



REPERCUSSÕES HEMODINÂMICAS E VENTILATÓRIAS EM INDIVÍDUOS SADIOS COM DIFERENTES NÍVEIS DE EPAP

Hemodinamics and ventilatory repercussions in healthy individuals with use of the different EPAP levels

Fabiola Maria Ferreira da Silva^[a], Mary Ellen Silva Bagnall^[b], Thais Simão Zardo^[c],
Adriana Bovi^[d], Eliane Maria de Carvalho^[e], Célia Regina Lopes^[f]

^[a]Graduanda do Curso de Fisioterapia do Centro Universitário do Triângulo (UNITIRI), Bolsista PIBIC/FAPEMIG, Uberlândia, MG - Brasil, e-mail: faby_fisio05@hotmail.com

^[b]Fisioterapeuta formada pelo Centro Universitário do Triângulo (UNITIRI), Uberlândia, MG - Brasil, e-mail: marybagnall_@hotmail.com

^[c]Fisioterapeuta formada pelo Centro Universitário do Triângulo (UNITIRI), Uberlândia, MG - Brasil, e-mail: thazardo@hotmail.com

^[d]Fisioterapeuta, mestranda pelo Centro Universitário do Triângulo (UNITIRI), Uberlândia, MG - Brasil, e-mail: adrianabovi@hotmail.com

^[e]Fisioterapeuta, Doutora em Ciências pela FMUSP, docente do Curso de Fisioterapia da Universidade Federal de Uberlândia (UFU), Uberlândia, MG - Brasil, e-mail: elianemc@faefi.ufu.br

^[f]Fisioterapeuta, Doutora em Ciências pela FMUSP, docente do Curso de Fisioterapia da Universidade Federal de Uberlândia (UFU), Uberlândia, MG - Brasil, e-mail: celialopes@faefi.ufu.br

Resumo

INTRODUÇÃO: A aplicação da pressão positiva expiratória nas vias aéreas (EPAP) é um método terapêutico usado para reexpansão pulmonar. A avaliação das variáveis hemodinâmicas e ventilatórias, podem apresentar alterações quando os indivíduos são submetidos a diferentes níveis de pressões intratorácicas. **OBJETIVO:** Analisar as variáveis cardiorrespiratórias, em indivíduos jovens saudáveis, submetidos a diferentes níveis de EPAP. **CASUÍSTICA E MÉTODO:** Estudo prospectivo transversal com 14 voluntários jovens saudáveis e ativos. Os voluntários foram posicionados sentados, e fixaram a máscara facial de forma a evitar fuga aérea, a máscara foi conectada ao sensor de fluxo do monitor de perfil respiratório TRACER 5 e acoplada à válvula *Spring Loaded*. Cada voluntário realizou seis incursões respiratórias sendo utilizado o início da quarta para registro dos dados. As variáveis, relacionadas à hemodinâmica, respiração, sintomatologia, resistência do sistema e trabalho ventilatório foram analisadas ajustando o EPAP em: 5, 10, 15 e 20 cmH₂O, com pausa de 1 minuto entre cada ajuste pressórico. Para análise estatística utilizou-se o teste *Kruskal-Wallis e Mann-Whitney, Wilcoxon* e o coeficiente para correlação *de Spearman*. Nível de significância $p < 0,05$. **RESULTADOS:** A idade média do grupo estudado foi de 22 ± 3 anos e obteve-se diferença estatisticamente significativa nas variáveis respiratórias e hemodinâmicas, bem como na sensação de dispnéia e vertigem conforme o aumento progressivo dos níveis de pressões intratorácicas utilizadas. **CONCLUSÃO:** A aplicação de diferentes níveis de EPAP pode gerar alterações na condição hemodinâmica e mecânica ventilatória de indivíduos adultos jovens saudáveis.

Palavras-chave: Respiração com pressão positiva. Hemodinâmica. Fisioterapia.

Abstract

INTRODUCTION: The application of positive expiratory pressure in the respiratory airways (EPAP) is a therapeutic method used for lung re-expansion. The physiologic variables of haemodynamic and ventilatory evaluation can present alterations when the individuals are submitted to different levels of intra-thoracic pressure. **OBJECTIVE:** To analyze the cardio-respiratory variables, in healthy young individuals, submitted to different levels of EPAP. **METHODS:** A traversal and experimental prospective study with 14 young healthy and active volunteers. The volunteers were placed seated in a chair and fastened the facial mask so as to avoid air leakage. The same was connected to the flow sensor of the Tracer 5 breathing monitor using connectors and coupled to the Spring Loaded valve. Each volunteer carried out six breathing incursions, the fourth being registered of the dates. The variables relating to haemodynamic, breathing, symptomatology, system resistance and ventilation work while adjusting EPAP in: 5, 10, 15 and 20 cmH₂O were analyzed, with a pause of 1 minute between each pressure for registration of data obtained. For statistical analysis the Kruskal-Wallis and Mann-Whitney, Wilcoxon test and the Spearman coefficient for correlation were used. **RESULTS:** The average age of the studied group was 22±3 years and statistically significant differences were obtained in the breathing variables and haemodynamics, as well as in the sensation of dyspnea and vertigo in accordance with the progressive increase in the intra-thoracic pressure levels used. **CONCLUSION:** Different levels of EPAP can generate alterations in the haemodynamic condition and in the ventilatory mechanics of healthy young adult individuals.

Keywords: Positive pressure ventilation. Hemodynamic. Physical therapy.

INTRODUÇÃO

O sistema respiratório é constituído pelos músculos da respiração e pelo tórax, o que proporciona gradientes de pressão necessários para mover os gases para dentro e para fora dos pulmões, de modo a assegurar difusão adequada de oxigênio e dióxido de carbono (1).

As impedâncias mecânicas oferecidas pelos pulmões e parede torácica, durante a respiração, são vencidas pelo trabalho desenvolvido pelos músculos inspiratórios (2). A energia potencial armazenada nas estruturas elásticas durante a inspiração é, normalmente, suficiente para superar a resistência ao fluxo aéreo durante a expiração. Um trabalho mecânico expiratório adicional é necessário quando as propriedades mecânicas do aparelho respiratório encontram-se alteradas por alguma doença, ou durante a expiração forçada (3, 4).

O sistema cardiovascular e respiratório apresenta ritmo e interação com a função de suprir as necessidades metabólicas dos diversos tecidos do organismo, através da oferta adequada de oxigênio, que depende do equilíbrio entre a oferta e o consumo. A oferta de O₂ para os tecidos é função direta do produto do débito cardíaco pelo conteúdo arterial de O₂. Em qualquer eventualidade em que ocorra alteração no equilíbrio entre o consumo e oferta de O₂ com o aumento de oxigênio consumido superior à oferta, haverá hipóxia tecidual e disfunção orgânica (5, 6).

O uso da pressão positiva expiratória final (PEEP) surgiu baseado no fenômeno de *shunt* pulmonar, ou seja, de áreas que não são ventiladas por causa do colapso alveolar, mas continuam sendo perfundidas, o que origina uma redução da saturação de O₂ no sangue arterial. Nesses casos, o simples aumento da oferta de O₂ não consegue aumentar a captação do oxigênio, uma vez que, nas áreas ventiladas, a saturação da hemoglobina é normal. Desta maneira, a oxigenação global só pode ser aumentada se novos alvéolos forem reabertos e, assim, recuperados para sua função plena (7-9).

A terapia com a PEEP é baseada nos efeitos terapêuticos sobre o sistema respiratório, que são: recrutamento alveolar; aumento da capacidade residual funcional; melhora da complacência

pulmonar; melhora da relação ventilação/perfusão; diminuição do *shunt* intrapulmonar; melhora da pressão de O₂; redistribuição do líquido extravascular; remoção das secreções pulmonares (3). Vários estudos demonstram que o uso de PEEP acima de níveis convencionais pode ser eficaz na reversão de atelectasias e, conseqüentemente, na melhora da função pulmonar em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca (10). Níveis de PEEP em torno de 10 a 15 cmH₂O, são ditos ótimos para manter mais próximos do normal o *shunt* pulmonar, a diferença alvéolo-arterial e a relação PaO₂/FiO₂, mostrando uma superioridade sobre níveis de 5 cmH₂O que são convencionalmente utilizados (11).

Por outro lado, altos níveis de PEEP diminuem o retorno venoso, aumentam a resistência vascular pulmonar e o volume diastólico final do ventrículo direito. O aumento do volume diastólico final do ventrículo direito pode desviar o septo interventricular para a esquerda e diminuir a complacência do ventrículo esquerdo, o débito cardíaco e a oferta de oxigênio aos tecidos (3, 10).

A pressão positiva expiratória nas vias aéreas (EPAP) é uma técnica terapêutica desenvolvida na Dinamarca, na década de 70, que utiliza a PEEP em pacientes em respiração espontânea, essa pressão ofertada mantém a via aérea aberta durante a expiração (12).

O sistema EPAP é composto por uma máscara facial, uma válvula unidirecional e o resistor expiratório, que é responsável pela resistência ao fluxo expiratório, que determinará o nível de PEEP (12). A válvula com resistência expiratória é ofertada por um mecanismo de molas (sistema *Spring Loaded*) que oferece uma força contra a superfície por onde passará o fluxo expiratório, mantendo a compressão constante contra esta superfície (13, 14).

A aplicação da EPAP pode determinar um aumento no trabalho ventilatório que é proporcional ao nível da PEEP utilizada (15). A avaliação do padrão respiratório é importante para a quantificação do esforço produzido durante a realização da técnica, na tentativa de minimizar a carga de trabalho imposta aos músculos respiratórios, que pode ser considerada a principal causa do insucesso da terapia (3).

Sendo assim, a utilização deste método, com recurso terapêutico necessita ser avaliado cuidadosamente em detrimento dos riscos e/ou benefícios advindos dos diferentes ajustes pressóricos utilizados. O EPAP pode promover repercussões hemodinâmicas e respiratórias importantes, portanto faz-se necessário investigar as múltiplas ocorrências durante a aplicação de PEEP em indivíduos adultos jovens e sadios para posteriormente aprimorar a aplicação da técnica na prática clínica em diferentes pacientes, com diferentes níveis de complexidade.

OBJETIVO

Analisar as variáveis hemodinâmicas e ventilatórias, em indivíduos jovens sadios, submetidos a diferentes níveis de EPAP.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Estudo prospectivo transversal, onde participaram 20 voluntários saudáveis e ativos, estudantes do Curso de Fisioterapia do Centro Universitário do Triângulo, com idade média de 22 (± 3) anos, sendo 50% deles do sexo masculino. Foram excluídos 6 voluntários por problemas técnicos na captação dos dados do programa utilizado. O projeto de pesquisa foi aprovado pelo CEP da Uniteri protocolo n. 640284 e o estudo iniciou-se após os voluntários assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido. Utilizaram-se como critérios de inclusão: ausência de sintomas respiratórios ou de doenças pulmonares crônicas e os indivíduos deveriam ser capazes de compreender e colaborar com as provas. Como critérios de exclusão: obesidade, tabagismo, presença de hipersecreção broncopulmonar, estado infeccioso (de vias aéreas ou sistêmico), presença de náuseas e vômitos, claustrofobia ou déficit de compreensão.

A máscara facial foi acoplada à face do paciente e conectada ao sensor de fluxo do monitor de perfil respiratório TRACER 5 (INTERMED-Brasil-SP) por meio de adaptadores confeccionados com diâmetros apropriados para acoplar a válvula *Spring Loaded*, compondo o kit EPAP, e posteriormente

os parâmetros iniciais foram ajustados. Os dados coletados foram registrados através do programa Win Tracer. Cada voluntário realizou seis incursões respiratórias completas, porém foram tomados como referências os valores médios estáticos registrados no início da quarta inspiração.

Os voluntários foram posicionados sentados em uma cadeira confortável de altura e encosto regulável, com as pernas a 90 graus e os pés apoiados no solo, a coluna ereta utilizando o encosto da cadeira e, fixavam a máscara facial com as duas mãos para evitar fuga aérea. Os valores de EPAP administrados foram 5, 10, 15 e 20 cmH₂O e manteve-se uma pausa de um minuto entre cada modulação de pressão para o registro dos dados.

Na presença de alteração importante nos parâmetros hemodinâmicos (hipotensão súbita, náuseas, sudorese), ou respiratórios (SpO₂ < 90%), ou mesmo importante desconforto referido pelo voluntário, o protocolo seria interrompido, e o voluntário se manteria em observação e monitorização até a estabilização do quadro.

As variáveis respiratórias avaliadas foram: volume corrente, pico inspiratório de pressão, saturação periférica de O₂, pressão negativa inspiratória e trabalho ventilatório desenvolvido. Do ponto de vista hemodinâmico avaliou-se a frequência cardíaca e a pressão arterial; a escala de dispneia de Borg e os sinais de vertigem foram associados para registro dos sinais de desconforto de acordo com a variação das pressões utilizadas.

O tratamento estatístico contemplou o teste de *Kruskal-Wallis* para análise das variáveis hemodinâmicas e respiratórias nas diferentes pressões utilizadas. O teste de *Mann-Whitney* analisou a direção das diferenças que foram estatisticamente significantes. O teste de *Wilcoxon* foi aplicado para analisar os valores de pressão arterial (sistólico e diastólico), frequência cardíaca e saturação periférica de O₂. O coeficiente de correlação por postos de *Spearman* foi utilizado para correlacionar as variáveis respiratórias, hemodinâmicas, dispneia e vertigem, resistência do sistema, esforço inspiratório negativo e trabalho ventilatório. O nível de significância estabelecido foi de 0,05.

RESULTADOS

Com a modulação dos diferentes níveis de pressões expiratórias aplicadas às vias aéreas (EPAP), observou-se os seguintes resultados de média e desvio-padrão, das variáveis respiratórias, hemodinâmicas e sintomatológicas (dispneia e vertigem) demonstrados na Tabela 1.

TABELA 1 - Valores de média e desvio padrão das variáveis respiratórias, hemodinâmicas e sintomatológicas nos diferentes níveis de EPAP avaliados

Variáveis	EPAP 5(cmH ₂ O)	EPAP 10(cmH ₂ O)	EPAP 15(cmH ₂ O)	EPAP 20(cmH ₂ O)
Vol insp (ml)	15,63(±13,03)	23,85(±9,43)	36,43(±13,74)	47,56(±18,40)
PIP (cmH₂O)	7,14(±5,31)	9,64(±2,40)	15,21(±2,11)	20,28(±0,88)
NIP (cmH₂O)	7,71(±5,87)	10,92(±2,12)	15,57(±2,27)	20,64(±2,13)
f (rpm)	24,35(±8,11)	23,50(±4,15)	22,78(±5,08)	22,35(±4,86)
PAS(cmH₂O)	116,43(±16,91)	112,86(±19,77)	113,57(±16,91)	112,86(±15,40)
PAD(cmH₂O)	76,42(±10,81)	66,78(±18,35)	76,42(±11,50)	74,28(±11,57)
FC (bpm)	73,35(±9,67)	74,92(±11,93)	77,92(±11,61)	77,64(±10,89)
Sp O₂	97(±2)	97(±1,79)	97,07(±2,20)	96,71(±24,49)
Borg	1(±1,1)	1,3(±11,15)	1,78(±1,31)	2,64(±1,73)
Vertigem	0(±0)	0,1(±0,36)	0,42(±0,64)	0,85(±1,16)

Vol insp: volume corrente inspirado; PIP: pico inspiratório de pressão; NIP: pressão negativa inspiratória; f: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca; SpO₂: saturação periférica.

Houve diferença estatisticamente significativa nas seguintes variáveis: volume inspiratório, pico inspiratório de pressão e pressão negativa inspiratória, conforme demonstrado na Tabela 2.

TABELA 2 - Análise estatística das variáveis respiratórias conforme variação pressórica nos diferentes níveis de EPAP diferentes níveis de EPAP avaliados

Variáveis	Δ Pressão 5/10 (cm H ₂ O)	Δ Pressão 5/15 (cm H ₂ O)	Δ Pressão 5/20 (cm H ₂ O)	Δ Pressão 10/15 (cm H ₂ O)	Δ Pressão 10/20 (cm H ₂ O)	Δ Pressão 15/20 (cm H ₂ O)
Vol insp(ml)	0,024*	0,004*	0,000*	0,004*	0,001*	0,022*
PIP(cmH ₂ O)	0,012*	0,001*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
NIP(cmH ₂ O)	0,006*	0,001*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*

Vol insp: volume corrente inspirado; PIP: pico inspiratório de pressão; NIP: pressão negativa inspiratória
(*) p < 0,05

Com o incremento nos níveis de EPAP, observou-se progressiva evolução, referida pelos voluntários, quanto a sensação de dispnéia (p = 0,000*) e/ou vertigem (p = 0,004*), sendo estatisticamente significativa.

Ao analisar a correlação existente entre as variáveis respiratórias (que apresentaram significância estatística nos diferentes níveis de EPAP), com a sintomatologia encontrada, a resistência oferecida pelo equipamento e o trabalho ventilatório gerado pelo voluntário, obteve-se os resultados expressos na Tabela 3.

TABELA 3 - Correlação das variáveis ventilatórias, sintomatológicas, resistência oferecida pelo sistema e trabalho imposto ao voluntário

Variáveis Analisadas	Valores de r _s	Probabilidades
Resistência sistema respiratório x Trabalho ventilatório(J/l)	0,514	0,000*
Volume inspiratório(ml) x Fluxo inspiratório(l/min)	0,707	0,000*
Tempo respiratório(seg) x Fluxo inspiratório(l/min)	-0,331	0,013*
Dispnéia x Vertigem	0,301	0,011*
Dispnéia x Pressão inspiratória negativa(cmH ₂ O)	0,292	0,029*
Vertigem x Pressão inspiratória Negativa(cmH ₂ O)	0,384	0,003*
Frequência Respiratória (rpm) x Tempo inspiratório (seg)	-0,619	0,018*

(*) p < 0,05

Quanto aos parâmetros hemodinâmicos, observou-se diferença estatisticamente significativa na pressão arterial sistólica (PAS), quando comparados o momento basal com a utilização de 20 cmH₂O de EPAP, com p = 0,0460*. Houve também diferença estatisticamente significativa quando analisada a frequência cardíaca (FC) comparando-se o EPAP de 5 cmH₂O e de 15 cmH₂O com p = 0,017*.

DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que durante a realização da técnica de EPAP, conforme se incrementa gradativamente as pressões administradas nas vias aéreas, ocorre também a associação de aumento do volume inspiratório e do pico inspiratório de pressão.

A literatura relata que a variação nos níveis de PEEP promove alterações diretamente proporcionais na capacidade residual funcional e na complacência pulmonar, ou seja, quanto maior for o nível pressórico aplicado, maior será o volume alveolar, aumentando assim a pressão transpulmonar nas bases dos pulmões e conseqüentemente maior será a pressão intra-alveolar ao final de expiração (14). A aplicação da pressão positiva gera aumento do fluxo inspiratório com aumento do volume e da complacência pulmonar, que redistribui o líquido nos alvéolos por meio do recrutamento alveolar, favorecendo a troca gasosa e a ventilação alveolar, ou seja, diminui o *shunt* intrapulmonar (15, 16).

O recolhimento elástico da parede torácica normalmente ajuda a ação dos músculos inspiratórios na insuflação pulmonar. Quando a capacidade residual funcional é aumentada acentuadamente, como na hiperinsuflação, o recolhimento elástico da parede torácica torna-se direcionado para dentro. Isso significa que os músculos inspiratórios necessitam trabalhar para vencer o recolhimento elástico pulmonar e da caixa torácica (1, 3, 11, 13).

No presente estudo demonstrou-se que o aumento das pressões expiratórias oferecidas aos voluntários, gerou incremento do trabalho ventilatório, aumento na resistência do sistema e aumento na geração de pressão inspiratória negativa.

Assim, com a diminuição da complacência pulmonar, o trabalho respiratório e o consumo de oxigênio aumentam para garantir adequada ventilação, provocando a necessidade de gerar pressões intratorácicas mais negativas para a manutenção da ventilação pulmonar (16).

Nos resultados obtidos ao analisar as variáveis hemodinâmicas, quando comparado o momento basal com a aplicação de pressão de 20 cmH₂O, houve diferença estatisticamente significativa na pressão arterial sistólica, bem como na frequência cardíaca quando modulada a pressão de 5 cmH₂O para 15 cmH₂O. Há consenso na literatura que a PEEP acarreta alteração na função hemodinâmica. Com o aumento da pressão intratorácica, há diminuição da resistência vascular sistêmica, compressão das veias cava superior e inferior, diminuição do enchimento ventricular, diminuindo também o enchimento do átrio esquerdo e diminuindo, conseqüentemente, o débito cardíaco. Por conseqüência do aumento da pressão intratorácica e diminuição do débito cardíaco, há significativa diminuição da pressão arterial média (17-19). Com a diminuição do retorno venoso, a pressão do átrio direito aumenta, causando diminuição da pressão transmural sistólica do ventrículo esquerdo, reduzindo, portanto, o gradiente pressórico para o retorno venoso sistêmico, havendo conseqüente diminuição do enchimento do ventrículo direito e de seu volume sistólico (20-22). Portanto, o fator primário das mudanças da pressão arterial sistêmica (PAS) está associado com o aumento da pressão intratorácica ou com a interdependência ventricular. No entanto, o fator secundário está associado às mudanças na área de ejeção e nas áreas sistólica e diastólica final do VE (21, 22).

As alterações do volume de ejeção e de enchimento do VE se devem principalmente ao aumento da pressão intratorácica imposta ao miocárdio, causando mudanças no formato e no tamanho do VE, devido, principalmente, às alterações da câmara cardíaca direita, que leva ao desvio importante do septo interventricular (22).

Observou-se também, associado à elevação dos níveis pressóricos utilizados, maior dispnéia classificada pela escala de Borg, bem como da sensação de vertigem referida pelos voluntários, com correlação positiva entre estas variáveis. A PEEP pode promover hiperinsuflação pulmonar, com repercussões importantes sobre a função os músculos inspiratórios. O aumento do volume pulmonar encurta os músculos inspiratórios, colocando-os em desvantagem na curva comprimento-tesão, devido à distorção geométrica causada pelo aumento do volume pulmonar, o diafragma torna-se aplainado, com seu raio tendendo ao infinito. A retificação do diafragma o seu raio de curvatura e, conseqüentemente, reduz a sua capacidade de gerar pressão, de acordo com a lei de Laplace (3, 11, 13, 23).

CONCLUSÃO

A aplicação de diferentes níveis de EPAP pode gerar alterações na hemodinâmica e na mecânica ventilatória, de indivíduos jovens sadios.

Assim é de fundamental importância a efetiva monitorização cardiorrespiratória durante a realização da técnica e a avaliação precisa dos riscos e benefícios dependentes da modulação pressórica utilizada. Aqueles pacientes que apresentam certa labilidade hemodinâmica, porém necessitam de suporte ventilatório para otimizar a ventilação pulmonar devem ser criteriosamente avaliados e monitorados no uso da terapêutica com EAP.

REFERÊNCIAS

1. De Troyer A, Estenne M. Functional anatomy of the respiratory muscles. *J Appl Physiol*. 2008;105:887-893.
2. Hall J, Guyton A. Tratado de fisiologia médica. 11a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
3. Machado MGR. Bases da fisioterapia respiratória, terapia intensiva e reabilitação. Rio de Janeiro: Guanabara; 2008.
4. Irwin S, Tecklin JS. Fisioterapia cardiopulmonar. 3a ed. Barueri: Manole; 2003.
5. Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, Matar N, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(3 Pt 1):544-51.
6. Yamada T, Takeda J. Effect of positive end-expiratory pressure on left and right ventricular diastolic filling assessed by transoesophageal doppler echocardiography. *Anaesth Intensive Care*. 1999;27(4):341-5.
7. Sarmiento GJV. Fisioterapia respiratória no paciente crítico. São Paulo: Manole; 2005.
8. Fink JB. Positive pressure techniques for airway clearance. *Respir Care*. 2002;47(7):786-96.
9. Azeredo CAC. EPAP: pressão positiva nas vias aéreas. *Rev Brás Terap Intens*. 1992;4(2):45-9.
10. Gonçalves JL. Terapia intensiva respiratória: ventilação mecânica. Curitiba: Lovise; 1991.
11. Shapiro K. Clinical application of respiratory care. St. Louis: Fourth Edition; 1991.
12. Azeredo CAC. Fisioterapia respiratória no hospital geral. São Paulo: Manole; 2000.
13. Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé JL, Harf A, Brochard L. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(2):500-5.
14. Arena R, Myers J, Aslam SS, Varughese Eb, Peberdy MA. Technical considerations related to the minute ventilation/carbon dioxide output slope in patients with heart failure. *Chest*. 2003;124(2):720-7.
15. Meyer EC, Lorenzi FG, Schettino GPP, Carvalho RR. Ventilação não-invasiva no cardiopata grave. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 1998;8(3):420-7.
16. Perel A, Williamson DC, Modell JH. Effectiveness of CPAP by mask for pulmonary edema associated with hypercarbia. *Intensive Care Med*. 1983;9(1):17-9.

17. Naughton MT, Floras JS, Rahman MA, Jamal M, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressure in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1995;91(6):725-31.
18. Shuster S, Erbel R, Weilemann LS, Lu W, Henkel B, Wellek S, et al. Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure studied by transesophageal echocardiography. *Chest*. 1990;97(5):1181-9.
19. Denault AY, Gasior TA, Gorcsan J, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky RM. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest*. 1999;116(1):176-86.
20. Morélot-Panzini C, Lefort Y, Derenne JP, Similowski T. Simplified method to measure respiratory-related changes in arterial pulse pressure in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*. 2003;124(2):665-70.
21. Barros AF, Barros LC, Sangean MC, Veja JM. Análise das alterações ventilatórias e hemodinâmicas com utilização de ventilação mecânica não-invasiva com binível pressórico em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(1):96-103.
22. Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(6):671-6.
22. Yamaguti WPS, Paulin E, Shibao S. Avaliação ultra-sonográfica da mobilidade do diafragma em diferentes posturas em sujeitos saudáveis. *J Bras Pneumol*. 2007;33(4):407-13.
23. De Troyer A, Wilson TA. Effect of acute inflation on the mechanics of the inspiratory muscles. *J Appl Physiol*. 2009;107(1):315-23.

Recebido: 29/09/2008

Received: 09/29/2008

Aprovado: 22/03/2009

Approved: 03/22/2009

Revisado: 24/09/2009

Reviewed: 09/24/2009