamação das estruturas pulmonares, ocasionada pela inalação de substâncias tóxicas, afeta três pontos do trato respiratório, com diferentes respostas, que aparecem em diferentes indivíduos e em diferentes graus. Quando atinge as vias aéreas centrais, leva à bronquite crônica com hipersecreção; nas vias aéreas periféricas, leva à bronquiolite obstrutiva e, no parênquima pulmonar, causa destruição do tecido pulmonar que leva à perda da retração elástica (enfisema) com limitação do fluxo aéreo. O enfisema resulta de um desequilíbrio entre proteases (as quais digerem a elastina e outras proteínas estruturais da parede alveolar) e antiproteases (as quais protegem contra esta agressão) (BARNES, 2000).

A mais importante antiprotease pulmonar é a alfa-1 antitripsina (também conhecida como alfa-1 antiprotease) a qual é proveniente do plasma. A herança da deficiência homozigótica de alfa-1 antitripsina pode levar ao enfisema grave, particularmente em fumantes, mas esta doença genética é responsável por menos de 1% dos casos da DPOC. Os indivíduos heterozigóticos que têm valores de alfa-1 antitripsina mais baixo que o normal apresentam risco aumentado da DPOC (CAMPOS, 2005).

Essas alterações aumentam a resistência do fluxo de ar e colabam as vias aéreas periféricas durante a expiração, prendendo e retendo o volume inspiratório. As alterações fisiológicas ocorridas podem ser vistas durante o exame e tratamento a

partir da perspectiva de prejuízo da função ventilatória (bomba torácica) e da função respiratória (Troca gasosa) (AZEREDO, 2002).

Segundo Barnes (2000), o desenvolvimento fisiopatológico da DPOC pode ser abordado nos itens relacionados à hipersecreção mucosa e obstrução de pequenas vias aéreas.

A hipersecreção mucosa ocorre como resultado do ato de fumar cigarro e pela exposição à inalação de outros gases irritantes. O mecanismo provavelmente envolve a ativação das terminações nervosas sensoriais nas vias aéreas, com aumento reflexo (peptidérgico local e colinérgico medular) da secreção mucosa e efeitos estimulantes diretos de enzimas derivadas do neutrófilo, tais como quinase e elastase. Com o passar do tempo ocorre hiperplasia das glândulas submucosas e proliferação das células calciformes sob a influência de fatores de crescimento não identificados (BARNES, 2000).

A obstrução de pequenas vias aéreas decorre provavelmente de um processo inflamatório crônico induzido por substâncias irritantes e caracteriza-se pela infiltração neutrófilica, devido à libertação de fatores quimiotáticos tais como interleucina-8 e leucocitreno B4, a partir de macrófagos. Isso pode levar à secreção de mediadores fibrinogênicos e ao desenvolvimento de fibrose das vias aéreas periféricas (BARNES, 2000).

O fumo é o mais importante agente causal da DPOC, comprometendo o pulmão e o organismo em geral, através de múltiplos mecanismos. A fumaça do tabaco causa lesão oxidativa na superfície epitelial brônquica exposta, iniciando uma resposta inflamatória que envolve células epiteliais, macrófagos, neutrófilos, eosinófilos, mastócitos, células dendríticas e linfócitos T e B (RENARD & DAUGHTON, 1998).

É importante ressaltar que a partir do momento em que o processo inflamatório fique persistente, parar de fumar não impede sua continuidade. Em resposta à injúria, mecanismos de reparo alterados por produtos derivados da queima do tabaco são ativados. Como resultado, desencadeia alterações celulares e da arquitetura pulmonar; ativação de diferentes mecanismos inflamatórios, nos quais proteases e oxidantes têm papel importante; inflamação crônica; declínio da função respiratória; produção excessiva de muco; obstrução das pequenas vias aéreas; destruição alveolar; enfisema



e a destruição tecidual característica da DPOC. A própria resposta imune à fumaça do tabaco é um fator responsável pelo desenvolvimento e manutenção da DPOC (RENARD & DAUGHTON, 1998).

### 3.5 TRATAMENTO

O tratamento tem como objetivos reduzir a morbidade e a mortalidade, obter melhora funcional e da qualidade de vida, redução das exacerbações e das internações.

Muitos pacientes podem ser tratados ambulatorialmente, porém alguns fatores podem indicar a necessidade de internação, como dispnéia intensa ou de início súbito, cianose, edema periférico, alteração do nível de consciência, confusão mental, uso prévio de oxigênio domiciliar, alterações radiológicas, acidose respiratória e hipoxemia intensa (II CONSENSO BRASILEIRO DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA, 2004).

O tratamento da DPOC consta de correção da hipoxemia, melhora da ventilação e tratamento dos fatores desencadeantes, como broncoespasmo e infecção, entre outros (KNOBEL, 2004).

As medidas de suporte geral, como hidratação e suporte nutricional, devem ser realizadas. A dieta pode conter um aporte maior de gordura como fonte calórica com a finalidade de diminuir a produção de  $\text{CO}_2$  e a hipercapnia.

Na correção da hipoxemia deve-se buscar a menor oferta possível de  $\text{O}_2$  para ser atingida uma saturação arterial de oxigênio ao redor de 90% e uma  $\text{PaO}_2$  ao redor de 60mmHg. Pode-se utilizar para isso cateteres e máscara de  $\text{O}_2$ . Deve-se lembrar que a correção da hipoxemia é fundamental e que algumas vezes o suporte ventilatório mecânico está indicado (KNOBEL, 2004).

Os pacientes portadores de DPOC com hipercapnia e acidose respiratória podem-se beneficiar de suporte ventilatório não invasivo com Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e Bi Level (Dois níveis de pressão positiva nas vias aéreas). Em caso de insucesso, intubação e ventilação mecânica invasiva podem ser necessárias. Devem ser observadas medidas para diminuir a hiperinsuflação e o auto PEEP (Pressão positiva expiratória final) (KNOBEL, 2004).

A infecção causa descompensação em cerca de 50% dos pacientes, podendo ser de etiologia viral ou bacteriana. As bactérias mais comuns são: o *Haemophilus influenzae*, *streptococcus pneumoniae* e *moraxella catarrhalis*. Devem ser lembrados que o H. Influenza apresenta resistência a betalactâmicos em 20% a 40% e a M. catarrhalis pode chegar a 90% de resistência. Os antibióticos de ácido clavulânico, eritromicina, cloranfenicol e sulfas. Em algumas ocasiões, podem ser utilizadas as cefalosporinas e as quinolonas (KNOBEL, 2004).

O suporte ventilatório mecânico, não invasivo e invasivo, de modo geral, é necessário nas exacerbações agudas de DPOC com hipoxemia grave e/ou hipercapnia com acidose, que não respondem às medidas habituais (II CONSENSO BRASILEIRO DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA, 2004).

A assistência ventilatória não invasiva é considerada um recurso terapêutico bastante eficiente no tratamento da insuficiência ventilatória ao portador da DPOC. A utilização da assistência ventilatória não invasiva abriu novas perspectivas para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória, principalmente com relação ao momento da intervenção e às condições da área física para sua prática. Por outro lado, deve ser instituída mais precocemente, no curso da doença, antes mesmo do desenvolvimento de acidose respiratória grave e da necessidade imprescindível de assistência ventilatória invasiva (III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2007).

Habitualmente, utiliza-se a pressão de suporte ou o suporte ventilatório com dois níveis de pressão (conhecido como Bi Level), através de máscara facial ou nasal, regulando-se os níveis pressóricos, para que se obtenha volume corrente satisfatório, melhora gasométrica e conforto ao paciente. Para pacientes em estados mais graves, que não respondem à assistência ventilatória não invasiva, se faz necessária a intubação precoce e a assistência ventilatória invasiva. A indicação do suporte ventilatório invasivo é, primariamente clínica, e o maior determinante é o nível de consciência do paciente, não existindo qualquer valor absoluto de PaCO<sub>2</sub> ou pH que o indique (III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2007).

Com a ventilação mecânica invasiva visa-se a fornecer repouso muscular e a manter uma PaCO<sub>2</sub> inicial entre 45 e 65mmHg, sem acidose respiratória. Medidas

adicionais de tratamento, para utilização em pacientes hospitalizados, incluem: manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico; suporte nutricional adequado, utilizando-se a nutrição suplementar, quando necessária; heparinização profilática em pacientes imobilizados, policitêmicos ou desidratados, com ou sem história de doença tromboembólica; fisioterapia respiratória (KNOBEL, 2004).

#### **4 VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA COM PRESSÃO POSITIVA**

A ventilação mecânica (VM) ou, como seria mais adequado chamarmos, o suporte ventilatório, consiste em um método de suporte para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada (III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2007).

Tem por objetivos, além da manutenção das trocas gasosas, ou seja, correção da hipoxemia e da acidose respiratória associada à hipercapnia, aliviar o trabalho da musculatura respiratória que, em situações agudas de alta demanda metabólica está elevada; reverter ou evitar a fadiga da musculatura respiratória; diminuir o consumo de oxigênio, dessa forma reduzindo o desconforto respiratório; e permitir a aplicação de terapêuticas específicas (III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2007).

O auxílio à ventilação pulmonar faz parte integrante do suporte de vida dos pacientes em estado crítico, e é praticamente corrente em todos os hospitais que prestam assistência a esses pacientes, em tratamento eletivo ou de urgência (III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2007).

A nova geração de intensivistas, a qual dispõe de moderno equipamento micro processado para dar suporte à ventilação mecânica, talvez desconheça como foi difícil e tortuoso o caminho percorrido até o presente estado da arte. Mesmo porque o caminho continuará difícil e tortuoso à medida que nos dermos conta de que, a despeito de modernos respiradores mecânicos microprocessados, a mortalidade de pacientes com insuficiência respiratória associada à síndrome da resposta inflamatória sistêmica continua elevada, e de que poucos morrem exclusivamente por hipoxemia ou hipercapnia (CARVALHO, 2000).

A falência de múltiplos órgãos e sistemas é uma reconhecida e prevalente causa de óbito. O quanto as nossas técnicas de ventilação mecânica possam estar contribuindo para esta evolução é algo que ainda não está definitivamente resolvido. Nestes tempos de medicina baseada em evidências, é uma frustradora constatação a falta de estudos prospectivos, randomizados, multicêntricos, triplo cego e controlado

que nos transmitam segurança no manuseio, nas indicações e técnicas de suporte ventilatório (TERZI & CARVALHO, 2000).

#### 4.1 HISTÓRICO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

No início da assistência ventilatória mecânica o fole manual foi utilizado por Paracelso, por volta de 1530, para insuflar pulmões de pessoas recentemente falecidas.

Vesalius, Hook e Hunter haviam demonstrado claramente que animais com tórax aberto e que inevitavelmente morrem, poderiam ser mantidos vivos pelo uso de pressão positiva nas vias aéreas (TERZI & CARVALHO, 2000).

Em 1920, os aparelhos mecânicos eram movidos a eletricidade ou a gás comprimido para a ventilação de animais ou seres humanos por traqueotomias ou tubos endotraqueais sendo, com isso, desenvolvido aceleradamente nesta década.

Após a descoberta, no ano de 1943, de que a ventilação poderia ser controlada durante a anestesia, por manter o paciente apnéico comprimindo-se manualmente a bolsa de anestesia, muitos anestesistas começaram a utilizar pressão positiva intermitente durante os procedimentos anestésicos. Esta técnica era tão difundida que anestesistas e cirurgiões tinham dificuldade em aceitar qualquer equipamento mecânico que substituísse a ventilação manual (TERZI & CARVALHO, 2000).

Em 1934, Frenker (apud Terzi & Carvalho, 2000) orientado pelos trabalhos de Giertz, inventou o Spiropulsator, realizando automaticamente a insuflação intermitente dos pulmões. A ele é atribuída a criação da ventilação controlada mecânica.

A história da respiração mecânica no Brasil é recente. Segundo Meira (apud Terzi & Carvalho, 2000) até 1950 não se praticava a respiração controlada mecânica no nosso meio, apesar de já se administrar a anestesia gasosa sob a respiração manualmente assistida, há anos adotada pela maioria dos anestesistas.

Em 1950, a convite do hospital do Instituto de Pensão e Aposentadoria dos Servidores do Estado (IPASE), no Rio de Janeiro, veio ao Brasil para demonstrações de cirurgia torácicas o já famoso Clarence Crafoord, de Estocolmo, trazendo consigo o anestesista Olle Friberg (apud Terzi & Carvalho, 2000) destacou em suas palestras o valor da ventilação pulmonar, principalmente a importância da respiração controlada.

Foi Olle Friberg quem, pela primeira vez no Brasil, executou intencionalmente a respiração controlada mecânica, e ao expor com grande clareza suas idéias foram aceitas pelo Dr. Cabral de Almeida que passou a usar rotineiramente a respiração controlada manual em toda cirurgia importante no serviço de cirurgia do Dr. Pedro Teixeira, no Hospital da Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro.

Mas a experiência dos anesthesiologistas em prover ventilação mecânica com pressão positiva intermitente por traqueotomia, ou por tubos endotraqueais nos procedimentos anestésicos, não era empregada fora do centro cirúrgico. O pulmão de aço continuava a ser o único tratamento da insuficiência respiratória da poliomielite, uma infecção epidêmica da primeira metade desse século (TERZI & CARVALHO, 2000).

#### **4.1.1 O Pulmão de Aço**

Em 1907, Drager (apud Barbas, 1998) havia introduzido o conceito de pressão positiva em um aparelho denominado Pulmotor, muito utilizado por bombeiros e policiais tanto na Europa como nos Estados Unidos. Por uma máscara o aparelho insuflava ar com pressão e durante a expiração, por um sistema de válvula, os pulmões eram esvaziados por uma pressão negativa.

Até 1920, os resultados obtidos com o Pulmotor e com outros respiradores automáticos não foram inteiramente satisfatórios. Empresas interessadas em ressuscitação, tais como as fornecedoras de energia elétrica e de gás combustíveis, responsáveis por acidentes fatais, por choque elétrico ou por intoxicação, solicitaram ao Dr. Cecil Driker, professor de Saúde Pública na Harvard School, o estudo de métodos de reanimação e de manutenção da respiração. Com a colaboração de seu irmão Philip, engenheiro da mesma escola, desenvolveu um aparelho para respiração prolongada, posteriormente chamado “Pulmão de Aço”. O paciente era introduzido dentro da câmara onde se alternava pressão atmosférica e pressão negativa, ficando a cabeça do lado de fora (BARBAS, 1998).

Ainda segundo Barbas (1998) o primeiro paciente no qual usaram este aparelho, também denominado Drinker-Chaw, foi uma criança com paralisia respiratória por poliomielite, internada no hospital infantil de Boston.

Como o pulmão de aço era um aparelho caro, poucos hospitais o possuíam. Em 1938, Lorde Nuffield (apud Barbas, 1998) decidiu doar um para cada hospital inglês que o solicitasse, e MacIntosh, do departamento de anestesia de Oxford, tomou a si a tarefa de ensinar o uso apropriado do aparelho. Sem alternativas melhores, de 1930 a 1950 o aparelho de Driker e outros similares tornaram-se métodos padrão de suporte ventilatório em pacientes com poliomielite aguda e, conseqüentemente, insuficiência ventilatória.

Em 1963, a Fundação Kellogg, de Battle Creek, Michigan, doou ao serviço de pneumologia da faculdade de medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, na época funcionando na Santa Casa de Porto Alegre, um pulmão de aço fabricado pela firma J. H.Emeson. Este aparelho foi utilizado até 1980, pelo professor Mario Rigatto, em retentores crônicos de CO<sub>2</sub>, e mais tarde utilizado para provas de função pulmonar antes da disponibilidade da pletismografia de corpo inteiro (BARBAS, 1998).

#### **4.1.2 Respiradores Tipo Couraça**

Outros métodos de ventilação pulmonar foram também utilizados, tal como o de pressão negativa transmitido por um sistema de couraça, que se mostrou ineficiente em pacientes em estado de apnéia ou paralisados. Somente serviam para ampliar os movimentos inspiratórios. De acordo com Emmerich (2002) o primeiro deles foi descrito por Eisemmenger, de Viena, mais utilizado para restaurar a ventilação que propriamente na assistência ventilatória.

Bryce-Smith e Davis (apud Emmerich, 2002) demonstraram que os respiradores tipo couraça necessitavam de pressões negativas maiores que os tanques tipo Drinker para produzir igual volume corrente.

### **4.1.3 Epidemia de Poliomielite e o Progresso da Ventilação Mecânica Prolongada**

A grande epidemia de poliomielite espinobulbar em Copenhagen, em 1952, marcou o início, na Europa, de uma onda crescente de criatividade e de esforços no desenvolvimento de novos ventiladores mecânicos para assistência ventilatória mecânica prolongada (EMMERICH, 2002).

O ventilador de Engstrom, da Suécia, desenvolvido em 1951, passou a ter sua construção acelerada e ampliada, além de inúmeros outros, das mais diversas origens.

Em três a quatro anos, o esforço conjunto de uma equipe de médicos e de engenheiros contribuiria para que o eventual recrudescimento da epidemia de poliomielite fosse adequadamente tratado, no que se refere à assistência ventilatória pulmonar. Embora esse progresso tenha convencido toda a Europa da importância dos aparelhos automáticos de ventilação artificial prolongada e tenha-os posto em prática rotineira, sob o estímulo de Bjork e Engstrom, nos Estados Unidos ainda prevalecia a assistência ventilatória com “tank respirators”, ou seja, respiradores de câmara, com praticamente o corpo inteiro do paciente em seu interior (EMMERICH, 2002).

O fato mais importante, porém, foi à constatação de que os resultados obtidos com ventilação com pressão positiva revelaram tratar-se de um método de tratamento muito superior. A mortalidade, quando comparada com os respiradores de pressão negativa, havia sido reduzida à metade. Os estudantes de medicina foram considerados como fonte de energia pouco ideal, e rapidamente foram substituídos por força pneumáticas ou pela energia elétrica.

### **4.1.4 O desenvolvimento da ação mecânica prolongada com pressão positiva nas vias aéreas**

Darowski et al. (2003) ressalta que o estudo do desenvolvimento da Ventilação Mecânica Prolongada Pressão Positiva nas Vias Aéreas teve seu início desenvolvido pelos modernos precursores Holder Molmgard em Copenhague, Thunberg em Lund e especialmente, com Giertz em Estolcomo.



Morch (apud Darowski et al., 2003) também desenvolveu um respirador tipo pistão, em 1940, que foi extensamente utilizado em numerosas cirurgias torácicas na Dinamarca.

Carl Gunnar Engstron (apud Darowski et al., 2003) fez uma revisão dos casos de epidemia da poliomielite na Suécia nos anos de 1949 e 1950 e verificou-se que a mortalidade da pólio bulbar nestes dois anos foi de 85%. Os estudos dos casos indicavam que o óbito estava relacionado freqüentemente a uma retenção de gás carbônico, portanto à hipoventilação.

Em busca de um aprimoramento e desenvolvimento da evolução da ventilação mecânica, em 1956, Avery, Morch e Benson (apud Darowski et al., 2003) descreveram o tratamento do tórax flácido com um respirador mecânico tipo pistão utilizando tubo de traqueostomia sem balonete, este método de tratamento de estabilização pneumática interna. Eles rejeitaram a idéia de que uma expiração ativa fosse necessária, consideraram satisfatória a expiração passiva para o ar atmosférico.

Com a chegada da vacina Sabin (apud Darowski et al., 2003), em 1960 a paralisia respiratória da poliomielite desapareceu. A ventilação mecânica agora passa a ser predominantemente em pacientes parenquimatosos e que evoluem para insuficiência respiratória em maior número do que aqueles incapazes de respirar por causa da função neuromuscular inadequada.

Técnicas de ventilação com pressão positiva tinham vantagens sobre o tradicional pulmão de aço. Progressos adicionais seriam exigidos para que a ventilação mecânica, para insuficiência ventilatória atingisse a universalidade de que hoje desfruta.

Questões bioéticas fazem parte, hoje, do dia-a-dia do intensivista responsável, tais como as dúvidas de saber quando iniciar ou retirar o suporte ventilatório. Estamos entrando neste milênio com muitas questões ainda não respondidas, a própria sociedade incapaz de prover o suporte ventilatório mecânico de forma indiscriminada para todos deverá exigir a nossa reflexão e as nossas respostas sobre as questões bioéticas associadas a esta nova e poderosa tecnologia que permite prolongar a vida (BARBAS et al., 1998).

## 4.2 MECANISMO DA VENTILAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA

### 4.2.1 Ventilação mecânica

Ventilação é a ação pela qual o sistema respiratório renova o ar alveolar, disponibilizando-o para a troca gasosa. Quando o indivíduo realiza essa ação sozinho, utilizando-se da musculatura respiratória, principalmente do diafragma, denominamos *ventilação espontânea*. Quando o indivíduo não é capaz de realizar essa ação sozinho, necessitando para tal do auxílio de um dispositivo externo qualquer que seja, chamamos *ventilação mecânica*. Ventilador é o dispositivo utilizado para executar a tarefa de mover ar para os pulmões (EMMERICH, 2002).

A insuflação artificial de ar aos pulmões pode ser realizada por dois mecanismos básicos: pressão positiva e pressão negativa. A ventilação mecânica por pressão negativa não é utilizada nas unidades de terapia intensiva e não integra o foco desta pesquisa, portanto não será abordada. A ventilação por pressão positiva, devido aos melhores resultados obtidos, teve seu uso difundido e ganhou uma posição de destaque no tratamento da insuficiência respiratória. Mas, apesar da utilização de ventiladores com pressão positiva, a morbidade e a mortalidade em pacientes com insuficiência respiratória grave permanecem altas (BARBAS et.al., 1998).

#### 4.2.1.1 Princípios da Ventilação Mecânica

A natureza cíclica da ventilação pulmonar faz necessária a introdução de uma escala de tempo para seu estudo. Todos os parâmetros da mecânica pulmonar variam, assim, em função do tempo. Isso torna essencial a visualização do processo através de gráficos onde o eixo da abscissa é o próprio tempo. A representação matemática desses gráficos são equações diferenciais em que os parâmetros pressão (P), Fluxo ( $\dot{V}$ ) e volume variam como funções do tempo. Assim, o ar move-se de um lado para outro seguindo gradientes de pressão e obedecendo às leis da mecânica dos fluidos.

A criação de um modelo do sistema respiratório que seja perfeito, incluindo todas as forças que o músculo respiratório tem que superar para promover a ventilação. Pode se tornar uma tarefa árdua e impraticável, tanto no campo de estudo teórico quanto no

prático. Dessa forma, vários autores propõem um modelo simplificado e bem prático do sistema respiratório para explicar os conceitos mais importantes da mecânica respiratória.

Com todas as ressalvas que merecem, ainda são a melhor maneira de se entender processos complexo (Darowski et.al., 1985). Será utilizado o modelo de um pulmão compartimentado para dedução da equação diferencial ordinária, que rege as interações entre o paciente e o ventilador, chamado equação do movimento.

Pode-se imaginar o pulmão como um fole de compartimento único capaz de encher e esvaziar seu conteúdo. Terzi & Carvalho (2000) evidencia que este sistema apresenta duas propriedades principais que são a complacência e a resistência. Elas são definidas matematicamente nas equações 1 e 2:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad (1)$$

$$R = \frac{\Delta P}{\Delta V'} \quad (2)$$

A resistência corresponde à oposição ao fluxo de ar pela força de atrito no sistema respiratório. A força necessária para suplantar a resistência é dissipada na forma de calor. A complacência é a propriedade que descreve o comportamento elástico de uma estrutura, e pode ser definida como a variação de volume de um sistema pela unidade de pressão. Quando pequena, as variações de pressão provocam grandes variações de volume, a complacência é grande e vice-versa (TERZI & CARVALHO, 2000).

#### 4.2.1.2 Modos ventilatórios

Modo ventilatório é um conjunto de ajustes de um ventilador que faz com que ele obedeça a certas regras específicas. Os ventiladores atuais utilizados em medicina intensiva são quase todos, geradores de fluxo. Poderiam ser geradores de pressão ou de volume, mas o avanço tecnológico assim não permitiu.

Existem, portanto duas maneiras principais de trabalho de um ventilador mecânico. Quando é ajustado um determinado fluxo e um determinado volume corrente, o ventilador está funcionando em modo *volume controlado*. No modo *Pressão controlada* (pressure controlled ventilation - PCV), o aparelho é ajustado para controlar a pressão na via aérea, o fluxo e o volume decorrerão da mecânica pulmonar do paciente (EMMERICH, 2002).

### 4.3 MODO VENTILATÓRIO COM PRESSÃO POSITIVA CONTROLADA

Neste tipo de ventilação, o ar irá se mover para dentro dos pulmões por intermédio do aumento da pressão externa (bomba propulsora do ventilador mecânico), é como se numa mesma localização geográfica, a pressão atmosférica ( $P_{atm}$ ) aumentasse subitamente, proporcionando um gradiente entre a atmosfera e o pulmão ( $P_{atm} > P_{alv}$ ), exercendo um fluxo para o interior dos pulmões (NAKAGAWA & BARNABÉ, 2006).

Nesse ar, controla-se: a concentração de  $O_2$  ( $FIO_2$ ) necessária para obter-se uma taxa arterial de oxigênio (pressão parcial de oxigênio no sangue arterial -  $PaO_2$ ) adequada. Controla-se ainda, o fluxo inspiratório ( $V$ ) que determina a velocidade com que o ar será administrado. O número de ciclos respiratórios que os pacientes realizam em um minuto (frequência respiratória - FR) será consequência do tempo inspiratório (TI), que depende do fluxo, e do tempo expiratório (TE). O TE pode ser definido através da programação prévia do aparelho (ventilação controlada) (III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2007).

#### 4.3.1 Ciclo ventilatório

Presto & Presto (2003) definem como ciclo ventilatório a repetição fásica e regular dos determinantes da função respiratória. Na ventilação com pressão positiva controlada, determinando o valor máximo da pressão inspiratória a ser atingida. O fluxo comporta-se de maneira linear, extinguindo-se tão logo seja alcançada a pressão pré-determinada, dando início à fase expiratória, a expiração se faz de modo passivo, como na respiração espontânea normal. Para tanto o ventilador apenas interrompe o

fluxo de ar, findando a inspiração, e possibilita sua saída abrindo a válvula de exalação.

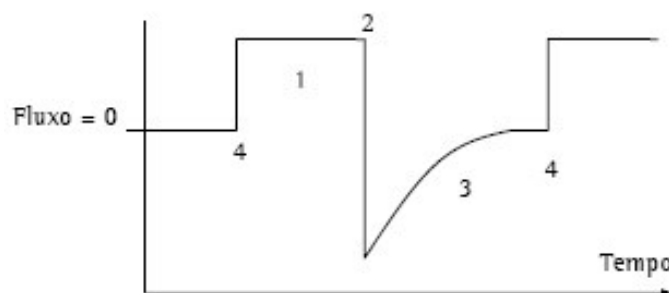


Figura 4.1 – Curva de fluxo ventilação controlada por pressão

Fonte: PRESTO, B.; PRESTO, L. D. de N. Fisioterapia respiratória: Uma nova visão. Rio de Janeiro, Bruno Presto, 2003.

O ciclo ventilatório ilustrado na Figura 4.1, apresenta a curva de fluxo durante a ventilação mecânica com pressão positiva, que pode ser dividido em:

- 1) **Fase inspiratória:** Corresponde à fase do ciclo em que o ventilador realiza a insuflação pulmonar, conforme as propriedades elásticas e resistivas do sistema respiratório. Válvula inspiratória aberta;
- 2) **Mudança de fase (ciclagem):** Transição entre a fase inspiratória e a fase expiratória;
- 3) **Fase expiratória:** Momento seguinte ao fechamento da válvula inspiratória e abertura da válvula expiratória, permitindo que a pressão do sistema respiratório se equilibre com a pressão expiratória final determinada no ventilador;
- 4) **Mudança da fase expiratória para a fase inspiratória (disparo):** Fase em que termina a expiração e ocorre o disparo (abertura da válvula inspiratória) do ventilador, iniciando nova fase inspiratória.

#### 4.3.2 Vantagens e Desvantagens dos Ventiladores Ciclados a Pressão

Os ventiladores Bird Mark 7<sup>®</sup>, 8<sup>®</sup> e 15<sup>®</sup> representam classicamente os ventiladores ciclados a pressão (José et al., 2005). Possuem como vantagens o fato de

serem totalmente pneumáticos, não dependerem de eletricidade, seu preço e manutenção serem de baixo custo e ainda serem pequenos e leves, o que os torna muito mais úteis para situação de transporte. Suas principais desvantagens são a falta de um misturador de oxigênio (blender) e a falta de um sistema que propicie o uso de PEEP facilmente.

#### 4.4 VENTILADOR BIRD MARK 7

O respirador Bird Mark 7, lançado comercialmente em 1957, é o respirador de uso mais difundido em nosso país, constituindo o protótipo daqueles que o seguiram, com suas inovações tecnológicas e aprimoramento.

É digno de nota que, à luz da realidade brasileira, os ventiladores Bird Mark 7 e 8, ainda são muito empregados nas salas de emergência, unidade de terapia intensiva, unidades intermediárias de recuperação pós-anestésica e no transporte intra e extra-hospitalar de pacientes em estado grave (JOSÉ et al., 2005).

##### **4.4.1 Anatomia e Funcionamento**

O Bird Mark 7 é um respirador que assiste/controla a respiração, caracterizado como sendo de Pressão constante, positiva, predeterminada e de volume inspiratório variável. É um aparelho de pequeno peso (2,5kg), constituído em plástico transparente, mais resistente que o alumínio (SECHZER, 1965).

Pode ser operado por fonte de gases comprimidos (ar ou oxigênio), ligados a uma válvula redutora, capaz de regular a pressão de saída para 50 libras por polegada quadrada (aproximadamente, 3,5 atm).

O respirador, em sua parte interna, consiste em dois compartimentos, separados em sua parte central por um diafragma elástico, emoldurado por uma peça metálica.

A secção à esquerda do centro metálico é o chamado compartimento da sensibilidade, onde se abre à atmosfera através de um filtro de ar também confeccionado de metal. E, a secção à direita é o compartimento de pressão, conectado às vias aéreas do paciente (SECHZER, 1965).

O ar comprimido (concentração de oxigênio a 21%) ou oxigênio (concentrações variáveis de 40% a 100%) a 50 psi de pressão de saída que entra no ventilador através de uma abertura no topo do cinto metálico, localizada no encaixe do aparelho (borboleta), que é dotada de um filtro e flui em direção a uma válvula de agulha, localizada no dispositivo de *controle de fluxo* (SECHZER, 1965).

O dispositivo de controle de fluxo, situado na parte externa e frontal do respirador, conforme Figura 4.2, regula a velocidade do fluxo de gás, através do respirador. Da válvula de agulha, o gás é dirigido para baixo e para trás, em direção a uma válvula de fluxo de cerâmica, localizada no cinto metálico. Campos magnéticos são criados dentro de cada câmara, por ímãs permanentemente montados em haste metálica. Os ímãs atuam em placas metálicas, os quais são conectados por hastes metálicas ao diafragma elástico e à válvula interruptora de fluxo. Forma-se então um eixo que se move como uma unidade, no sentido horizontal, constituído de: haste metálica, ímãs, placas metálicas, válvula de fluxo e diafragma elástico (SECHZER, 1965).

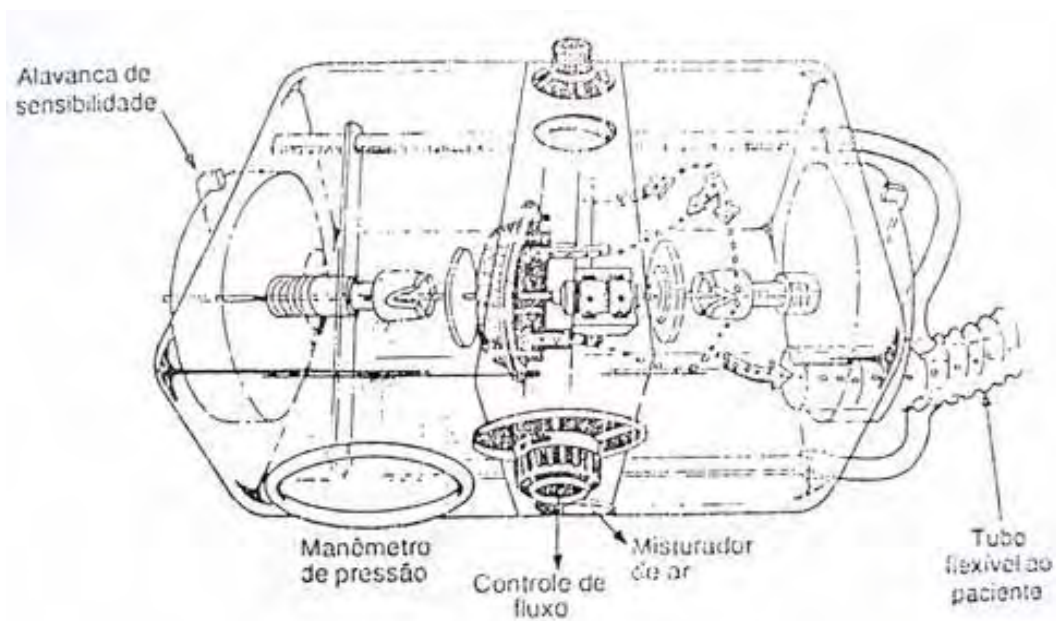


Figura 4.2 – Parte interna Bird Mark 7

Fonte: Catálogo de Instruções da Bird Corporation, 1970.

A haste metálica da esquerda (câmara de sensibilidade) é conectada em uma de suas extremidades ao comando de *controle de sensibilidade*.

A sensibilidade refere-se à facilidade com que o ciclo respiratório é iniciado, em resposta à pressão negativa criada pelo esforço inspiratório do paciente. Este esforço inspiratório pode ser maior ou menor, dependendo do número que é fixado na alavanca de controle da sensibilidade (parte externa do respirador).

Este número fixa a distância entre o ímã da câmara de sensibilidade e sua respectiva placa metálica, determinando então a atração magnética que mantém a válvula de fluxo aberta/fechada.

Resumindo: quanto maior a sensibilidade, maior distância entre o ímã e sua placa metálica, a atração magnética será menor, e um pequeno esforço inspiratório do paciente abrirá a válvula.

Quanto menor a sensibilidade, maior será a tração magnética, e maior será o esforço inspiratório do paciente para ligar a válvula interruptora de fluxo. Quando o respirador estiver no modo controlado, a alavanca de sensibilidade deverá ser fixada em -40 para anular possíveis interferências.

A haste metálica da direita (câmara de pressão) é conectada em uma de suas extremidades ao *comando de pressão* (parte externa do respirador). A pressão poderá ser maior ou menor, dependendo do número pré-fixado no comando de pressão por meio de uma alavanca.

Esse número fixa a distância entre o ímã e sua placa metálica e determina a atração magnética que vai manter a válvula de fluxo aberta/fechada. Quanto menor a pressão prefixada maior será a distância entre o ímã e sua placa metálica e mais facilmente a válvula de fluxo será fechada.

Quanto maior a pressão prefixada, mais próximo estará o ímã de sua placa metálica e maior será a dificuldade para se desligar a referida válvula.



#### 4.4.2 Comandos do Bird Mark 7

Os comandos do ventilador Bird Mark 7 são de fácil acesso e manuseio, o que facilita os ajustes e a monitorização dos parâmetros ventilatórios dos pacientes. Este equipamento (Figura 4.3) apresenta os seguintes comandos:

1. **Borboleta de fixação** – Situa-se na parte superior do cinto metálico. Faz conexão do ventilador com a fonte de oxigênio.
2. **Alavanca do comando de sensibilidade** – Situa-se na câmara esquerda. Regula o esforço inspiratório do paciente.
3. **Haste metálica** – Localizada na câmara esquerda. Permite o controle manual da inspiração, portanto, inicia a respiração, “suspira” o paciente em intervalos de tempo determinados.
4. **Manômetro de pressão** – Localizado na parte frontal da câmara, é graduado em cmH<sub>2</sub>O. Indica a pressão atingida nas vias aéreas dos pacientes. É dividido em duas metades iguais, nas cores verde e rosa. A escala de cor verde registra a pressão positiva em cmH<sub>2</sub>O, e varia de 0 a 40; e de cor rosa, a pressão negativa também em cmH<sub>2</sub>O e varia de 0 a 40.
5. **Comando regulador de fluxos** – Situa-se na parte frontal do aparelho, em posição mediana. Controla a velocidade de entrada de gás. Possui uma escala graduada de 05 a 40 (números arbitrários), com ponteiro indicador dos valores prefixados.
6. **Comando do misturador de ar** – Situado na parte frontal do respirador, em posição mediana. Quando o seu controle é puxado para fora, entra em funcionamento. Possui uma trava de segurança, que o mantém nessa posição e impede que seja inadvertidamente empurrado para dentro. Mistura o oxigênio da fonte com o ar ambiente, em uma concentração final de 40%. Quando empurrado para dentro, a concentração de oxigênio é de 100%.
7. **Comando de controle do tempo expiratório** - Localizado na câmara direita. Quando desligado (girar o comando em sentido horário), a ciclagem do aparelho depende do esforço inspiratório do paciente (respiração assistida). Quando aberto, cicla automaticamente, independentemente do esforço inspiratório do paciente (respiração controlada). Nesse caso, o comando é girado no sentido anti-horário até

se conseguir o tempo expiratório desejado. Durante a fase inspiratória, o gás comprimido canalizado da válvula de fluxo empurra o êmbolo de seu comando para a esquerda; um gatilho inserido em ângulo reto ao êmbolo o separa da placa metálica esquerda. Torna-se assim “armado” e pronto para o próximo ciclo.

8. **Comando regulador de pressão positiva** – Localizado na câmara direita. É manipulado por meio de uma alavanca que se movimenta em uma escala graduada em  $\text{cmH}_2\text{O}$ , de 5 a 40.



Figura 4.3 – Foto Bird Mark 7

Fonte: Catálogo de Instruções da *Bird Corporation*, 1970.

#### 4.5 FUNDAMENTO DO ESCOAMENTO DE FLUIDO

Para Merritt (1991), um conhecimento das leis fundamentais e equações que governam o fluxo de fluidos é essencial para o desenvolvimento racional de sistemas e componentes de controle hidráulico.

Uma descrição analítica do fluxo geral de fluidos requer que a movimentação de um pequeno cubo de fluido seja definido. Se tal cubo pode ser definido de forma

satisfatória, será possível progredir para situações mais complexas. Um volume de fluido infinitesimalmente pequeno pode ser completamente definido usando oito parâmetros. Estes são as coordenadas  $x$ ,  $y$  e  $z$  do elemento e a pressão, temperatura, densidade e viscosidade do elemento e o tempo. Porém, sete equações independentes são necessárias de forma que possam ser resolvidas simultaneamente para obter qualquer dos parâmetros um como função do outro ou, como mais ocorre, para encontrar qualquer parâmetro como uma função do tempo (MERRITT, 1991).

As três primeiras dessas equações resultam quando a segunda Lei de Newton é aplicada às três direções de movimentação e são conhecidas como equações de Navier-stokes (As equações aqui apresentadas assumem densidade e viscosidade constante e são uma simplificação da forma mais geral), São elas:

$$\begin{aligned} \rho \left( \frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) &= \rho X - \frac{\partial P}{\partial x} + \mu \left( \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right) \\ \rho \left( \frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) &= \rho Y - \frac{\partial P}{\partial y} + \mu \left( \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right) \\ \rho \left( \frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) &= \rho Z - \frac{\partial P}{\partial z} + \mu \left( \frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right) \end{aligned} \quad (3)$$

$u$ ,  $v$  e  $w$  são componentes de velocidade nas direções  $x$ ,  $y$  e  $z$  de coordenadas cartesianas e  $X$ ,  $Y$  e  $Z$  são as forças de corpo por unidade de volume em direção dos eixos coordenados,  $t$  é o tempo e  $P$  é a pressão por unidade da área,  $\rho$  é a densidade da massa e  $\mu$  é a viscosidade absoluta do fluido (MERRITT, 1991).

Para este autor, estas equações são um resultado da lei de conservação do momentum. Os termos no lado esquerdo destas equações são um resultado de inércia do fluido. Os últimos três termos do lado direito resultam da fricção viscosa. Se os termos de inércia forem deixados de lado, o conjunto de equações é chamado equações STOKES; se a viscosidade é deixada de lado, a equação é chamada de equação Euler.

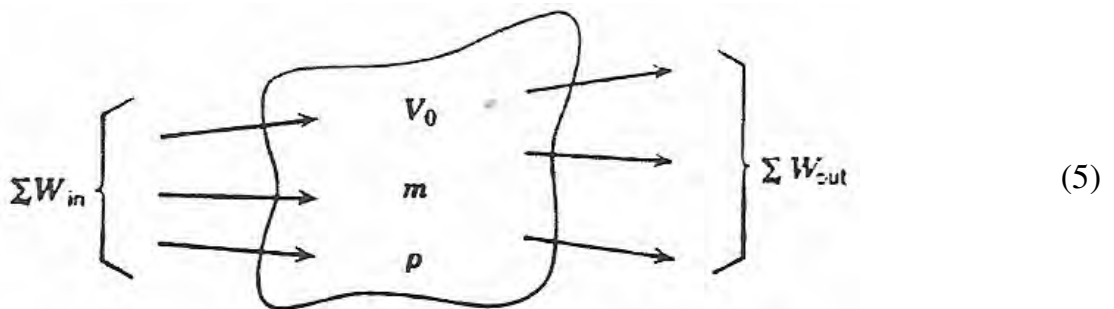
A taxa de força de inércia sobre força da viscosidade é chamada de número de Reynolds e serve para pesar os efeitos relativos dos termos de inércia e viscosidade das equações de Navier-Stokes. Um número de Reynolds grande indica a predominância de termos de inércia, em quanto um número de Reynolds pequeno indica que os termos de viscosidade são dominantes (MERRITT, 1991).

A quarta equação resulta da lei de conservação da massa. Considere um volume de controle em que há taxa de pesos de fluxo  $W$  chegando e deixando o volume. Deixe o volume ser " $V_0$ " e a massa acumulada de fluido na parte de dentro ser " $m$ " com uma densidade " $\rho$ ". Já que todos os fluidos devem ser levados em conta, quando o meio é admitido contínuo, a taxa em que a massa é acumulada deve equalizar a taxa de fluxo de entrada de massa menos a taxa de fluxo de saída de massa, assim:

$$\sum W_{in} - \sum W_{out} = g \frac{dm}{dt} = g \frac{d(\rho V_0)}{dt} \quad (4)$$

Esta equação é chamada de equação de continuidade devido ao fato de ser baseada na teoria do meio contínuo e a fórmula dada ser conveniente para a análise de componentes de fluido (MERRITT, 1991).

A quinta equação, demonstrada abaixo, resulta da lei de conservação de energia e é chamada de 1ª Lei da Termo-dinâmica. Considere um volume na qual as taxas de peso de fluxos entrando são  $W_{in}$  lb/sec e saindo são  $W_{out}$  lb/sec.



Segundo Merritt (1991), o fluido dentro do volume está realizando um trabalho externo de (expansão longitudinal ao eixo e de cisalhamento) de  $dW_x/dt$  in-lb/sec, e calor está sendo transferido para o volume a uma taxa de  $dQ_h/dt$  in-lb/sec. As informações da 1ª Lei são que o fluxo de energia entrando menos o fluxo de energia saindo deve ser igual a taxa em que a energia é armazenada dentro do volume. Por isso:

$$\frac{dQ_h}{dt} - \frac{dW_x}{dt} + \sum W_{in} h_{0in} - \sum W_{out} h_{0out} = \frac{dE}{dt} \quad (6)$$

Onde:  $h_o = h+(V^2/2g)+z$ ; é igual energia total (interna, pressão, cinética e potencial) por unidade de peso do fluido.

$E$ = energia interna total do fluido dentro do volume

$u$ = energia interna

$P$ = pressão

$\gamma$  = densidade de peso

$V$ = velocidade

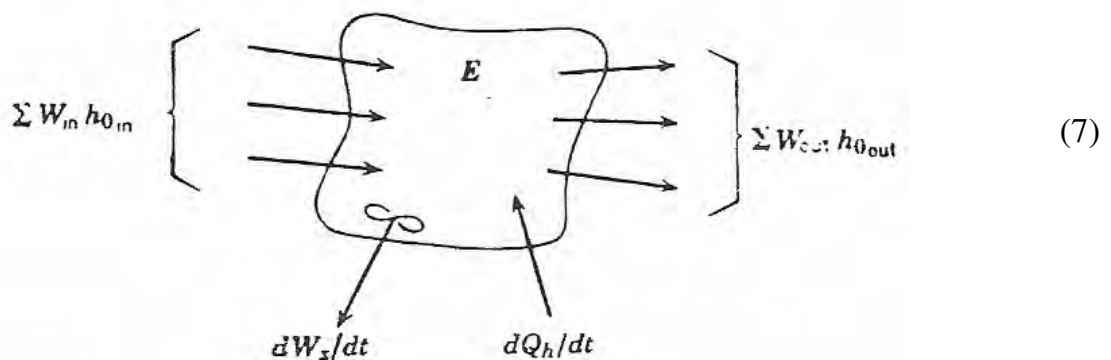
$g$ = aceleração devido a gravidade

$z$ = elevação

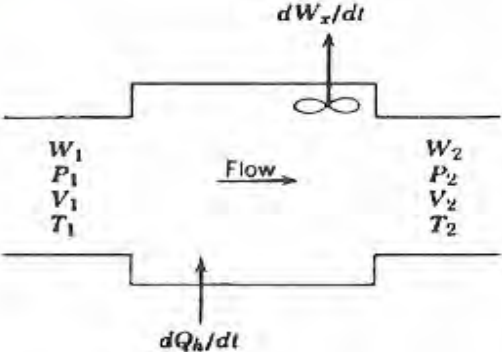
$W$ = taxa de fluxo de peso

$h = u+P/\gamma$ , entalpia do fluido.

Esta equação, exemplificada abaixo, assume a ausência de forças elétricas, magnéticas e capilares e que tal volume pode ser definido. Para um líquido, a energia interna por peso é  $u = 9339C_pT$ , onde  $T$  é a temperatura do líquido, °F;  $C_p$  é o coeficiente de calor específico, Btu/lb-°F e 9339 é o equivalente mecânico do aquecimento.



Por isso, para um fluxo estável de um líquido não compressível (por exemplo, nenhuma energia armazenada no volume,  $dE/dt=0$ , e  $\gamma_1 = \gamma_2 = \gamma$ ) que entra e sai de um volume de controle em um local somente com mudanças em elevação (MERRIT, 1991).

$$\frac{dQ_h}{dt} - \frac{dW_x}{dt} + W_1 \left( 9339 C_p T_1 + \frac{P_1}{\gamma} + \frac{V_1^2}{2g} \right) - W_2 \left( 9339 C_p T_2 + \frac{P_2}{\gamma} + \frac{V_2^2}{2g} \right) = 0 \quad (8)$$


O calor transferido para o volume pode ser determinado pela Lei de Fourier de condução de calor. Não é fácil de defini-la matematicamente e dois casos extremos são usualmente considerados que abraça todas possibilidades. O calor pode ser transferido a tal taxa que a temperatura se mantém constante. De acordo com Merritt (1991), esta condição é chamada de isotérmica e já que a temperatura é constante, a equação de energia não é necessária. Em outro extremo nenhum calor é transferido, isto é,  $dQ_h/dt = 0$ , e esta condição é chamada de adiabática. No geral, variações de temperatura tem pouco efeito no fluxo líquido devido aos coeficientes de expansão cúbica serem pequenos e causarem mudanças de densidade negligenciáveis.

A Sexta é a equação de estado e pode ser definida como:

$$\rho = f(P, T) \quad (9)$$

A sétima e última equação é a que requer a definição da viscosidade como função de pressão e temperatura.

$$\mu = f_1(P, T) \quad (10)$$

As equações que descrevem o fluxo de fluido são equações diferenciais não lineares parciais com condições complexas. Desnecessário dizer que nenhuma solução

geral para estas equações foi desenvolvida. Não há, entretanto, um estudo teórico geral para a movimentação de fluido. As equações gerais servem para definir o escopo de qualquer problema envolvendo fluidos. Em muitos casos, certas aproximações podem ser feitas, à medida que reduzem a complexidade destas equações e permitem resoluções precisas o suficiente para grande parte destes casos (MERRITT, 1991).

#### 4.5.1 Análise do modelo do sistema bird mark 7

#### 4.5.2 Válvula *three way* controlando pistão

A combinação válvula *three way*-pistão encontra sua maior aplicação como elemento de potência em servos mecanismos hidromecânicos de posição, tais como os mecanismos utilizados em aviões e máquinas ferramentas. A Figura 4.4 determina a função de transferência do modelo utilizado para simulação. Admitiremos que a pressão de suprimento ( $P_s$ ) é constante.

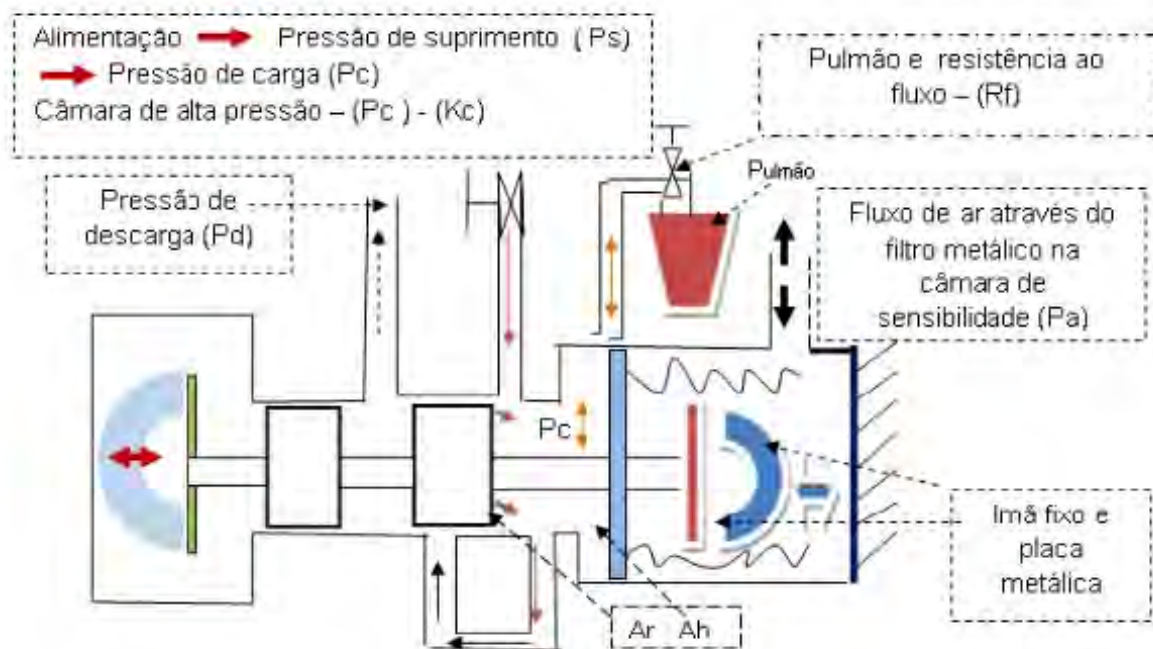


Figura 4.4 – Servo válvula de controle/Bird Mark 7

A equação da válvula linearizada, é dada como:

$$Q_L = K_Q X_V - (K_C * R_f) P_C \quad (11)$$

Onde:

$Q_L$  = Fluxo através do motor (vazão de carga)

$X_V$  = Deslocamento da válvula

$K_C$  = Coeficiente do fluxo devido a pressão

$R_f$  = Resistência ao fluxo

$P_C$  = Pressão de carga

Aplicando-se a equação de continuidade ao volume de controle na, Figura 4.4, vem:

$$Q_L + C_I (P_S - P_C) = dV_h/dt + (V_h/B_e) * dP_C/dt \quad (12)$$

Onde:

$C_I$  = Coeficiente de vazamento através dos portos da válvula, in<sup>3</sup>/sec/PA

$P_S$  = Pressão de suprimento

$V_h$  = Volume da Câmara, in<sup>3</sup>

Obs= outros símbolos foram definidos na seção anterior.

O volume da cabeça do pistão (câmara do lado do diafragma) é dado por:

$$V_h = V_o + A_h * X_p \quad (13)$$

Onde:

$V_o$  = Volume inicial da câmara, m<sup>3</sup>

$A_h$  = Área do lado da cabeça do pistão, m<sup>2</sup>

$A_r$  = Área do lado do pistão, m<sup>2</sup>

$X_p$  = Deslocamento da válvula

Admitindo-se que ocorrem pequenos movimentos do pistão, tal que  $[A_h * X_p] \ll V_o$ , e que as equações (12) e (13) podem ser combinadas, e aplicando-se



TL (Transformada de Laplace) Temos:

$$Q_L + C_i P_s = A_h S X_p + C_i P_c + (V_o / B_e) S P_c \quad (14)$$

Assumindo-se carga de massa e mola (amortecedor), a TL da equação da força, considerando-se condições iniciais nulas, para o pistão fornece:

$$M_t S^2 X_p + B S X_p + K X_p = P_c A_h - P_s A_r + F_m \quad (15)$$

Onde:

$M_t$  = Massa total do pistão e carga;

$K$  = Constante de mola do sistema;

$B$  = Fator de amortecimento;

$F_m$  = Força magnética.

As equações (12), (14) e (15) descrevem o sistema e podem ser reorganizadas como:

$$\begin{vmatrix} -(M_t S^2 + B S + K) & +A_h & 0 \\ A_h S & (C_i + (V_o / B_e) S) & -1 \\ K_q & -(K C^* R_f) & -1 \end{vmatrix} \begin{vmatrix} X_v \\ P_c \\ Q_1 \end{vmatrix} = \begin{vmatrix} P_s A_r + F_m \\ C_i P_s \\ 0 \end{vmatrix} \quad (16)$$

Resolvendo-se o sistema de equações temos:

$$(X_v / P_s) = (a S + b) / ((1 / \omega_h^2) S^3 + (2 \delta_h / \omega_h) S^2 + (1 + K / K_h) S + K_{tot}) \quad (17)$$

$$(P_c / P_s) = (c S^2 - d S + C_i) / ((1 / \omega_h^2) S^3 + (2 \delta_h / \omega_h) S^2 + (1 + K / K_h) S + K_{tot}) \quad (18)$$

$$(Q_1 / P_s) = (e S^2 - f S - g) / ((1 / \omega_h^2) S^3 + (2 \delta_h / \omega_h) S^2 + (1 + K / K_h) S + K_{tot}). \quad (19)$$

Onde:

$\omega_h$  =  $[(B_e A_h^2 / V_o) / M_t]^{1/2} = (K_h / M_t)^{1/2}$  = frequência natural não amortecida; rd/s

$\delta_h$  =  $[(K_c + C_i) / (2 A_h)] [(B_e / M_t V_o)]^{1/2}$  = fator de amortecimento hidráulico;

$K_h$  =  $(B_e A_h^2 / V_o)$  = constante de mola hidráulica;

$K_{tot}$  =  $[(K_c + C_i) / A_h^2] K - K_g / A_h$ ;

$$\begin{aligned}
 a &= [Ar/(BeAh^2 / V_o)] \\
 b &= [Ci(Ah - Ar) - Kc Ar] / Ah^2 \\
 c &= MtCi / Ah^2 \\
 d &= 1.0 \\
 e &= (CiK - AhKg) / Ah^2 \\
 f &= MtCiKc / Ah^2 \\
 g &= -[(KgAhVo/Be) + ArAhKc]S / Ah^2 \\
 h &= (AhKgCi + KKcCi - KgAhCi) / Ah^2
 \end{aligned}$$

#### 4.5.3 Amortecimento magnético com imã fixo

Certos efeitos elétricos também fornecem uma ação de amortecimento a qual é aproximada do elemento de amortecimento ideal. As forças de amortecimento disponíveis desta forma são relativamente pequenas, mas algumas vezes suficientes para mecanismos de baixa potência tais como instrumentos de medidas.

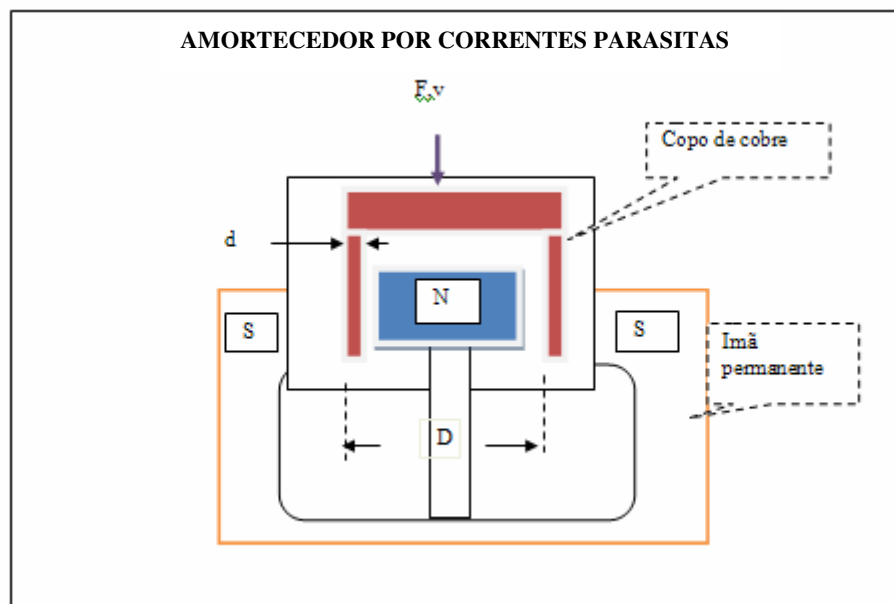


Figura 4.5 – Amortecedor por correntes parasitas

Fonte: MERRITT, H. E. Hydraulic Control Systems. Publicado por Wiley-Interscience, ISBN 0471596175, 9780471596172, 368p., 1991.

A Figura 4.5 mostra um destes amortecedores por correntes parasitas. O movimento do copo condutor no campo magnético gera uma diferença de potencial E (volts) no copo, devido à Lei de Faraday.

$$E=10^{-8} B_m \pi D v, [V] \quad (20)$$

Onde:

$B_m$ =indução magnética, Gauss;

D = diâmetro médio do copo, m;

v = velocidade, m/s.

A resistência da trajetória de condução circular dentro do campo é;

$$R= (\pi D \rho)/(bd), \text{ohm} \quad (21)$$

Onde;

R= resistividade do copo, ohm-cm;

b,d =largura e espessura da trajetória de condução, cm.

A corrente nesta trajetória é, pois;  $I=[B_m (bdv)/(10^{+8} \rho)$ . E desde que o condutor nos fornece uma força proporcional e oposta a velocidade v. O coeficiente de amortecimento Cb é encontrado como sendo:

$$Cb = B_m^2 (\pi bdD)/(10^{+9} \rho), \text{ dyne}/(\text{cm/s}) \quad (22)$$

Assim temos;

$$F_m = Cb v \quad (23)$$

(\*) Uma versão rotacional deste amortecedor é simplesmente um gerador DC com os terminais em curto circuito.

## 5 CONSTRUÇÃO E INSTRUMENTAÇÃO DO PROTÓTIPO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

### 5.1 MATERIAIS E MÉTODOS

Para o desenvolvimento deste estudo, foi fundamental a elaboração de um projeto fundamentado em pesquisa, e estudos bibliográficos. Com Base nesses estudos desenvolvemos e construímos um protótipo do sistema respiratório, com o objetivo de demonstrar o funcionamento e a simulação de um paciente sendo ventilado artificialmente, através do ventilador Bird Mark 7 (Figura 5.1 - A e B).

Esta simulação serviu como mediadora da aplicabilidade deste aparelho, frente a diferentes graus de obstrução pulmonar e para análise das alterações mecânicas e ventilatórias que ocorrem com os pacientes ventilados mecanicamente com este tipo de ventilador e que apresentem algum grau de obstrução pulmonar.

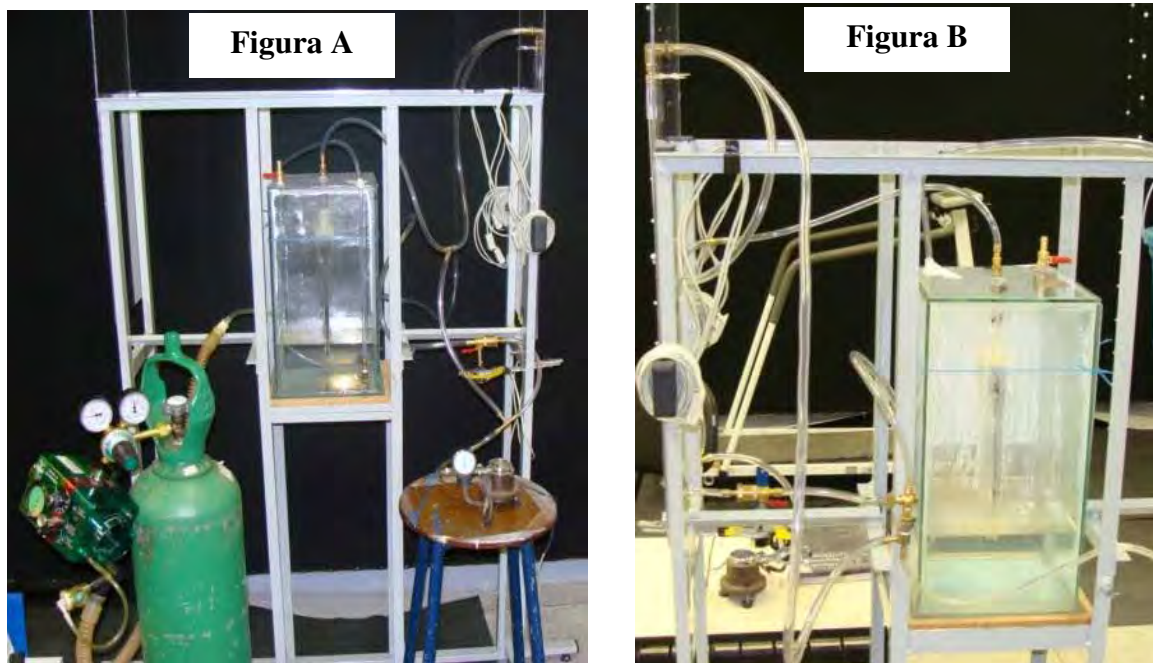


Figura 5.1 – Protótipo do sistema respiratório

## 5.2 DESCRIÇÃO DO PROTÓTIPO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

Para confecção deste protótipo utilizamos chapas e tubos de aço de baixo carbono do tipo (metalão), que possui medidas de seção transversal de 20mm por 40mm, com espessura de 1,2mm .

O protótipo possui uma fonte de alimentação que é feita através de um cilindro de oxigênio de 6,2 m<sup>3</sup> (Figura 5.2), encontra-se adaptado ao cilindro uma válvula reguladora de pressão da marca Farmabras Série 100. Conectado à válvula reguladora, temos um ventilador de pressão positiva do tipo Bird Mark 7, com ajustes de: fluxo, pressão, fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>), tempo expiratório, sensibilidade e uma válvula expiratória.



Figura 5.2 – Bird Mark 7 adaptado ao cilindro de oxigênio

O circuito que conecta o ventilador ao protótipo consta de uma traquéia corrugada de silicone com 15 mm de diâmetro e está conectado à entrada do protótipo através de uma válvula para controle do fluxo administrado, por mangueira transparente que tem 8mm de diâmetro. Todas as conexões do protótipo foram feitas com esta mangueira. Da válvula de controle do fluxo administrado sai uma derivação para o sistema de medida da queda de pressão e velocidade do escoamento, que está localizado entre a válvula de admissão e a válvula de saída e tem como finalidade a medição da vazão no circuito do protótipo. Esse sistema tem uma saída que está conectada à entrada do pulmão.

A mensuração e graduação de diferentes graus de obstrução do fluxo aéreo pulmonar (Figura 5.3), se dão através de uma válvula na parte distal do protótipo que está conectada a um potenciômetro, que pode ser consultado na dissertação do Duarte (2007), consta também de um manômetro com medida em (mmHg) que pode ser consultado na dissertação do Coimbra (2002), ambas disponíveis na biblioteca da FEG/UNESP. Da mangueira que faz a conexão entre a válvula de obstrução do fluxo aéreo ao potenciômetro existe um “T” de onde sai uma conexão para o “pulmão”.



Figura 5.3 – Protótipo: válvula para graduação de diferentes graus de obstrução do fluxo aéreo

O “pulmão” encontra-se dentro de uma caixa de vidro, com espessura de 3mm, hermeticamente fechada. Possui, na parte superior, uma válvula de entrada que se comunica diretamente com o “pulmão”, com capacidade de 1 litro. Na parte superior à direita tem uma válvula de liberação da pressão residual, e na parte frontal, à esquerda, uma coluna de H<sub>2</sub>O e uma régua de 30 cm para aferir a pressão de carga do sistema (Figura 5.4).



Figura 5.4 – Protótipo: “Pulmão”

Os dados do sistema são enviados para o Spider 8 através de dois cabos, um que sai do potenciômetro (válvula de obstrução), e outro que sai da célula de carga (manômetro).

### 5.3 INSTRUMENTAÇÃO

Para o sistema de coleta de dados, utilizamos dois canais conectados a uma ponte amplificadora de sinal para extensometria modelo Spider 8 da marca HBM (Hottinger Baldwin Messtechnik).

A coleta das variações do nível de obstrução foi realizada através do canal n.1; o canal n.2 realiza a coleta da pressão efetiva de alimentação pulmonar. Foram utilizados

sensores de convenção das grandezas mensuradas em sinais elétricos que alimentaram os canais do Spider 8.

O volume minuto expiratório foi coletado através da técnica de ventilometria, com ventilômetro da marca ohmeda, modelo RM 121, adaptado à válvula expiratória do ventilador mecânico.

O protótipo possui também um sistema de medida da queda de pressão e da velocidade do escoamento entre a válvula de admissão e a válvula de saída do fluxo pulmonar (Figura 5.5).

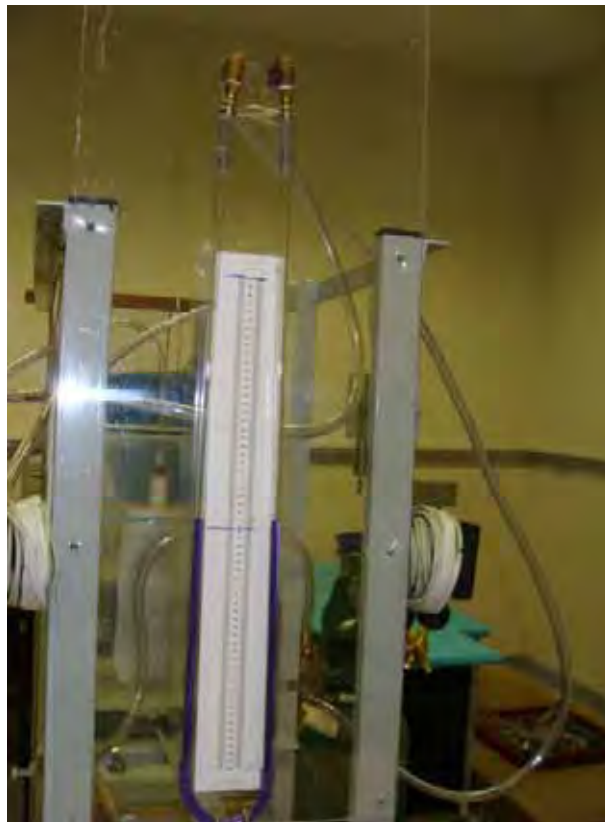


Figura 5.5 – Sistema de medida da queda de pressão e velocidade do escoamento

Os sinais amplificados foram transferidos, armazenados e manipulados adequadamente por intermédio de um microcomputador Pentium IV através de um software de aquisição de sinais, conhecido como Catman 3.1 da marca HBM (Hottinger Baldwin Messtechnik).



## 6 CALIBRAÇÃO E COLETA DE DADOS

A calibração e a coleta de dados foram realizadas no laboratório de biomecânica da FEG/UNESP, de acordo com a instrumentação do protótipo do sistema respiratório.

Os parâmetros ventilatórios foram pré-ajustados e não houve alteração dos mesmos durante os ensaios, o ventilador Bird Mark 7 foi ajustado com os seguintes parâmetros:

Pressão = 20 cmH<sub>2</sub>O;

Fluxo = 5 l/m;

FiO<sub>2</sub> = 40;

Sensibilidade = 5;

A válvula de obstrução do fluxo aéreo foi graduada de 0 (zero) a 90 (noventa) graus, sendo que zero equivale ao sistema totalmente aberto, ou seja, sem restrição ao fluxo aéreo.

### 6.1 PROCEDIMENTO DE AQUISIÇÃO, TRATAMENTO E PROCESSAMENTO DOS DADOS

Após a calibração do sistema, foi realizada a coleta dos dados; os mesmos foram transferidos para um microcomputador (Pentium IV), com a finalidade de tratar e processar os resultados provenientes do protótipo do sistema respiratório.

Para obtenção da aquisição, do tratamento e do processamento dos dados de calibração e coleta do sistema, foram utilizados os seguintes equipamentos e programas:

Protótipo do sistema respiratório;

Ventilômetro Ohmeda (RM 121);

Spider 8 – 4,8 khz/DC;

Computador Pentium IV, 2,4 Ghz;

Softwares: Catman 3.1/Microsoft Excel.

A Figura 6.1, distribuída como A, B, C e D, ilustra a composição dos equipamentos.

Figura A mostra o Protótipo do S. Respiratório (aquisição dos sinais); Figura B mostra o Ventilômetro adaptado a válvula expiratória; Figura C mostra o Spider 8; e a Figura D mostra o Catman 3.1/Microsoft Excel.



**Figura A**



**Figura B**



**Figura C**



**Figura D**

Figura 6.1 – Representação esquemática do sistema de aquisição, tratamento e processamento dos dados

## 6.2 DADOS DA CALIBRAÇÃO

A tabela 6.1 apresenta os graus de obstrução avaliados, com as respectivas entradas do ângulo de obstrução e as tensões de carga máxima em milivolts (mV) obtidos na calibração do sistema.

Tabela 6.1 – Dados da calibração da obstrução do sistema - Rf

$\Phi$ (graus)	$\Phi$ - mV	Tensão de carga máx. (mV)
0	0	26,64
10	38	23,16
20	76	22,48
40	143	19,01
50	179	11,40
60	213	5,16
90	322	2,88

A calibração do grau de obstrução consiste em encontrar uma curva que relacione os valores medidos pelo catman 3.1 em milivolts e o valor em grau ajustado na válvula de graduação de obstrução do fluxo aéreo no protótipo do sistema respiratório. A partir desses dados plotamos os pontos em forma de gráfico utilizando o Software Excel. Através da técnica de regressão foi traçada a curva de tendência que pode ser vista na Figura 6.2.

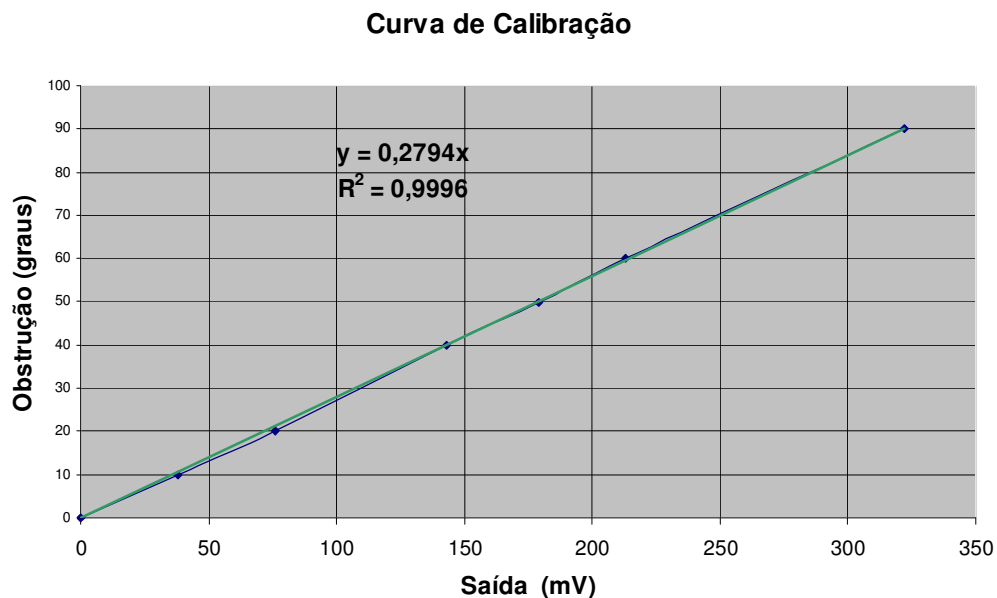


Figura 6.2 – Gráfico dos resultados obtidos para calibração da obstrução (Graus) x Saída (mV)

A análise de tendência nos fornece a função:

$$y = 0,2794 \cdot x \quad (24)$$

Onde:

y é o grau de obstrução

x é a saída do potenciômetro em (mV)

Analisando o valor de  $R^2 = 0,9996$ , verificamos um forte indício de que a curva esta ajustada.

A calibração da tensão de carga, consiste em encontrar uma curva que relacione os valores medidos pelo catman 3.1 em (mV) e a pressão de carga encontrada no sistema respiratório em (cmH<sub>2</sub>O).

Apesar de a medição do catman 3.1 não ter sido realizada diretamente no “pulmão”, e sim, em uma derivação antes do “pulmão” o ponto de pressão é o mesmo, podendo ser visualizado na Figura 6.1A.

A tensão máxima de carga em (mV) foi obtida através do catman 3.1. A pressão máxima da coluna de água em (cmH<sub>2</sub>O) foi obtida através da visualização e anotação do valor de pico da coluna, demonstrada na Figura 5.4.

O passo seguinte foi plotar os pontos em um gráfico utilizando o Excel e, através da técnica de regressão, foi traçada a curva de tendência mostrada na Figura 6.3.

A análise de tendência nos fornece a função:

$$y = 1,099 \cdot x \quad (25)$$

Onde:

y é a pressão de carga em (cmH<sub>2</sub>O)

x é a tensão de carga medida pelo catman em (mV)

Analisando o valor de  $R^2 = 0,98$ , verificamos um forte indício de que a curva está ajustada.

### Curva de Calibração

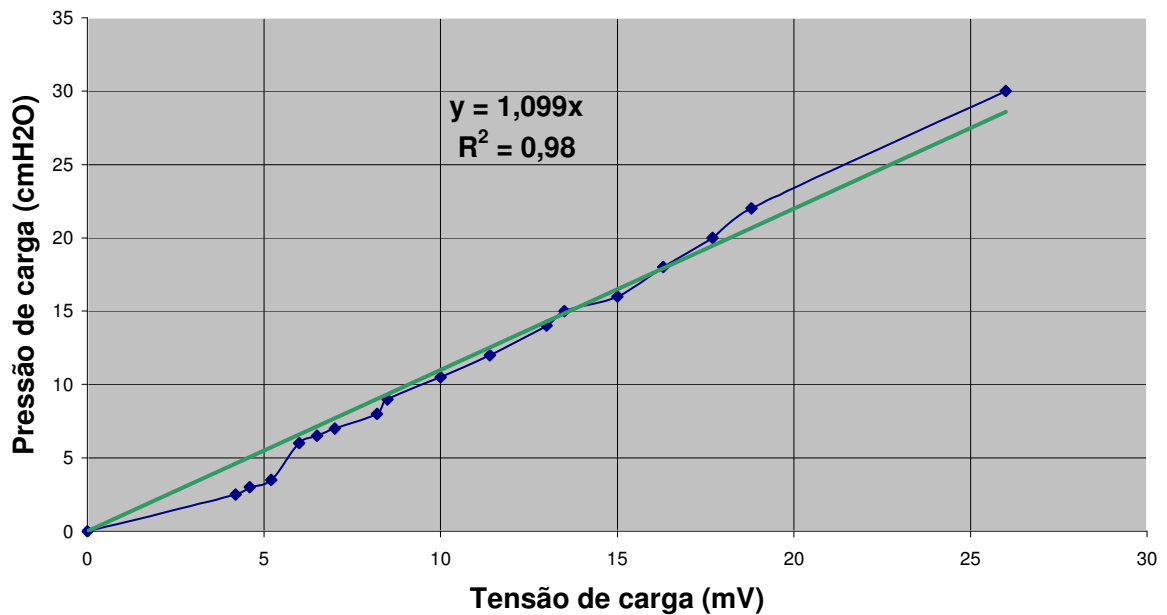


Figura 6.3 – Gráfico dos resultados obtidos na calibração da pressão de carga em (cmH<sub>2</sub>O) x tensão de carga em (mV)

### 6.3 COLETA DE DADOS

A Tabela 6.2 apresenta uma síntese dos dados coletados durante os ensaios conforme descrito cada coluna abaixo:

Tabela 6.2 – Dados coletados durante a simulação de diferentes graus de obstrução no protótipo do sistema respiratório

Grau de obstrução	Pressão de Carga (cmH <sub>2</sub> O)	Volume minuto (litros)	Volume corrente (ml)	Frequência (ciclos por min.)
0	29,28	4,47	424,5	10,53
10	25,45	3,13	291,4	10,74
20	24,71	2,90	252,1	11,50
40	20,89	2,27	173,4	13,09
50	12,53	1,00	64,5	15,50
60	5,67	0,83	47,3	17,54
90	3,17	0,66		

- ✓ ***Grau de obstrução*** - obtido através da graduação da válvula de obstrução do fluxo respiratório em (grau), demonstrado na Figura 5.3.
- ✓ ***Pressão de carga*** - corresponde à pressão máxima (pico), para cada grau de obstrução da curva de simulação demonstrada no gráfico de pressão de carga em função do tempo, obtida através da conversão da tensão de carga em (mV), medida através do catman 3.1, para pressão de carga em (cmH<sub>2</sub>O), através da fórmula obtida na calibração.
- ✓ ***Volume minuto*** - obtido através da técnica de ventilometria, em litros, durante um minuto.
- ✓ ***Volume corrente*** - foi obtido através da divisão do volume minuto pela frequência respiratória em (cpm), encontrada no ensaio.
- ✓ ***Frequência respiratória*** - foi obtida através da análise da curva de pressão de carga em função do tempo. Foram registrados os valores do tempo dos picos extremos no eixo “x”. Feita a diferença entre os dois pontos, dividimos esse valor pela quantidade de ciclos entre os dois pontos.

### **6.3.1 Gráficos dos dados coletados**

Apresentaremos a seguir as curvas de pressão de carga (cmH<sub>2</sub>O) em função do tempo (s), referentes aos graus de obstrução avaliados, que foram respectivamente:

0°, 10°, 20°, 40°, 50°, 60° e 90°. O tempo utilizado para o ensaio foi de 30 segundos.

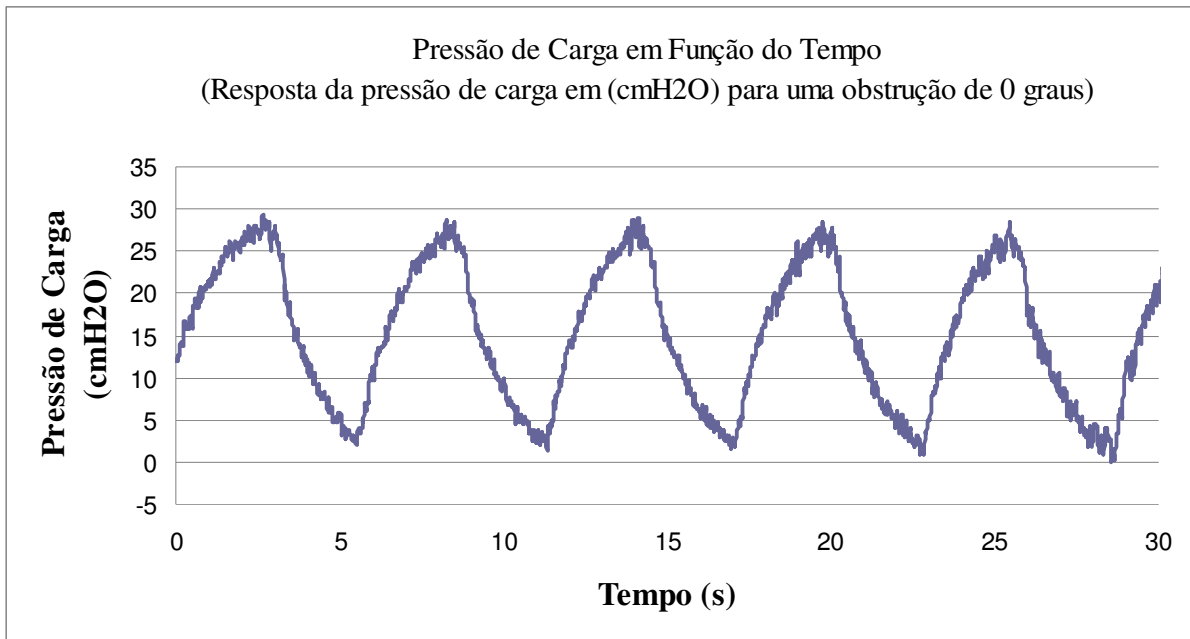


Figura 6.4 – Gráfico do resultado obtido para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 0 (zero) grau

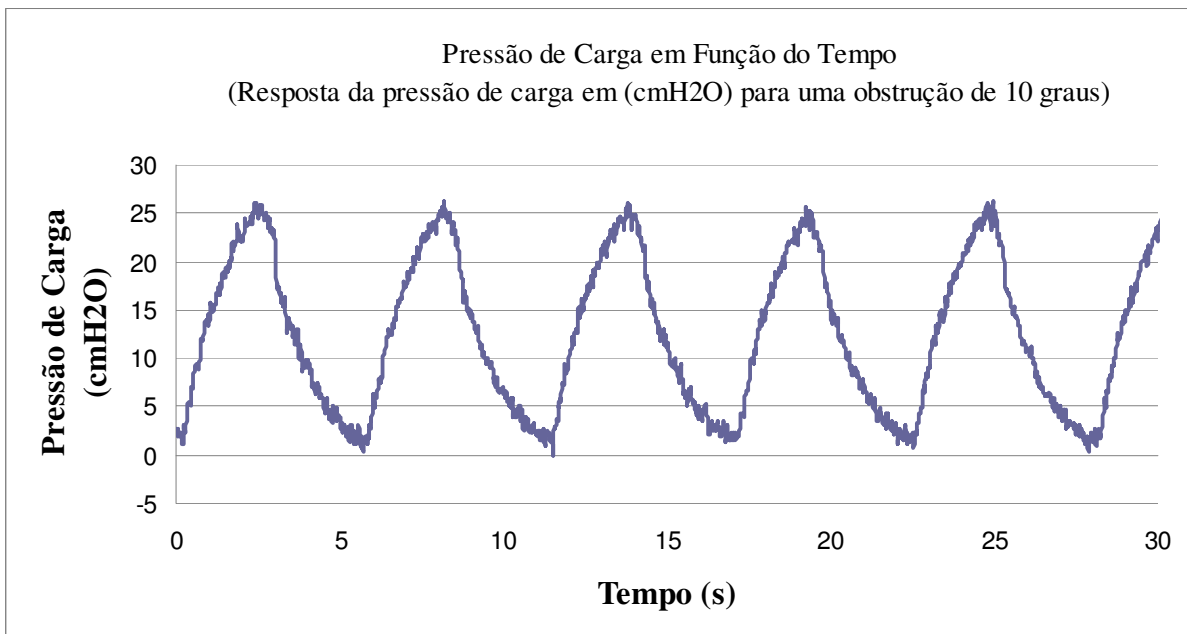


Figura 6.5 – Gráfico do resultado obtido para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 10 graus

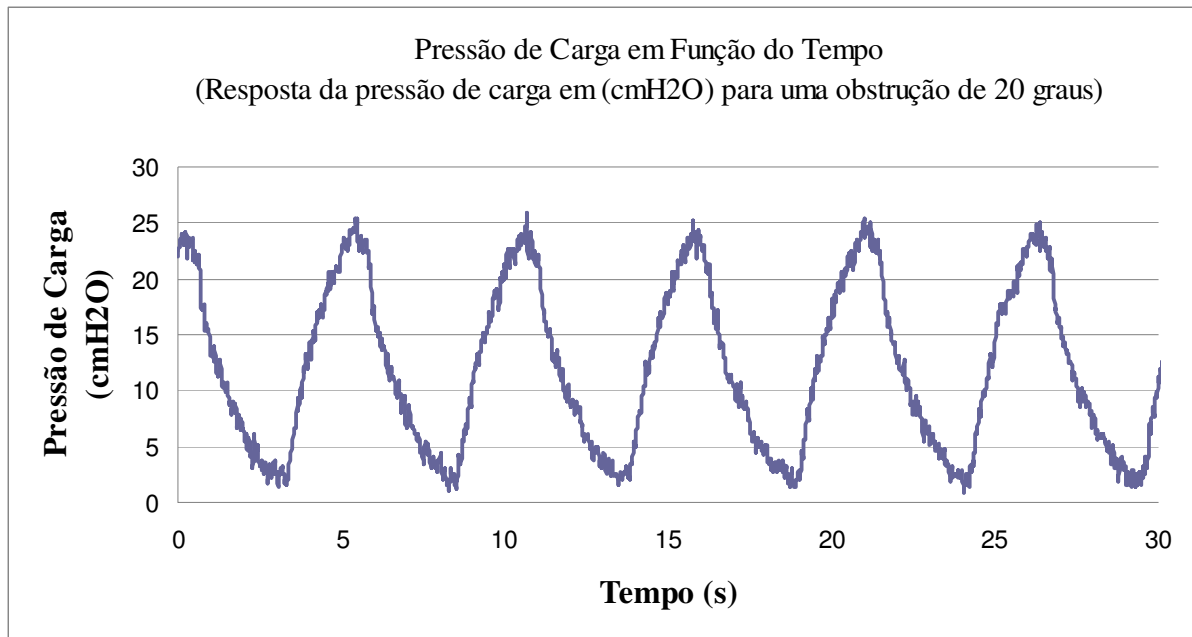


Figura 6.6 – Gráfico do resultado obtido para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 20 graus

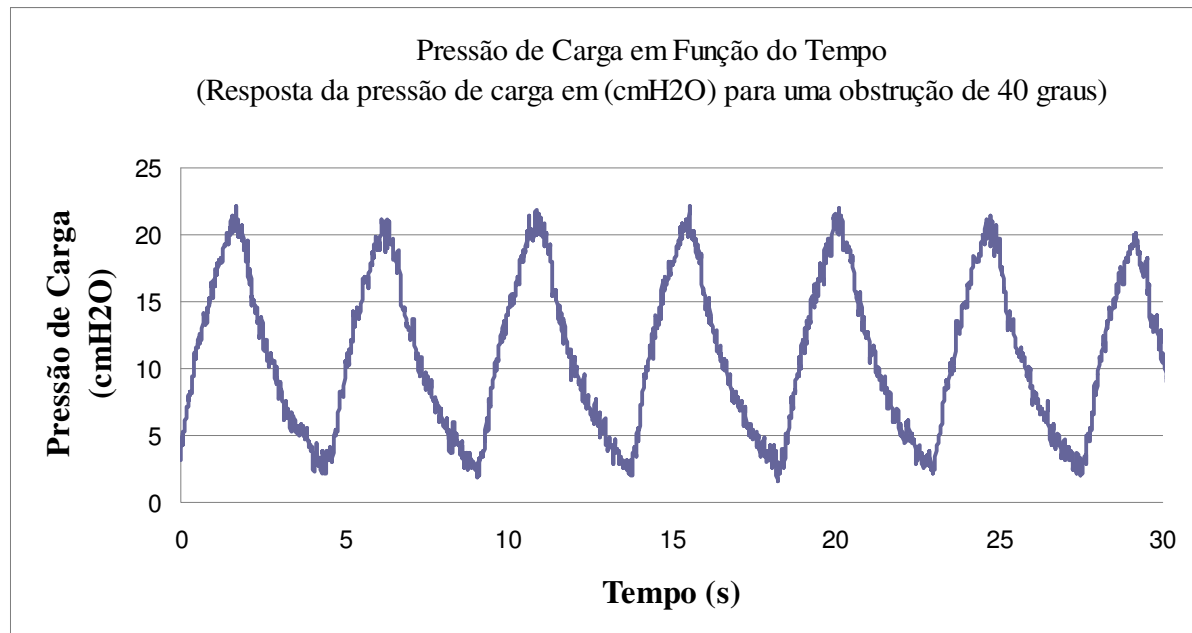


Figura 6.7 – Gráfico do resultado obtido para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 40 graus



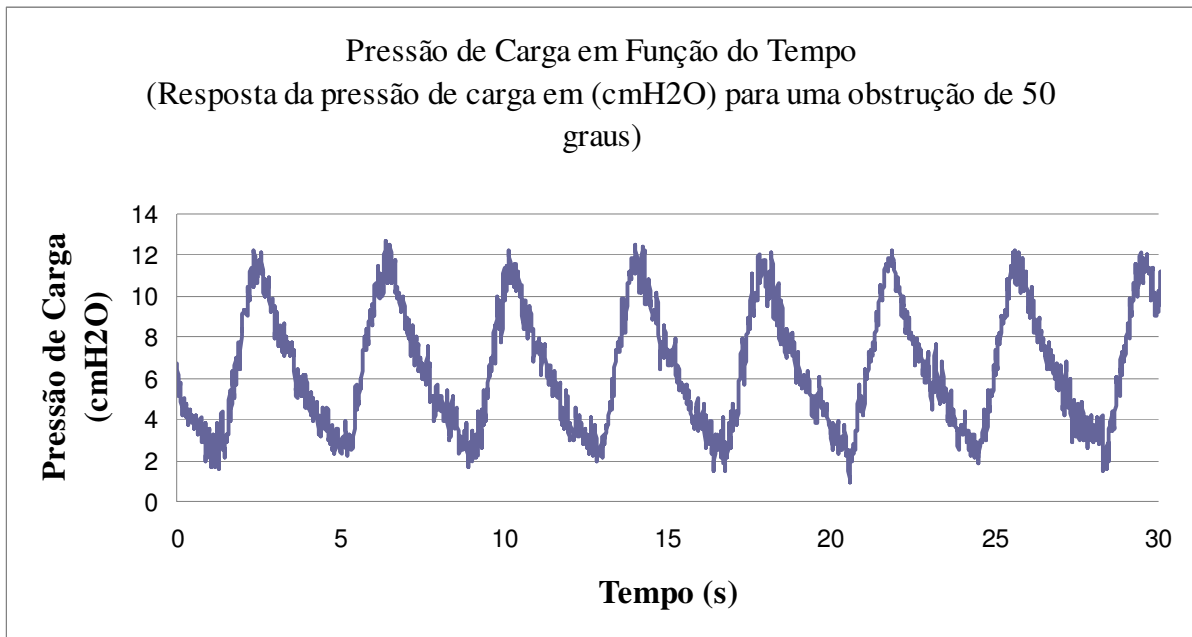


Figura 6.8 – Gráfico do resultado obtido para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 50 graus

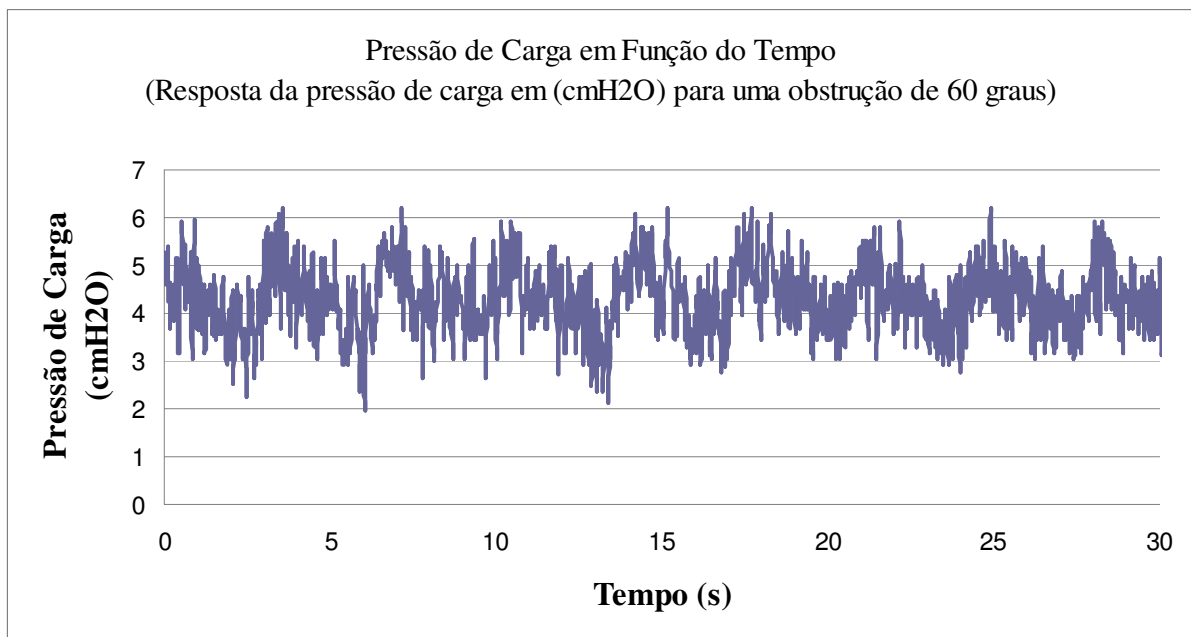


Figura 6.9 – Gráfico do resultado obtido para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 60 graus

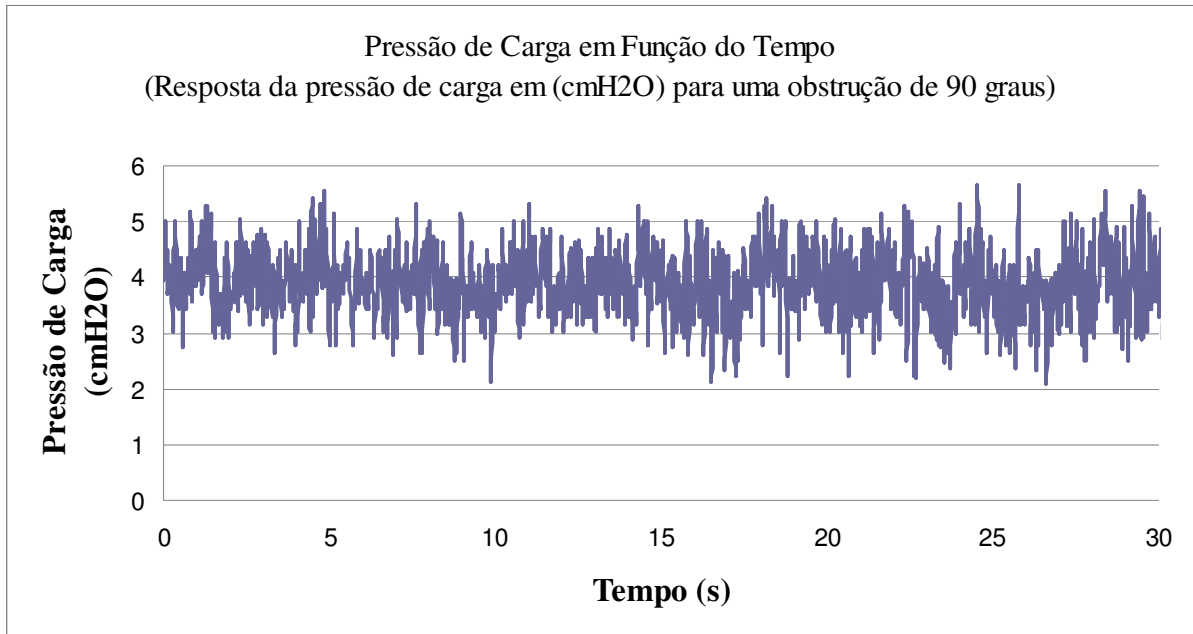


Figura 6.10 – Gráfico do resultado obtido para curva de pressão de carga em função do tempo para um ângulo de 90 graus

## 7 RESULTADOS

De acordo com os dados coletados, demonstrados anteriormente, podemos constatar que a construção e a instrumentação do protótipo do sistema respiratório se mostraram eficazes para análise do estudo proposto.

Através da análise de sete níveis diferentes de obstrução do fluxo aéreo pulmonar, podemos verificar que:

Com zero grau de obstrução, ou seja, com o sistema totalmente aberto, temos uma amplitude de pressão de carga de 29,28 (cmH<sub>2</sub>O), uma frequência respiratória de 10,53 (cpm), parâmetros bem próximos do normal (validados com base nos parâmetros fisiológicos) e um volume corrente de 424,50 (ml).

Quando começamos a alterar a obstrução do fluxo aéreo pulmonar, para o valor de dez graus, verificamos uma diminuição na amplitude da pressão de carga de 29,28 para 25,45 (cmH<sub>2</sub>O), o que vem acompanhado da redução do volume corrente para 291,4 (ml), com uma alteração insignificante da frequência respiratória de 10,53 para 10,74 (cpm).

Com uma obstrução de vinte graus, verificamos um decréscimo da amplitude da pressão de carga de 29,28 para 24,71 (cmH<sub>2</sub>O), e uma queda do volume corrente para 252,1 (ml), com um discreto aumento da frequência respiratória de 10,53 para 11,50 (cpm).

Com uma obstrução de quarenta graus verificamos um decréscimo da amplitude da pressão de carga de 29,28 para 20,89 (cmH<sub>2</sub>O), e uma queda do volume corrente para 173,4 (ml) com um discreto aumento da frequência respiratória de 10,53 para 13,9 (cpm).

Na simulação com uma obstrução de cinquenta graus, constatamos uma diminuição importante da pressão de carga de 29,28 para 12,53 (cmH<sub>2</sub>O), e uma redução importante do volume corrente para 64,5 (ml), seguido do aumento da frequência respiratória de 10,53 para 15,50 (cpm).

Com uma obstrução de sessenta graus, verificamos o decréscimo da amplitude da pressão de carga de 29,28 para 5,67 (cmH<sub>2</sub>O), e uma queda do volume corrente para 47,3 (ml), com um aumento da frequência respiratória de 10,53 para 15,50 (cpm).

Com uma obstrução de noventa graus, verificamos um decréscimo da amplitude da pressão de carga de 29,28 para 3,17 (cmH<sub>2</sub>O), e uma queda vital do volume corrente para zero (ml), com um aumento significativo da frequência respiratória a tal ponto que torna extremamente difícil sua contagem. O valor do volume minuto coletado de 0,66 (ml), corresponde ao fluxo de ar do circuito que, quando atinge a válvula de obstrução totalmente fechada, retorna, sem atingir o “pulmão”, sendo registrado pelo ventilômetro.

Utilizando o software de estatística SPSS, avaliamos a correlação entre as variáveis.

Tabela 7.1 – Correlação das variáveis avaliadas

		<b>Pressão de Carga (cmH<sub>2</sub>O)</b>	<b>Volume minuto (Lmin.)</b>	<b>Volume corrente (ml)</b>	<b>Frequência (ciclos por min.)</b>
<b>Grau de obstrução</b>	Pearson Correlation	-0,961	-0,930	-0,978	0,958
	Sig. (2-tailed)	0,001	0,002	0,001	0,003
	N	7	7	6	6
<b>Pressão de Carga (cmH<sub>2</sub>O)</b>	Pearson Correlation		0,950	0,936	-0,992
	Sig. (2-tailed)		0,001	0,006	0,000
	N		7	6	6
<b>Volume minuto (Lmin.)</b>	Pearson Correlation			0,997	-0,930
	Sig. (2-tailed)			0,000	0,007
	N			6	6
<b>Volume corrente (ml)</b>	Pearson Correlation				-0,923
	Sig. (2-tailed)				0,009
	N				6

Os dados demonstrados na Tabela 7.1, indicam que há fortes índices de correlação entre as variáveis, todas acima de 0,9 (em uma escala que vai até 1) e o nível de significância menor do que 1% (0,01), o que demonstra um alto grau de confiabilidade dos dados, permitindo-se constatar fortes indícios dessas variáveis serem correlacionadas.

Observamos ainda que o grau de obstrução é inversamente proporcional à pressão de carga, volume minuto e volume corrente e diretamente proporcional à frequência.

A pressão de carga é diretamente proporcional ao volume minuto e volume corrente e inversamente à frequência.

O volume minuto é diretamente proporcional ao volume corrente, e inversamente à frequência.

Por último o volume corrente é inversamente proporcional à frequência.

## 7.1 RELAÇÃO ENTRE A VARIÁVEL INDEPENDENTE E AS DEMAIS VARIÁVEIS

Construímos gráficos, mostrando a relação entre a variável independente (Obstrução) e as demais medições do sistema.

Foram construídas as curvas de tendência linear e exponencial, curvas típicas de fenômenos como esse.

A curva linear, demonstra uma proporcionalidade constante entre as variáveis, ou seja, quando uma aumenta outra também aumenta em uma proporção contínua.

A curva exponencial denota uma grande variação inicial da variável dependente em relação à independente e uma variação final da variável dependente baixa em relação à independente.

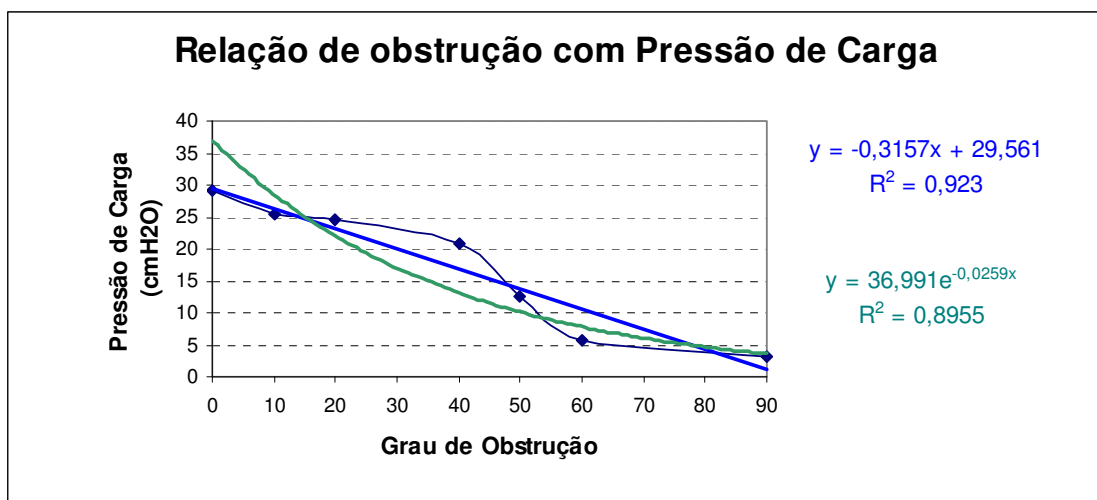


Figura 7.1 – Relação da obstrução com a pressão de carga

Analisando os valores de R quadrado para as duas curvas, pode-se afirmar que há indícios da relação entre a variável independente (grau de obstrução) e a variável dependente (pressão de carga) ser linear através da fórmula apresentada no gráfico em azul, onde X é a variável independente e Y a variável dependente. Entretanto, as duas curvas apresentaram um bom ajuste de tendência (Figura 7.1).

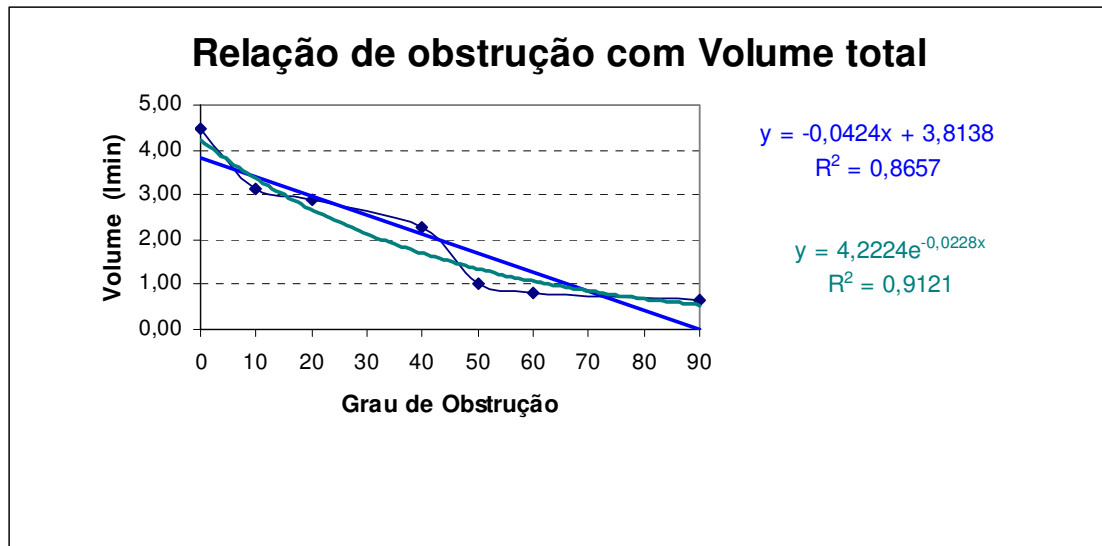


Figura 7.2 – Relação do grau de obstrução com o volume total

Analisando os valores de R quadrado para as duas curvas pode-se afirmar que há indícios da relação entre a variável independente (grau de obstrução) e a variável dependente (volume) ser exponencial através da fórmula apresentada no gráfico em verde, onde X é a variável independente e Y a variável dependente. Entretanto, as duas curvas apresentaram um bom ajuste de tendência (Figura 7.2).

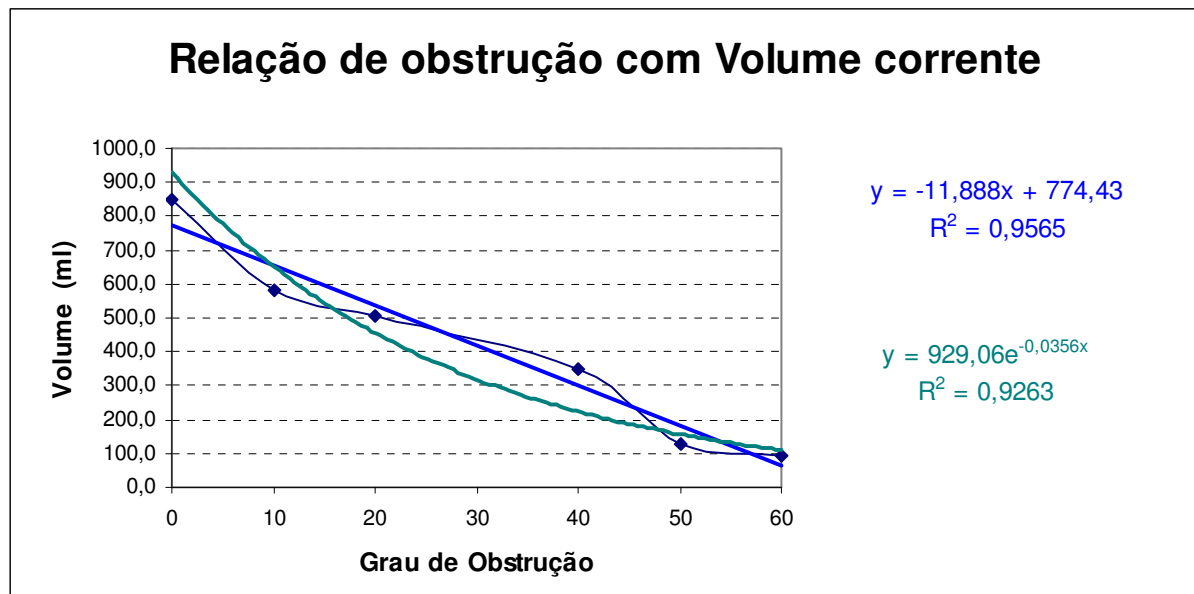


Figura 7.3 – Relação grau de obstrução com volume corrente

Analisando os valores de R quadrado para as duas curvas pode-se afirmar que há indícios de a relação entre a variável independente (grau de obstrução) e a variável dependente (Volume corrente) ser linear através da fórmula apresentada no gráfico em azul, onde X é a variavel independente e Y a variável dependente. Entretanto, as duas curvas apresentaram um bom ajuste de tendência (Figura 7.3).

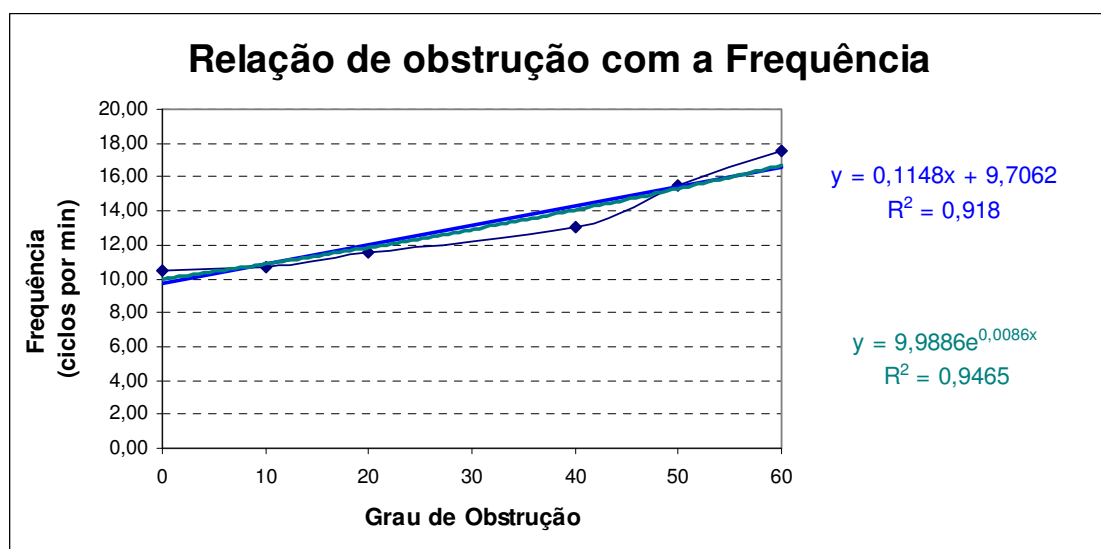


Figura 7.4 – Relação da obstrução com a frequência

Analisando os valores de R quadrado para as duas curvas pode-se afirmar que há indícios de a relação entre a variável independente (grau de obstrução) e a variável dependente (Frequência) ser exponencial através da fórmula apresentada no gráfico em verde, onde X é a variável independente e Y a variável dependente. Entretanto, as duas curvas apresentaram um bom ajuste de tendência (Figura 7.4).



## 8 COMENTÁRIOS E CONCLUSÃO

A ventilação mecânica é uma ciência relativamente nova e a produção científica sobre este tema tem-se tornado consistente apenas recentemente, o que torna uma tarefa difícil discutir um recurso de ventilação mecânica relativamente antigo, como é o caso do equipamento Birk Mark 7, uma vez que são raros os desenvolvimentos científicos, atualizados e com algum grau de evidência sobre este tema.

Para a realização desta pesquisa tornou-se necessária a construção de um protótipo do sistema respiratório que possibilitou de forma eficaz a simulação e a análise de diferentes graus de obstrução do fluxo aéreo pulmonar.

Os valores dos dados encontrados nos ensaios referem-se à resposta do sistema (Ventilação com pressão positiva, obstrução do fluxo aéreo e ventilação pulmonar), nesta pesquisa não se pretende realizar a correlação fiel dos valores encontrados com os valores considerados normais ou aceitáveis, uma vez que esses valores podem sofrer alterações devido a outras variáveis não avaliadas. O objetivo deste estudo foi analisar a resposta do sistema através dos valores encontrados nos ensaios.

Os resultados obtidos nos ensaios realizados permitiram retirar as seguintes conclusões:

Nos ensaios realizados, um dado que se destacou, e que é de grande relevância é a queda significativa do volume corrente que corresponde ao valor de 424,5 (ml) para um paciente sem restrição ao fluxo aéreo, chegando a 47,3 (ml) para um paciente com uma restrição de sessenta graus, e nenhuma ventilação “pulmonar” para um paciente com uma obstrução total, que corresponde a 90 graus na simulação realizada, sendo estes últimos valores incompatíveis com a ventilação pulmonar.

O sistema analisado apresentou como resposta ao aumento do grau de obstrução as seguintes alterações: aumento da frequência respiratória, diminuição do volume corrente e da pressão de carga, o que confirma a teoria dos estudos científicos já apresentados na literatura.

Quando optarmos ventilar pacientes com algum grau de obstrução, utilizando a ventilação com pressão positiva, devemos escolher, ventiladores mecânicos com maior

número de recursos, principalmente no que diz respeito a monitorização ventilatória, e é de suma importância a monitorização constante das variáveis dependentes desses pacientes e que o profissional envolvido saiba interpretar os dados monitorizados.

A contribuição maior desta pesquisa reside no que diz respeito ao aperfeiçoamento e desenvolvimento da técnica de ventilação mecânica com pressão positiva e que possibilite a otimização no tratamento, prognóstico, sobrevida e melhoria da qualidade de vida dos pacientes portadores da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.

Espera-se que novos estudos possam ser propostos para um posterior aperfeiçoamento dos resultados apresentados por esta pesquisa.

## REFERÊNCIAS

AIRES, M.M. **Fisiologia**. 2.ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

AMERICAN THORACIC SOCIETY. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. In **American Journal of Respiratory Critical Care Med**. 152:77-120, 1995.

AZEREDO, C.A.C. **Fisioterapia Respiratória no Hospital Geral**. São Paulo, Manole, 2000.

—————. **Fisioterapia Respiratória Moderna**. 4ª ed., São Paulo: Manole, 2002.

BARBAS, C.S.V. et.al. Técnicas de Assistência Ventilatória In E Knobel. (Org.). **Condutas no Paciente Grave**. São Paulo:Atheneu. C.20, p.312-346, 1998.

BARNES, P. **D.Sc. COPD** - Review Article, N Engl J Med. p.269-280, 2000.

BARRETO, S.S.M. Volumes pulmonares. **J Pneumol**. 28(Supl 3): p.83-94, 2002.

BETHLEM, N. **Pneumologia**. 4ª.ed., São Paulo: Atheneu, 1999.

CARVALHO, C.R. de. Ventilação Mecânica. V.II – Avançado In **Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva**. São Paulo: Atheneu, n.9, Ano 5, 2000.

—————. “Ventilação Mecânica”. V.I, Básico In **Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva**. 1.ed., São Paulo: Atheneu, 2000.

CAMPOS, H.S. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. **Jornal Brasileiro de Medicina**. (3) 62; 98-114,1993.

**CATÁLOGO DE INSTRUÇÕES DA BIRD CORPORATION, 1970.**

**COIMBRA, A. Análise de Sinais Aplicada à Instrumentação Médica para a identificação e Diagnóstico de Patologias degenerativas do Joelho.** 2002. Dissertação de Mestrado em Engenharia Mecânica, Programa de Pós Graduação em Engenharia Mecânica, Universidade Estadual Paulista.

II Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. In **Jornal Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia.** V.30, n.5, 2004.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. In **Jornal Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia.** V.33, Supl. 25, 10 capítulos, 2007. ISSN 1806 – 3756 – Versão Online Disponível no site: [http://www.jornaldepneumologia.com.br/portugues/suplementos\\_caps.asp?id=47](http://www.jornaldepneumologia.com.br/portugues/suplementos_caps.asp?id=47). Acessado em: Setembro, 2008.

**COSTA, D. Fisioterapia Respiratória Básica.** São Paulo: Atheneu, 1999.

**DANGELO, J.G.; FATTINE, C.A. Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar.** 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2002.

**DAROWSKI, M. et.al. A New Method for Calculating Total Respiratory System Compliance. The Ory and Model Experiments. Acta Anaesthesiol Scand,** p.395-399, 2003.

**DUARTE, F.A. Mensuração do Torque nos Movimentos de Flexão e Extensão do Joelho Submetido a uma Resistência Constante.** 2007. Dissertação de Mestrado em Engenharia Mecânica, Programa de Pós Graduação em Engenharia Mecânica, Universidade Estadual Paulista.

**EMMERICH, J.C. Suporte Ventilatório Contemporâneo.** Rio de Janeiro: Revinter, 314p., 2002.

**GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica.** 10.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

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. In **Jornal de Pneumologia**. V.28, n.3, p.120-124, mai/jun, 2002.

**Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)**, 2004. Disponível em <http://www.goldcopd.com/> Acessado em Setembro, 2008.

HERBET E. Merritt. Hydraulic Control Systems. **John Wiley & Sons. New York**, p.358, 1967.

IRWIN, Scot; TECKLIN, Jan Stephen. **Fisioterapia Cardiopulmonar**. 3.ed., São Paulo, Manole, p.620, 2003.

JOSÉ, A. et.al. Bird Mark 7: Avaliação e Evolução Clínica durante sua Utilização Bird Mark 7: Evaluation and Clinical Evolution during its. **Revista Brasileira Terapia Intensiva**. Artigo Original, v.17, n.2, Abril/Junho de 2005.

KNOBEL, Elias. **Terapia Intensiva: Pneumologia e Fisioterapia Respiratória**. 1.ed, Rio de Janeiro, Atheneu, p.236, 2004.

MANNINO, D.M. **Epidemiology, Prevalence, Morbidity and Mortality, and Disease Heterogeneity**. Chest:v.121, n.8, p.121S-136S, 2002.

MERRITT, H. E. **Hydraulic Control Systems**. Publicado por Wiley-Interscience, ISBN 0471596175, 9780471596172, 368p., 1991.

MENEZES, Ana B. **Projeto latino-americano de investigação em obstrução pulmonar**. Copyright © 2006. Associação Latino-Americana de Tórax (ALAT). Disponível em [www.platino-alat.org/livros\\_platino\\_pt.pdf](http://www.platino-alat.org/livros_platino_pt.pdf). Acesso em Outubro 2008.

MOORE, K.L.; DALLEY, A.F., **Anatomia Orientada para a Clínica**, 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

MURRAY, C.J.; LOPEZ, A.D. **Global Mortality, Disability, and the Contribution of Risk Factors: Global Burden of Disease Study**. Lancet 1997; 349: 1436-42.

NAKAGAWA, N.K.; BARNABÉ, V. **Fisioterapia do Sistema Respiratório**. 1.ed. São Paulo: Sarvier, 2006.

NETTER, F.H. Atlas de Anatomia Humana Netter. 3.ed., São Paulo: Elsevier Medicina Brasil, 2002.

OLIVEIRA, J.C.A; JARDIM, J.R.. **DPOC: Spiriva Banco de Dados**. out, 2003. Disponível em: <http://www.pneumoatual.com.br>. Acesso em Setembro, 2008.

PRESTO, B.; PRESTO, L.D. de N. **Fisioterapia Respiratória: Uma Nova Visão**. Rio de Janeiro: Bruno Presto, 2003.

PROJETO PLATINO IN: [http://www.sbpt.org.br/Consenso\\_DPOC\\_SBPT\\_2006.pdf](http://www.sbpt.org.br/Consenso_DPOC_SBPT_2006.pdf). Acessado em Outubro 2008.

RENNARD SI; DAUGHTON DM. Cigarette smoking and disease. In: ELIAS JA. et. al. **Pulmonary Diseases and Disorders**. New York: McGraw Hill; p.697-708, 1998.

RODRIGUES, F.; CARDOSO, J. DPOC: 25 Perguntas Frequentes em Pneumologia. In **Sociedade Portuguesa de Pneumologia**, 1999.

SCANLAN, G.L. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7.ed., São Paulo: Manole, 2000.

SECHZER, P.H. **The Bird Respirator**. New York, Atheneu, 1965.

SILVA, L.C.C. **Condutas em Pneumologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

SOBOTTA. **Atlas de Anatomia Humana**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

TARANTINO A.B. **Doenças Pulmonares**. 5.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

TERZI, R.G.G.; CARVALHO, C.R.R. Histórico da Ventilação Mecânica. In CARVALHO C. R.R. **Ventilação Mecânica**. São Paulo: Atheneu, 2000.

WEST, John B. **Fisiologia Respiratória Moderna**. 3.ed., São Paulo: Manole, 1990.

ZIN, W.A.; ROCCO, P.R.M. Capítulo1: Mecânica Respiratória Normal. In **Assistência Ventilatória Mecânica**. São Paulo: Atheneu, p.03,06;07,08, 1995.