



UNIVERSIDADE DE LISBOA – FACULDADE DE MEDICINA

CLÍNICA UNIVERSITÁRIA DE PNEUMOLOGIA

TRABALHO FINAL DE MESTRADO

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS DURANTE A PROVA DE ESPIROMETRIA

PATRÍCIA SOFIA CORREIA ALVES
DR. RICHARD STAATS
PROFESSORA DRA. CRISTINA BÁRBARA

2015/2016

ABSTRACT

Introduction: Several hemodynamic parameters are influenced by the respiratory cycle. On tidal volume, these parameters undergo minimal fluctuations, however, these become more evident with inspiratory/expiratory effort, as in spirometric pulmonary function testing. Hemodynamic parameters can be monitored non-invasively through the Nexfin HD monitoring system.

Methodology: Hemodynamic parameters - blood pressure (BP), heart rate (HR), stroke volume (SV), cardiac output (CO) and systemic vascular resistance (SVR) were monitored via Nexfin HD in 21 patients on key moments of spirometry. Patients were divided into two groups (Group A) patients without airway obstruction, and (Group B) with airway obstruction. In Group B, hemodynamic parameters were re-evaluated after bronchodilation with 400 µg of inhaled salbutamol.

Results: In spirometry, during forced expiration there was a decrease in BP, SV and CO, associated with an increased in HR and SVR. With re-inspiration, there was an increase in BP, SV and CO, while HR remained with high values. When comparing the 2 groups, the group of airway obstruction yielded significantly higher blood pressure values throughout the spirometry. In this same group, after bronchodilation with the administration of salbutamol, there was an increase in HR and a decrease in SVR.

Discussion: During forced expiration, the decrease in BP, SV and CO may be related to the increased intrathoracic pressure, which determines a decrease in venous return and preload. This hemodynamic change is detected by the baroreceptors, which results in tachycardia and reflex vasoconstriction. During the re-inspiration, the release of intrathoracic pressure with subsequent increase of venous return to the heart explains the BP, SV and CO values obtained. In the group with airway obstruction, the higher blood pressure values can be a consequence of the greater effort made by the patients to overcome the airway resistance. The changes observed after salbutamol administration are consistent with its known adverse effects.

RESUMO

Introdução: Vários parâmetros hemodinâmicos são influenciados pelo ciclo respiratório. Em volume corrente, estes parâmetros sofrem variações mínimas, tornando-se estas variações mais evidentes com o esforço inspiratório/expiratório, como ocorre na prova de espirometria. Os parâmetros hemodinâmicos podem ser monitorizados de forma não invasiva através do sistema de monitorização Nexfin HD.

Metodologia: Os parâmetros hemodinâmicos - pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC), volume de ejeção (VE), débito cardíaco (DC) e resistências vasculares (RV) foram monitorizados em 21 doentes através do Nexfin HD, em momentos-chave da prova de espirometria. Os doentes foram divididos em dois grupos: (Grupo A) doentes sem obstrução das vias aéreas e (Grupo B) com obstrução das vias aéreas. Os parâmetros hemodinâmicos dos doentes do Grupo B foram novamente avaliados após a broncodilatação com 400 µg de Salbutamol inalado.

Resultados: Na prova de espirometria, durante a expiração forçada observou-se diminuição dos valores de PA, VE e DC, associado a aumento da FC e das RV. Com a re-inspiração observou-se aumento da PA, VE e DC, mantendo-se a FC em valores elevados. Quando comparados os 2 grupos, no grupo de doentes com obstrução brônquica obtiveram-se valores tensionais significativamente mais elevados ao longo da prova de espirometria. Neste mesmo grupo, após a administração de Salbutamol registou-se aumento da FC e diminuição das RV.

Discussão: Na expiração forçada, a queda da PA, VE e DC pode estar associada ao aumento da pressão intra-torácica, que condiciona uma diminuição do retorno venoso e pré-carga. Esta alteração hemodinâmica é detectada pelos barorreceptores que condicionam uma taquicardia e vasoconstrição reflexas. Durante a re-inspiração, a libertação da pressão intra-torácica com aumento do retorno venoso ao coração justificam os valores de PA, VE e DC obtidos. No grupo com bronco-obstrução os valores tensionais mais elevados podem demonstrar o maior esforço realizado para vencer a resistência das vias aéreas. As alterações observadas após a administração de salbutamol coadunam-se com os seus efeitos adversos já conhecidos.

INTRODUÇÃO

Vários parâmetros hemodinâmicos como a Tensão Arterial ou o Volume da ejeção são influenciados pelo ciclo respiratório. No entanto o efeito maior parte deles sofre apenas efeitos ligeiros. A respiração afecta a circulação ao alterar a pressão pleural, e assim, a relação entre estruturas intratorácicas e extratorácicas [1].

Como a pleura visceral rodeia os pulmões e a pleura parietal rodeia a parede torácica, mediastino e diafragma, todas as estruturas torácicas estão constantemente expostas à pressão pleural. Isto significa que a pressão pleural, para efeitos práticos, é a pressão exterior sobre o coração e vasos intra-torácicos. A pressão pleural tem ainda influência sobre a pressão interior destas estruturas, proporcionalmente à sua *compliance*. Ou seja, quanto mais finas e maleáveis as paredes dos vasos intra-torácicos e câmaras cardíacas (i.e., quanto maior a sua *compliance*), maior o efeito que a pressão pleural exerce sobre eles (Figura 1). Assim, um aumento da pressão pleural causa um aumento de pressão similar em estruturas de paredes relativamente finas, como a aurícula direita, veia cava superior e vasos pulmonares. [2]

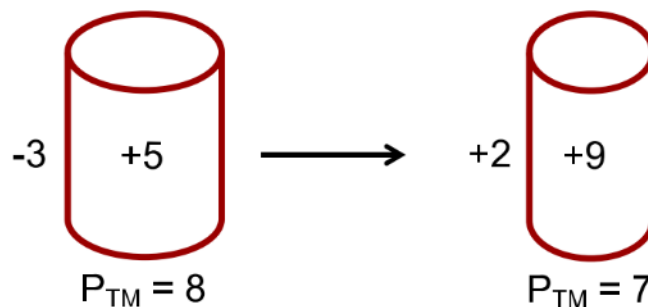


Figura 1 – Efeito do aumento da pressão pleural (de -3 para +2) no diâmetro, pressão intramural (P_{IM}) e pressão transmural (P_{TM}) de uma estrutura intramural com elevada compliance [2].

Todas as estruturas intratorácicas estão sujeitas à pressão pleural. Durante a inspiração, com o aumento da pressão pleural, há aumento da pressão intramural da veia cava superior e aurícula direita, aumentando a sua resistência. Isto, por sua vez, reduz o gradiente de pressão entre veias extra-torácicas e veia cava superior, diminuindo o retorno venoso. A queda no retorno venoso leva a uma diminuição na pré-carga e volume de ejeção do ventrículo direito. Após alguns ciclos cardíacos, haverá também a

uma queda na pré-carga e volume de ejeção do ventrículo esquerdo, consequência da diminuição do volume ejetado pelo ventrículo direito.

Ainda assim, na fase inicial da inspiração, pode haver aumento do volume de ejeção do ventrículo esquerdo. Isto porque a pressão pleural exerce efeito sobre as veias pulmonares, aumentando o fluxo de sangue para a aurícula esquerda, e ainda porque (estando o volume ventricular total limitado pelo pericárdio) a diminuição da pré-carga e volume de ejeção do ventrículo direito diminuem o seu volume, diminuindo a pressão interventricular e melhorando o enchimento diastólico do ventrículo esquerdo (Figura 2) [2].

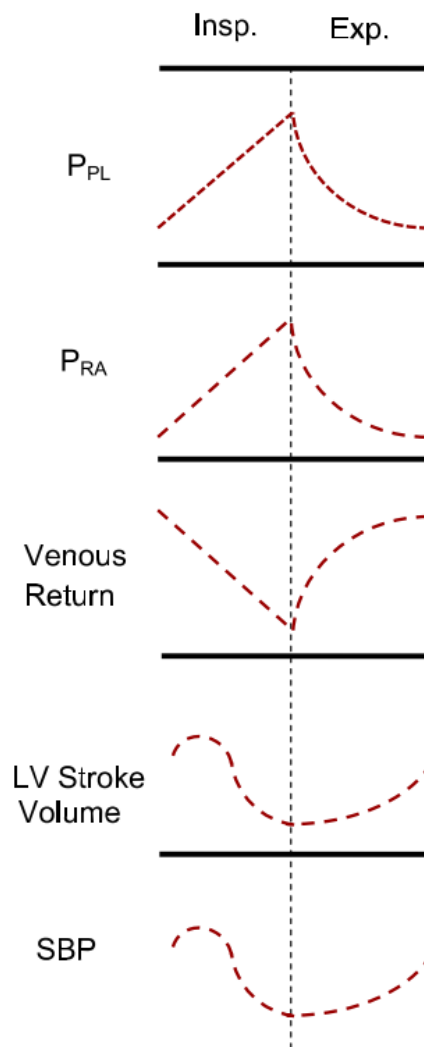


Figura 2 – Representação esquemática das alterações na pressão pleural (PPL), pressão na aurícula direita (PRA), retorno venoso, volume de ejeção do ventrículo esquerdo (LV) e pressão arterial sistólica durante a respiração mecânica. Insp = inspiração; Exp = expiração. [2]

Assim, durante a inspiração, ocorrerá um aumento inicial da pressão arterial sistólica, que depois cai acompanhando a queda do volume de ejeção do ventrículo esquerdo (Figura 3).

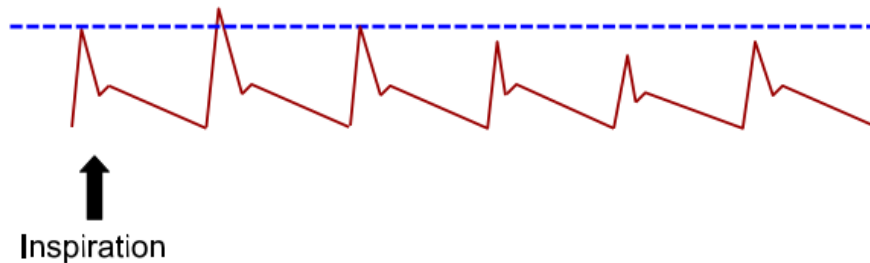


Figura 3 – Variação da pressão arterial durante a ventilação. [2]

Durante a expiração passiva, as pressões intra-mural, transmural, resistência vascular e volumes de pré-carga e de ejeção voltam aos níveis basais [2].

Quando a pré-carga está otimizada e a função do ventrículo esquerdo mantida, as variações do ciclo respiratório em volume corrente no retorno venoso têm pouco efeito no volume de ejeção do ventrículo esquerdo e pressão arterial sistêmica. No entanto, durante o esforço inspiratório e expiratório as diferenças de pressões pleurais geradas podem condicionar alterações na pressão arterial sistólica mesmo em doentes com pré-carga e função cardíaca mantidas [2].

Enquanto que na expiração passiva temos apenas um retorno dos parâmetros hemodinâmicos aos valores basais, a expiração forçada, associada a aumento da pressão intra-abdominal e intra-torácica resulta numa resposta cardiovascular complexa, estando associada a alterações hemodinâmicas como a frequência cardíaca e pressão arterial [3] [4].

Não existem dados publicados sobre o efeito da expiração forçada, mas em analogia pode se utilizar a manobra de Valsalva, tendo contudo em conta que a expiração forçada é realizada contra uma glote aberta. Durante a expiração forçada, numa primeira parte, o grande aumento da pressão intra-torácica e intra-abdominal causará compressão aórtica, com aumento da resistência vascular periférica e da pressão arterial (Fase I) [5]. Com a manutenção do esforço, a pressão intratorácica dificulta o retorno venoso, pelo aumento da resistência da veia cava superior e inferior. A diminuição do retorno venoso

leva à diminuição da pré-carga, volume de ejeção cardíaco e pressão arterial sistólica (Fase II). Esta queda na pressão arterial é detectada pelos barorreceptores dos seios carotídeos com conseqüente taquicardia reflexa e vasoconstrição periférica (após aproximadamente 7 segundos de esforço), estabilizando a pressão arterial.

No término do esforço, existe uma queda adicional da pressão arterial pelo alívio da pressão sobre a aorta (Fase III), seguida de um aumento da pressão arterial sistólica, quando o fluxo venoso acumulado retorna ao coração para ser bombeado para a circulação ainda em vasoconstrição (Fase IV). Esta elevação da pressão arterial acima dos valores basais é detectada pelos seios carotídeos, originando uma bradicardia reflexa.

Com o retorno à respiração e volume corrente e estabilização das pressões intra-abdominal e intra-torácica, os valores de pressão arterial e ritmo cardíaco voltam aos valores basais (Figura 4) [4].

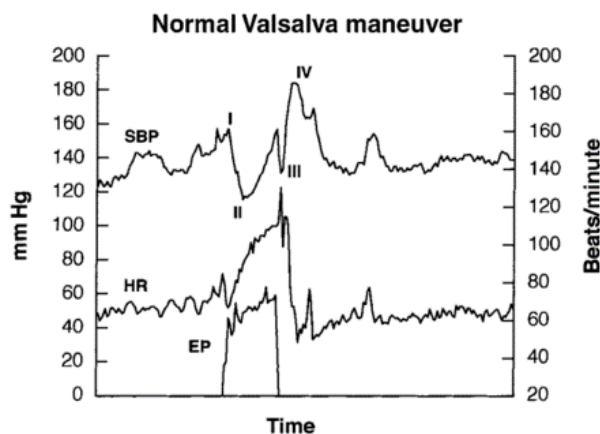


Figura 4 – Alterações na pressão arterial sistólica (SBP) e frequência cardíaca (HR) durante a manobra de Valsalva, mostrando as 4 fases da manobra normal. EP = pressão de expiração. [6]

Estas variações hemodinâmicas podem ser avaliadas de forma contínua com recurso a métodos não invasivos. A fotopleletismografia é uma técnica simples que pode ser usada para detectar variações de volume dos vasos. É usada como um método não invasivo que, colocado em redor de um dedo, permite medir o pulso radial à superfície da pele, exibindo alterações síncronas com cada batimento cardíaco. É um método bem aceite que nos pode fornecer informação útil sobre o sistema cardiovascular [7] [8].

Para além das variações com os batimentos cardíacos, o sinal do fotopletismógrafo contém variações induzidas pela respiração, que se devem às variações no retorno venoso em função das alterações na pressão intratorácica durante o ciclo respiratório, conforme descrito anteriormente, gera-se uma onda bifásica lenta que modula as variáveis medidas [7][9]. Foi demonstrado recentemente que existe relação entre a respiração e alterações no sinal da fotopletismografia, alterações essas que cessam com a apneia [10].

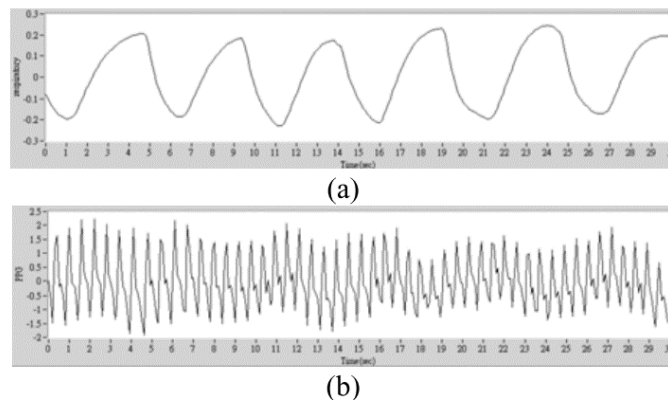


Figura 5 – Sinal respiratório (12 ciclos/min) típico e sinal de fotopletismógrafo associado. [10]

Durante a expiração forçada, representada pela manobra de Valsalva, observamos também as alterações cardiovasculares típicas através da fotopletismografia. Um estudo recente utilizando um modelo cardiopulmonar híbrido demonstrou as 4 fases da manobra de Valsalva através da fotopletismografia [9].

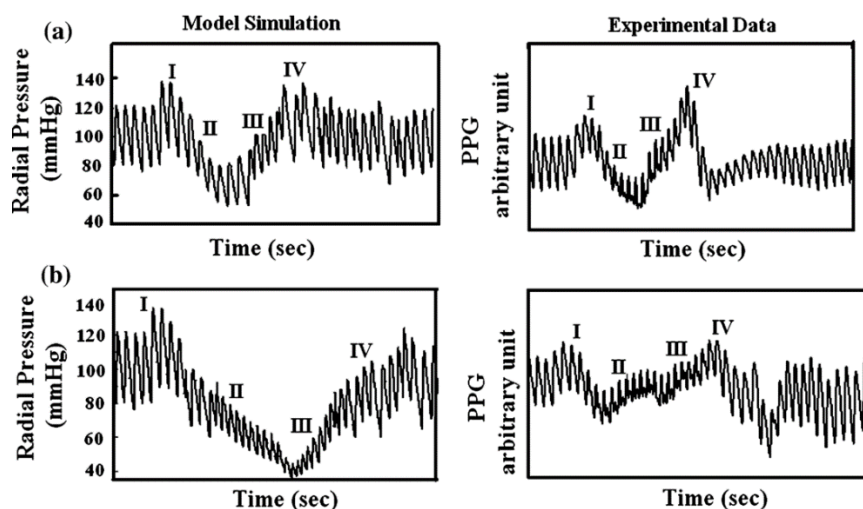


Figura 6 – Onda gerada durante a manobra de Valsalva. (a) Alterações na artéria radial simulada e fotopletismografia experimental a uma pressão de 40 mmHg durante 5 s. (b) Alterações na artéria radial simulada e fotopletismografia experimental a uma pressão de 40 mmHg durante 15 s. [9]

Outro dos parâmetros que esta monitorização não invasiva, através do sistema de monitorização Nexfin HD, permite avaliar é o débito cardíaco. Comparativamente aos actuais métodos *gold-standard* para monitorização do débito cardíaco, como são o PiCCO, cateter intra-arterial e ecografia transesofágica, os valores de débito cardíaco obtidos pelo Nexfin HD têm tido uma correlação moderada a boa, mostrando valores menos exactos em doentes com um valor base de débito cardíaco mais baixo, aumento da resistência vascular periférica, hipotermia e edema periférico dos dedos. Apesar da monitorização do débito cardíaco por estes novos métodos não invasivos ser ainda limitada, o futuro melhoramento destes métodos pode torná-los uma alternativa viável à monitorização invasiva [11].

METODOLOGIA

PARTICIPANTES E DESENHO DO ESTUDO

Este estudo foi coordenado pela Unidade de Função Respiratória do departamento de Pneumologia do Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte (HSM-CHLN) e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Foi realizado um estudo do tipo transversal, que teve por população doentes que realizavam provas de mecânica ventilatória, incluindo a prova de espirometria - no HSM-CHLN, sendo incluídos um total de 21 doentes.

Os participantes incluídos neste estudo têm idade superior a 18 anos e possuem critérios de reprodutibilidade da espirometria, segundo as mais recentes recomendações da American Thoracic Society (ATS) e European Respiratory Society (ERS) – Tabela 1 [12]. Todos eles deram consentimento verbal para a sua participação no estudo. Os dados antropométricos (sexo, idade, peso, altura e IMC) são apresentados tabela 2.

Critérios durante a manobra

Espiogramas individuais são aceitáveis se:

Estiverem livres de artefactos (Tosse durante o primeiro segundo de exalação; Fecho da glote de influencie a manobra; Término prematuro; Esforço não máximo; Fuga; Obstrução do bucal)

Tiverem um bom início (com volume extrapolado <5% da FVC ou <15%)

Tiverem uma exalação satisfatória (Duração >6 segundos ou plateau na curva volume-tempo ou o doente não conseguir continuar a exalação)

Critérios entre manobras

Após a obtenção de três espiogramas aceitáveis, aplicar os seguintes critérios:

Os dois maiores valores de FVC devem ter uma variação não superior a 0,150 L entre eles

Os dois maiores valores de FEV1 devem ter uma variação não superior a 0,150 L entre eles

Se ambos os critérios se verificarem, as manobras podem ser concluídas.

Se ambos os critérios não se verificarem, continuar a análise até ambos os critérios se verificarem, um total de oito testes for realizado ou até o doente não ter capacidade de continuar.

Realizar um mínimo de três manobras satisfatórias.

Tabela 1 - Resumo dos critérios de reprodutibilidade da espirometria (Adaptado de Standardisation of spirometry [12])
FVC: Capacidade vital forçada; FEV1: Volume de expiração forçada no primeiro segundo

	SEXO	IDADE	ALTURA	PESO	IMC
#1	F	62	156	58	23,8
#2	F	58	154	57	24
#3	F	49	157	54	21,9
#4	M	37	190	108	29,9
#5	M	62	169	75	26,3
#6	M	71	180	96	29,6
#7	M	29	165	64	23,5
#8	M	52	175	90	29,4
#9	M	25	185	92	26,9
#10	F	60	162	74	28,2
#11	F	63	147	64	29,6
#12	F	19	156	51	21
#13	F	34	156	50	20,5
#14	F	31	167	66	23,7
#15	M	45	178	79	24,9
#16	M	48	170	85	29,4
#17	M	70	160	76	29,7
#18	F	38	165	63	23,1
#19	M	63	161	67	25,8
#20	M	61	163	67	25,2
#21	M	68	166	91	33

Tabela 2 - Dados antropométricos dos doentes incluídos no estudo. M: Sexo masculino; F: Sexo feminino

Os participantes foram distribuídos em dois grupos: Grupo de controlo (Grupo A), constituído por 13 doentes sem obstrução das vias aéreas, que realizaram espirometria sem broncodilatação; e Grupo B, constituído por 8 doentes com obstrução das vias aéreas, que realizaram espirometria antes e depois da broncodilatação.

Uma técnica cardiopneumologista realizou a prova de função respiratória e, simultaneamente, foram registados os parâmetros hemodinâmicos via Nexfin HD.

PROTOCOLO DO ESTUDO

O protocolo do estudo incluiu a realização dos procedimentos que constam na Tabela 3.

Protocolo do estudo

Obtenção do consentimento informado verbal.

Preenchimento do formulário de recolha de dados.

Realização de prova de pletismografia corporal.

Colocação de cuff insuflável, integrada no sistema de monitorização Nexfin HD, na segunda falange do dedo médio da mão esquerda, posicionada ao nível do coração.

Instruiu-se o doente a realizar as seguintes manobras respiratórias:

1 minuto em volume corrente

20 segundos em MVV

Espirometria (Inspiração máxima, Expiração forçada máxima e Re-inspiração)

Aos doentes do GRUPO B (com obstrução das vias aéreas) é administrado 400 µg de Salbutamol inalado.

Os doentes do GRUPO B (com obstrução das vias aéreas) repetem as manobras respiratórias passados 5 minutos.

1 minuto em volume corrente

20 segundos em MVV

Espirometria (Inspiração máxima, Expiração forçada máxima e Re-inspiração)

Simultaneamente às manobras respiratórias são registados, através do sistema de monitorização Nexfin HD, os valores de Pressão Arterial Sistólica, Pressão Arterial Diastólica, Pressão Arterial Média, Frequência Cardíaca, Débito Cardíaco, Volume de Ejeção e Resistência Vascular Sistémica.

Exportação dos dados obtidos no sistema de monitorização Nexfin HD para o programa EXCEL®.

Exportação dos dados obtidos no sistema de monitorização Nexfin HD para o programa SPSS®.

Tratamento estatístico dos dados obtidos.

Tabela 3 - Protocolo do estudo. MVV: Ventilação voluntária máxima

INSTRUMENTOS DE COLHEITA DE DADOS

Estudo de Função Respiratória – Prova de Espirometria

As provas de espirometria foram realizadas na Unidade de Função Respiratória do departamento de Pneumologia do Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte (HSM-CHLN) por duas técnicas de cardiopneumologia experientes, seguindo o protocolo elaborado a partir das últimas recomendações da American Thoracic Society (ATS) e European Respiratory Society (ERS) – Tabela 4 [12].

Pelo menos uma boa manobra foi registada para inclusão no estudo, no entanto, obtiveram-se no geral três curvas reprodutíveis. Entre cada medição, os parâmetros hemodinâmicos regressaram aos valores basais.

Protocolo para realização das provas de mecânica ventilatória [12]

Verificar a calibração do espirómetro

Explicar o teste

Preparar o doente

Perguntar hábitos tabágicos, doenças recentes, medicação habitual

Medição do peso e altura

Lavar as mãos

Instruir e demonstrar o teste ao doente, incluindo:

Postura adequada, com cabeça ligeiramente elevada

Inalação rápida e completa

Posição do bucal

Exalação com força máxima

Efectuar manobra (circuito aberto)

Colocação do doente na postura adequada

Colocação de mola nasal e da boca no bucal

Inalar completamente e rapidamente, com uma pausa inferior a 1seg na TLC

Exalar rapidamente até não ser possível exalar mais ar

Repetir instruções de necessário

Repetir até obter um mínimo de três manobras, não sendo geralmente necessário mais do que oito

Avaliar reprodutibilidade e realizar mais manobras se necessário

Efectuar manobra (circuito aberto)

Colocação do doente na postura adequada

Colocação de mola nasal e da boca no bucal

Inalar completamente e rapidamente, com uma pausa inferior a 1seg na TLC

Exalar rapidamente até não ser possível exalar mais ar

Repetir instruções de necessário

Repetir até obter um mínimo de três manobras, não sendo geralmente necessário mais do que oito

Avaliar reprodutibilidade e realizar mais manobras se necessário

Tabela 4 - Protocolo para realização das provas de mecânica ventilatória (Adaptado de Standardisation of spirometry [12]. TLC: Capacidade pulmonar total

Monitorização Contínua Não Invasiva

Simultaneamente à prova de espirometria, foi feita a monitorização dos parâmetros hemodinâmicos de forma contínua e não invasiva através do sistema de monitorização Nexfin HD, que usa o mais recente método de Finapres (FINger Arterial PRESsure), baseado no método de Volume-clamp, originalmente descrito em 1973 por Jan Peñáz [13][14], e posteriormente aperfeiçoado por Wesseling.

O sistema de monitorização por Finapres foi introduzido no início de 1980 [15], e permite obter os valores de pressão arterial de forma não invasiva através de um pletismógrafo óptico integrado num sistema de “cuff” insuflável (*finger cuff*) (Figura 7) [16].

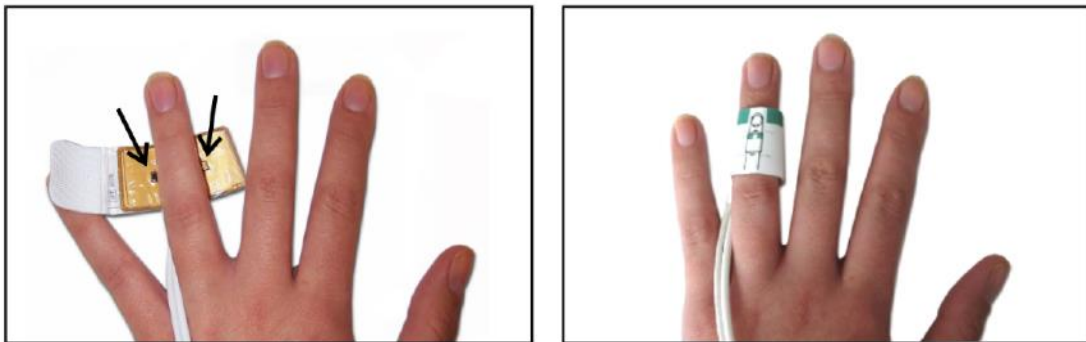


Figura 7- Imagem ilustrativa do da cuff insuflável, com a fonte emissora e fonte receptora de luz [16]

Este pletismógrafo óptico possui com uma fonte emissora e uma fonte receptora. A intensidade da luz captada varia em função do volume instantâneo da artéria do dedo. As flutuações pulsatórias de volume da artéria relacionam-se, por sua vez, com pressão intra-arterial instantânea [7] [17].

No momento de relaxamento completo da parede arterial, quando há cessação da pressão transmural, é activado um servo-sistema que regula a pressão da cuff, de modo a que a pressão aplicada no dedo mantenha um volume arterial constante ao longo dos ciclos pulsatórios, com correspondente aumento da pressão durante a sístole e redução durante a diástole. Assim, a pressão exercida pela cuff, com um delay mínimo, vai corresponder à pressão arterial instantânea. Esta medição é repetida a cada batimento cardíaco [17]. A medição da pressão arterial através do método foto-pletismográfico está representada na Figura 8.

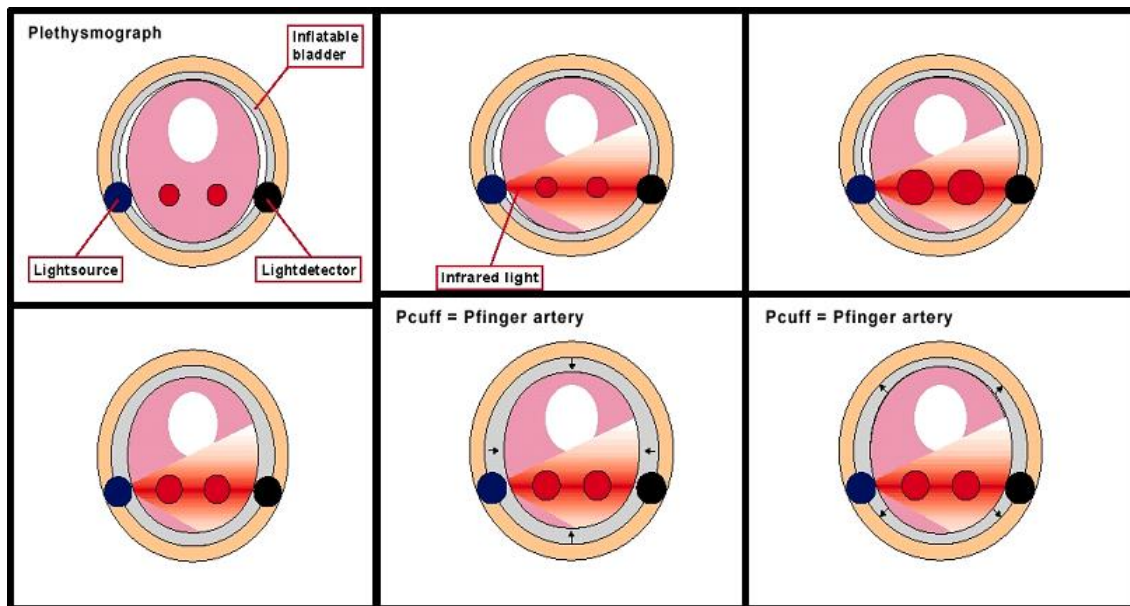


Figura 8 - Imagem ilustrativa da medição da pressão arterial através do método foto-pletismográfico [16]

Para a determinação do volume de expansão máximo da artéria do dedo, este equipamento integra também um modelo de calibração descrito por Wesseling em 1995 – PhysioCal ou calibração fisiológica. Durante a calibração fisiológica, a pressão da cuff é mantida a níveis constantes durante um ou mais batimentos cardíacos, de modo a observar as propriedades fisiológicas da artéria digital. A calibração fisiológica é realizada em intervalos de 70 batimentos, ou aproximadamente 1 minuto, sendo os intervalos automaticamente ajustados se necessário (Figura 9) [18] [19].

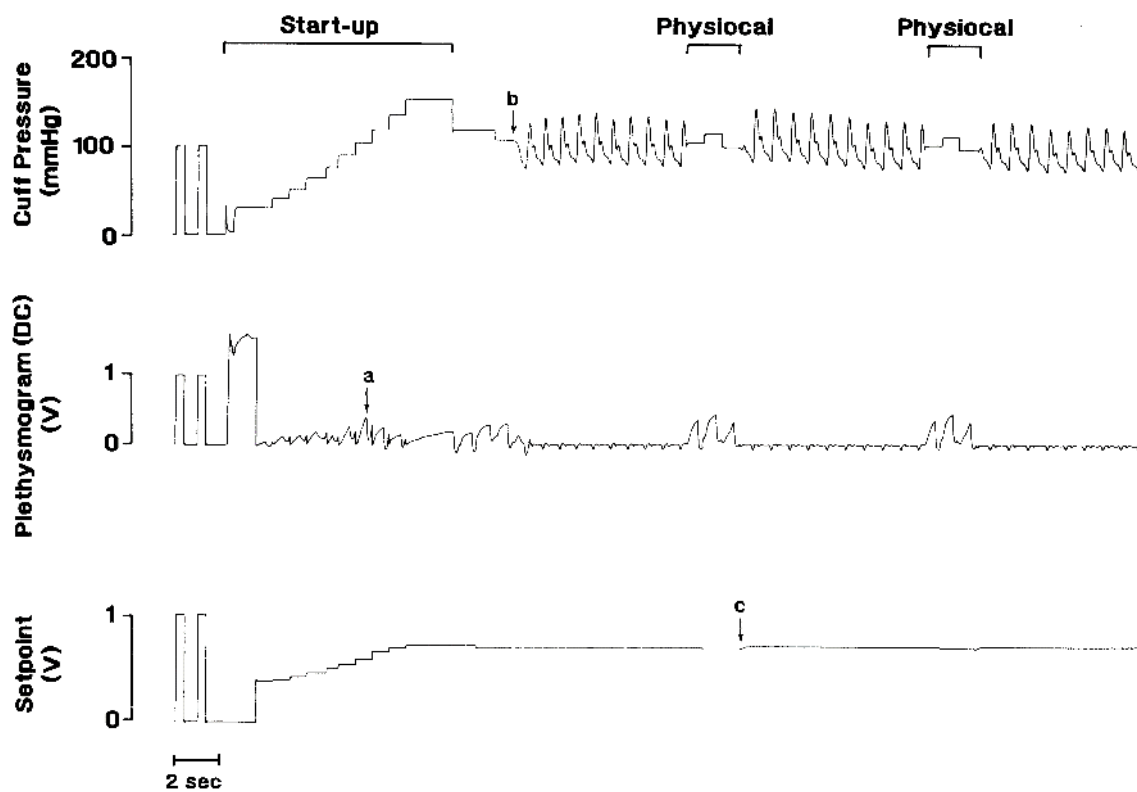


Figura 9 - Calibração Physiocal do Finapres. Os três traçados representam, de cima para baixo, a pressão na cuff digital, o pletismógrafo infra-vermelho e a luz infra-vermelha total que é transmitida ao dedo. [19]

Uma *cuff* de tamanho apropriado ao dedo do doente foi colocada na segunda falange do dedo médio da mão esquerda do doente, este dedo foi posicionado ao nível do coração para evitar diferenças de pressão [19]. Foram registados os valores de pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, pressão arterial média, output cardíaco, frequência cardíaca, volume de ejeção e resistência vascular sistémica.

ANÁLISE DOS DADOS

Os parâmetros hemodinâmicos a analisar estão representados na Tabela 5.

Valores hemodinâmicos a analisar	
Pressão Arterial Sistólica	Valor da pressão exercida pelo sangue contra a parede arterial durante a sístole, expressa em milímetros de mercúrio
Pressão Arterial Diastólica	Valor da pressão exercida pelo sangue contra a parede arterial durante a diástole, expressa em milímetros de mercúrio
Pressão Arterial Média	Corresponde à média do valor da pressão arterial durante a totalidade do ciclo cardíaco, expressa em milímetros de mercúrio
Frequência Cardíaca	Número de contrações cardíacas por unidade de tempo, expressa em batimentos por minuto
Débito Cardíaco	Quantidade de sangue bombeado pelo coração por minuto, expresso em litros por minuto
Volume de Ejeção	Quantidade de sangue bombeada pelo coração a cada batimento cardíaco, expresso em litros
Resistência Vascular Sistêmica	Resistência na circulação periférica que deve ser ultrapassada para haver fluxo sanguíneo, expressa em $\text{dyn}\cdot\text{s}/\text{cm}^5$

Tabela 5 - Valores hemodinâmicos a analisar. TLC: Capacidade pulmonar total

Foram obtidas as médias destes valores hemodinâmicos nos seguintes momentos-chave das manobras respiratórias, apresentados na Tabela 6, a partir do monitor hemodinâmico (Nexfin HD).

Momentos-chave das manobras respiratórias

Volume Corrente	Momento selecionado antes da realização da espirometria, com o doente em repouso.
MVV	Momento selecionado durante o período em que o doente realizada ventilação voluntária máxima
Inspiração Forçada Máxima	Momento que precede imediatamente a indicação para realizar a expiração forçada, durante a espirometria
Expiração Forçada Máxima	Momento que se inicia a expiração forçada máxima, durante a espirometria
Final da Expiração Forçada Máxima	Momento de precede imediatamente a re-inspiração, no final da expiração forçada máxima
Re-inspiração	Momento de re-inspiração, após a expiração forçada máxima

Tabela 6 - Momentos-chave das manobras respiratórias. MVV: Ventilação voluntária máxima

Estes dados foram primeiramente exportados para uma folha de EXCEL[®], com posterior importação deste ficheiro para o programa SPSS[®] versão 23.

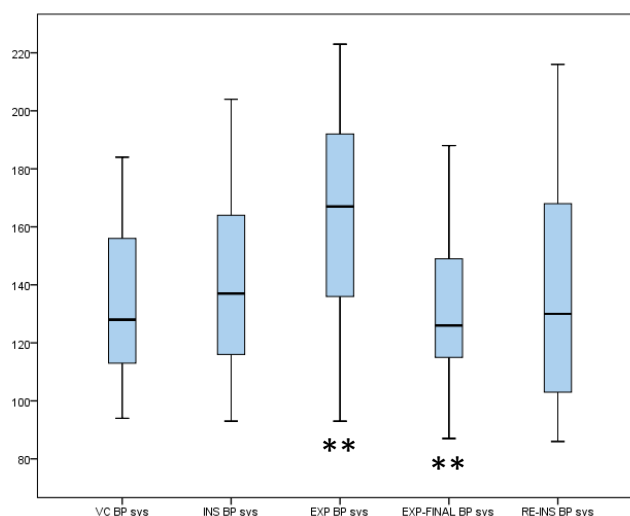
Para o tratamento estatístico foi utilizado o programa SPSS[®] versão 23, os dados serão apresentados sob a forma de tabela e de representação gráfica. Para comparação das diferenças das variáveis nas várias fases do ciclo respiratório foi utilizado o teste não paramétrico de Friedmann, sendo considerado um intervalo de confiança de 95% para a sua interpretação. Para a verificação de relações entre os grupos foi utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney, sendo considerado um intervalo de confiança de 95% para a sua interpretação.

RESULTADOS

VARIAÇÕES HEMODINÂMICAS AO LONGO DO CICLO RESPIRATÓRIO

Foram recolhidos os valores hemodinâmicos ao longo do ciclo respiratório, que se apresentam de seguida.

Comparativamente ao volume corrente, observa-se que na fase final na inspiração a pressão arterial sistólica média aumentou 5,7 mmHg (Valor médio 139,6. Mínimo 93. P25 114. Mediana 137. P75 166,5. Máximo 204). Na fase inicial da expiração, relativamente à fase que a precede, a pressão arterial sistólica média aumentou 23,3 mmHg (Valor médio 162,9. Mínimo 93. P25 134. Mediana 167. P75 194. Máximo 223), diferença esta estatisticamente significativa ($p=0,003$). Na fase final da expiração diminuiu 31 mmHg em relação ao início da expiração (Valor médio 131,9. Mínimo 87. P25 115. Mediana 126. P75 150. Máximo 188), com significância estatística ($p=0,000$). Na re-inspiração aumentou 5,4 mmHg, comparativamente à fase final da expiração (Valor médio 137,3. Mínimo 86. P25 102,5. Mediana 130. P75 170. Máximo 216).



Boxplot 1 - Variação da Pressão arterial sistólica ao longo do ciclo respiratório.

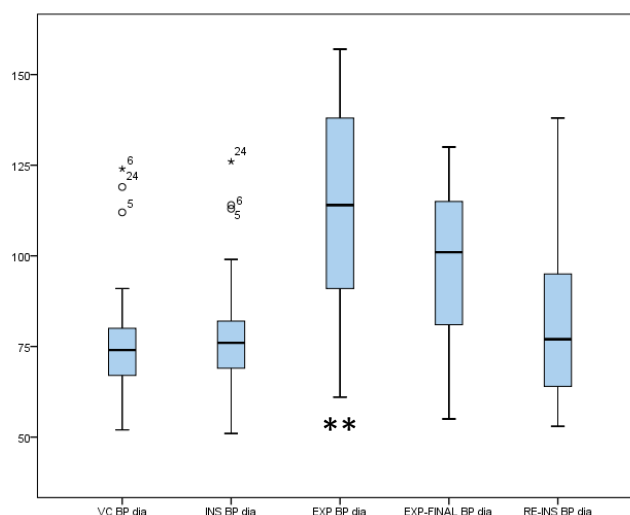
* - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,05$).

** - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,01$).

		VC BP	INS BP	EXP BP	EXP-FINAL	RE-INS BP
		sys	sys	sys	BP sys	sys
N	Válido	29	29	29	29	29
	Omisso	0	0	0	0	0
Média		133,9	139,6	162,9	131,9	137,3
Mínimo		94,0	93,0	93,0	87,0	86,0
Máximo		184,0	204,0	223,0	188,0	216,0
Percentis	25	113,0	114,0	134,0	115,0	102,5
	50	128,0	137,0	167,0	126,0	130,0
	75	158,0	166,5	194,0	150,0	170,0

Tabela 7 – Tabela de frequências da PA sistólica ao longo do ciclo respiratório. Valores expressos em mmHg.

Comparativamente ao volume corrente, observa-se que na fase final na inspiração a pressão arterial diastólica média aumentou 0,9 mmHg (Valor médio 78. Mínimo 51. P25 69. Mediana 76. P75 82,5. Máximo 126). Na fase inicial da expiração, relativamente à fase que a precede, a pressão arterial diastólica média aumentou 35,6 mmHg (Valor médio 112,7. Mínimo 61. P25 90. Mediana 114. P75 138,5. Máximo 157), este aumento foi estatisticamente significativo ($p=0,000$). Na fase final da expiração diminuiu 21,3 mmHg em relação ao início da expiração (Valor médio 98,4. Mínimo 55. P25 81. Mediana 101. P75 116,5. Máximo 130). Na re-inspiração aumentou 4,7 mmHg, comparativamente à fase final da expiração (Valor médio 81,8. Mínimo 53. P25 63. Mediana 77. P75 97,5. Máximo 138). (Boxplot 2 e Tabela 8)



Boxplot 2 - Variação da Pressão arterial diastólica ao longo do ciclo respiratório.

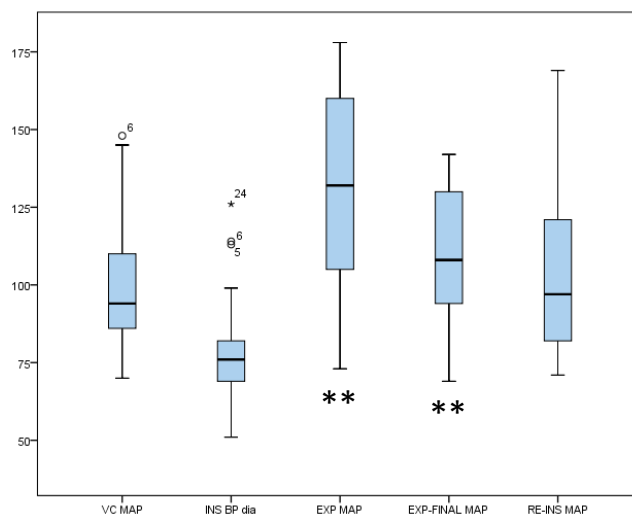
* - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,05$).

** - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,01$).

		VC BP	INS BP	EXP BP	EXP-FINAL	RE-INS BP
		dia	dia	dia	BP dia	dia
N	Válido	29	29	29	29	29
	Omisso	0	0	0	0	0
Média		77,1	78,0	112,7	98,4	81,8
Mínimo		52,0	51,0	61,0	55,0	53,0
Máximo		124,0	126,0	157,0	130,0	138,0
Percentis	25	66,5	69,0	90,0	81,0	63,0
	50	74,0	76,0	114,0	101,0	77,0
	75	80,0	82,5	138,5	116,5	97,5

Tabela 8 - Tabela de frequências da PA diastólica ao longo do ciclo respiratório. Valores expressos em mmHg.

Em relação à pressão arterial média, comparativamente ao volume corrente, observa-se que na fase final na inspiração a média aumentou 3,6 mmHg. Na fase inicial da expiração, relativamente à fase que a precede, a pressão arterial diastólica média aumentou 28,8 mmHg, diferença estatisticamente significativa ($p=0,000$). Na fase final da expiração diminuiu 21,4 mmHg em relação ao início da expiração, com significância estatística ($p=0,005$), diminuindo mais 28,1 na re-inspiração (Boxplot 3). Os valores médios, mínimo, P25, medianas, P75 e máximos podem ser consultados na Tabela 9.



Boxplot 3 - Variação da Pressão arterial média ao longo do ciclo respiratório.

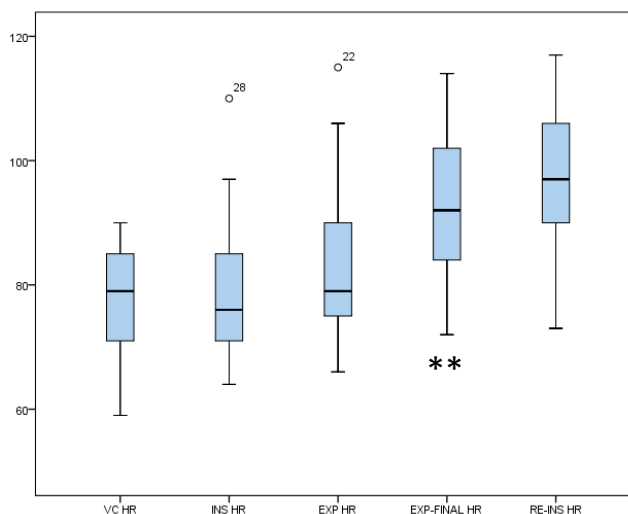
* - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,05$).

** - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,01$).

		VC MAP	INS MAP	EXP MAP	EXP-FINAL MAP	RE-INS MAP
N	Válido	29	29	29	29	29
	Omisso	0	0	0	0	0
Média		98,9	102,5	131,3	109,9	81,8
Mínimo		70,0	70,0	73,0	69,0	53,0
Máximo		148,0	155,0	178,0	142,0	138,0
Percentis	25	85,0	86,0	103,0	94,0	63,0
	50	94,0	98,0	132,0	108,0	77,0
	75	111,0	115,0	160,5	131,0	97,5

Tabela 9 - Tabela de frequências da PA média ao longo do ciclo respiratório. Valores expressos em mmHg.

Em relação à frequência cardíaca, comparativamente ao volume corrente, observa-se que na fase final na inspiração a média aumentou 1 bpm. Relativamente às fases precedentes, a frequência cardíaca aumentou 3 bpm na fase inicial da expiração, 11 bpm na fase final da expiração, aumento este estatisticamente significativo ($p=0,008$) e 4 bpm na re-inspiração (Boxplot 4). Os valores médios, mínimo, P25, medianas, P75 e máximos podem ser consultados na Tabela 10Tabela 9.



Boxplot 4 - Variação da frequência cardíaca ao longo do ciclo respiratório.

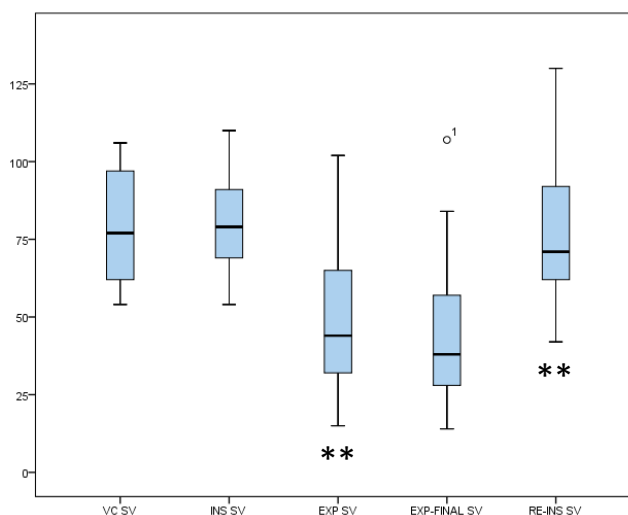
* - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,05$).

** - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,01$).

		EXP-FINAL				
		VC HR	INS HR	EXP HR	HR	RE-INS HR
N	Válido	29	29	29	29	29
	Omisso	0	0	0	0	0
Média		78	79	82	93	97
Mínimo		59	64	66	72	73
Máximo		90	110	115	114	117
Percentis	25	71	71	74	84	90
	50	79	76	79	92	97
	75	86	85	90	103	106

Tabela 10 - Tabela de frequências da frequência cardíaca ao longo do ciclo respiratório. Valores expressos em bpm.

Em relação ao volume de ejeção médio observou-se, comparativamente ao volume corrente, um aumento de 2 ml. O volume de ejeção médio diminuiu 31,1 ml na fase inicial da expiração, diminuição essa com significância estatística relativamente à fase precedente ($p=0,000$) e 4,6 ml na fase final da expiração comparativamente às fases precedentes. Na re-inspiração, o valor médio subiu 31,4 ml relativamente à fase anterior, diferença estatisticamente significativa ($p=0,004$) (Boxplot 5/Boxplot 6). Os valores médios, mínimo, P25, medianas, P75 e máximos podem ser consultados na Tabela 11.



Boxplot 5 - Variação do volume de ejeção ao longo do ciclo respiratório.

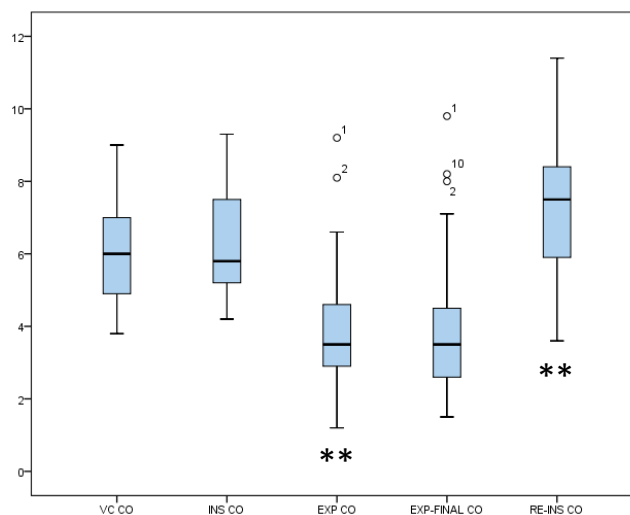
* - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,05$).

** - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,01$).

		EXP-FINAL				
		VC SV	INS SV	EXP SV	SV	RE-INS SV
N	Válido	29	29	29	29	29
	Omisso	0	0	0	0	0
Média		78,4	80,4	49,3	44,7	76,1
Mínimo		54,0	54,0	15,0	14,0	42,0
Máximo		106,0	110,0	102,0	107,0	130,0
Percentis	25	62,0	68,5	32,0	25,5	61,0
	50	77,0	79,0	44,0	38,0	71,0
	75	97,0	91,5	65,5	59,0	92,0

Tabela 11 - Tabela de frequências do volume de ejeção ao longo do ciclo respiratório. Valores expressos em ml.

Em relação ao débito cardíaco médio observou-se, comparativamente ao volume corrente, um aumento de 0,1 l/min. O débito cardíaco médio diminuiu 2,3 l/min na fase inicial da expiração (diminuição estatisticamente significativa com $p=0,000$) e aumentou 0,1 l/min na fase final da expiração comparativamente às fases precedentes. Na re-inspiração, o valor médio subiu 3,2 l/min relativamente à fase anterior, aumento estatisticamente significativo com $p=0,004$ (Boxplot 6). Os valores médios, mínimo, P25, medianas, P75 e máximos podem ser consultados na Tabela 12.



Boxplot 6 - Variação do débito cardíaco ao longo do ciclo respiratório.

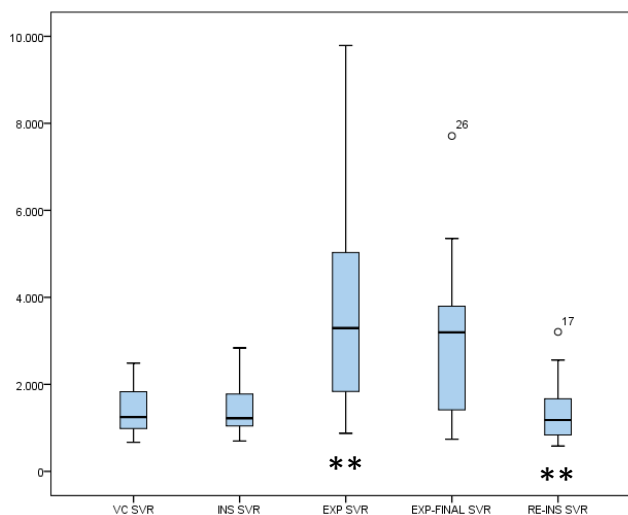
* - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,05$).

** - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente ($p<0,01$).

		EXP-FINAL				
		VC CO	INS CO	EXP CO	CO	RE-INS CO
N	Válido	29	29	29	29	29
	Omisso	0	0	0	0	0
Média		6,2	6,3	4,0	4,1	7,3
Mínimo		3,8	4,2	1,2	1,5	3,6
Máximo		9,0	9,3	9,2	9,8	11,4
Percentis	25	4,9	5,2	2,8	2,5	5,8
	50	6,0	5,8	3,5	3,5	7,5
	75	7,1	7,8	4,7	4,9	8,5

Tabela 12 - Tabela de frequências do débito cardíaco ao longo do ciclo respiratório. Valores expressos em l/min.

Por último, o valor médio da resistência vascular sistêmica aumentou 8 dyn·s/cm⁵ no final da inspiração comparativamente ao volume corrente. No início da expiração aumentou 2290 dyn·s/cm⁵ (aumento estatisticamente significativo com p=0,000) e no final da expiração diminuiu 771 dyn·s/cm⁵ comparativamente às fases precedentes. Na re-inspiração diminuiu 1653 dyn·s/cm⁵ relativamente ao final da expiração, diminuição essa com significância estatística (p=0,004) (Boxplot 7). Os valores médios, mínimo, P25, medianas, P75 e máximos podem ser consultados na Tabela 13.



Boxplot 7 - Variação da resistência vascular sistêmica ao longo do ciclo respiratório.

* - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente (p<0,05).

** - Diferença estatisticamente significativa relativamente à fase precedente (p<0,01).

		EXP-FINAL				
		VC SVR	INS SVR	EXP SVR	SVR	RE-INS SVR
N	Válido	29	29	29	29	29
	Omisso	0	0	0	0	0
Média		1425	1433	3723	2952	1299
Mínimo		668	698	875	738	583
Máximo		2488	2838	9788	7710	3205
Percentis	25	967	991	1803	1380	829
	50	1248	1220	3293	3195	1180
	75	1843	1798	5204	3808	1693

Tabela 13 - Tabela de frequências da resistência vascular periférica ao longo do ciclo respiratório. Valores expressos em dyn·s/cm⁵.

TESTES DE HIPÓTESES

Compararam-se as variáveis hemodinâmicas nos vários momentos do esforço expiratório entre o Grupo de controlo (Grupo A) e o Grupo B pré-broncodilatação; e entre os doentes do Grupo B antes e depois da broncodilatação através do teste não paramétrico de Mann-Whitney.

Comparação entre o Grupo A e Grupo B pré-broncodilatação

Quando se comparam os valores de pressão arterial sistólica, diastólica e média entre o grupo de controlo (Grupo A) e o Grupo B antes da broncodilatação, observa-se que, os valores tensionais são superiores nos doentes do Grupo B, no entanto, estes valores não são estatisticamente significativos na maioria dos momentos respiratórios. Observou-se significância estatística para a pressão arterial sistólica ($p=0,039$) e pressão arterial média ($p=0,036$) no momento de re-inspiração (Tabela 14-19).

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC BP sys	Grupo A	13	10,08	131,00
	Grupo B pré-BD	8	12,50	100,00
	Total	21		
INS BP sys	Grupo A	13	10,00	130,00
	Grupo B pré-BD	8	12,63	101,00
	Total	21		
EXP BP sys	Grupo A	13	9,54	124,00
	Grupo B pré-BD	8	13,38	107,00
	Total	21		
EXP FINAL BP sys	Grupo A	13	9,42	122,50
	Grupo B pré-BD	8	13,56	108,50
	Total	21		
RE-INS BP sys	Grupo A	13	8,81	114,50
	Grupo B pré-BD	8	14,56	116,50
	Total	21		

Tabela 14 – Tabela de postos de comparação da pressão arterial sistólica entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	VC BP sys	INS BP sys	EXP BP sys	EXP-FINAL BP sys	RE-INS BP sys
U de Mann-Whitney	40,000	39,000	33,000	31,500	23,500
Wilcoxon W	131,000	130,000	124,000	122,500	114,500
Z	-0,870	-0,942	-1,376	-1,486	-2,065
Significância Assint. (Bilat)	0,385	0,346	0,169	0,137	0,039
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,414	0,374	0,185	0,140	0,037

Tabela 15 – Estatística de teste de comparação da pressão arterial sistólica entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC BP dia	Grupo A	13	10,73	139,50
	Grupo B pré-BD	8	11,44	91,50
	Total	21		
INS BP dia	Grupo A	13	10,54	137,00
	Grupo B pré-BD	8	11,75	94,00
	Total	21		
EXP BP dia	Grupo A	13	10,15	132,00
	Grupo B pré-BD	8	12,38	99,00
	Total	21		
EXP FINAL BP dia	Grupo A	13	9,96	129,50
	Grupo B pré-BD	8	12,69	101,50
	Total	21		
RE-INS BP dia	Grupo A	13	9,00	117,00
	Grupo B pré-BD	8	14,25	114,00
	Total	21		

Tabela 16 – Tabela de postos de comparação da pressão arterial diastólica entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	VC BP dia	INS BP dia	EXP BP dia	EXP-FINAL BP dia	RE-INS BP dia
U de Mann-Whitney	48,500	46,000	41,000	38,500	26,000
Wilcoxon W	139,500	137,000	132,000	129,500	117,000
Z	-0,254	-0,435	-0,797	-0,978	-1,885
Significância Assint. (Bilat)	0,799	0,664	0,426	0,328	0,059
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,804	0,697	0,456	0,336	0,064

Tabela 17 – Estatística de teste de comparação da pressão arterial diastólica entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC MAP	Grupo A	13	10,38	135,00
	Grupo B pré-BD	8	12,00	96,00
	Total	21		
INS MAP	Grupo A	13	10,23	133,00
	Grupo B pré-BD	8	12,25	98,00
	Total	21		
EXP MAP	Grupo A	13	9,81	127,50
	Grupo B pré-BD	8	12,94	103,50
	Total	21		
EXP FINAL MAP	Grupo A	13	10,08	131,00
	Grupo B pré-BD	8	12,50	100,00
	Total	21		
RE-INS MAP	Grupo A	13	8,77	114,00
	Grupo B pré-BD	8	14,63	117,00
	Total	21		

Tabela 18 – Tabela de postos de comparação da pressão arterial média entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	VC MAP	INS MAP	EXP MAP	EXP-FINAL MAP	RE-INS MAP
U de Mann-Whitney	44,000	42,000	36,500	40,000	23,000
Wilcoxon W	135,000	133,000	127,500	131,000	114,000
Z	-0,580	-0,725	-1,124	-0,870	-2,101
Significância Assint. (Bilat)	0,562	0,468	0,261	0,384	0,036
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,595	0,500	0,268	0,414	0,037

Tabela 19 – Estatística de teste de comparação da pressão arterial média entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

Ao comparar os valores de frequência cardíaca, estes são superiores nos doentes do Grupo B, no entanto, apenas temos significância estatística durante o volume corrente ($p=0,027$) e na fase final da expiração forçada ($p=0,022$) (Tabela 20 Tabela 14 e 21).

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC HR	Grupo A	13	8,65	112,50
	Grupo B pré-BD	8	14,81	118,50
	Total	21		
INS HR	Grupo A	13	10,31	134,00
	Grupo B pré-BD	8	12,13	97,00
	Total	21		
EXP HR	Grupo A	13	10,12	131,50
	Grupo B pré-BD	8	12,44	99,50
	Total	21		
EXP FINAL HR	Grupo A	13	8,58	111,50
	Grupo B pré-BD	8	14,94	119,50
	Total	21		
RE-INS HR	Grupo A	13	9,73	126,50
	Grupo B pré-BD	8	13,06	104,50
	Total	21		

Tabela 20 – Tabela de postos de comparação da frequência cardíaca entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	VC HR	INS HR	EXP HR	EXP-FINAL	
				HR	RE-INS HR
U de Mann-Whitney	21,500	43,000	40,500	20,500	35,500
Wilcoxon W	112,500	134,000	131,500	111,500	126,500
Z	-2,212	-0,652	-0,834	-2,285	-1,197
Significância Assint. (Bilat)	0,027	0,514	0,404	0,022	0,231
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,025	0,547	0,414	0,020	0,238

Tabela 21 – Estatística de teste de comparação da frequência cardíaca entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

Em relação ao débito cardíaco, volume de ejeção e resistências vasculares não se encontram diferenças significativas entre os dois grupos. Observando-se apenas um valor superior de débito cardíaco no Grupo B pré-broncodilatação comparativamente ao Grupo A durante o volume corrente ($p=0,018$) conforme se pode observar nas Tabela 22 a 27.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC CO	Grupo A	13	8,50	110,50
	Grupo B pré-BD	8	15,06	120,50
	Total	21		
INS CO	Grupo A	13	9,69	126,00
	Grupo B pré-BD	8	13,13	105,00
	Total	21		
EXP CO	Grupo A	13	10,88	141,50
	Grupo B pré-BD	8	11,19	89,50
	Total	21		
EXP FINAL CO	Grupo A	13	10,88	141,50
	Grupo B pré-BD	8	11,19	89,50
	Total	21		
RE-INS CO	Grupo A	13	9,85	128,00
	Grupo B pré-BD	8	12,88	103,00
	Total	21		

Tabela 22 – Tabela de postos de comparação do débito cardíaco entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	VC CO	INS CO	EXP CO	EXP-FINAL	
				CO	RE-INS CO
U de Mann-Whitney	19,500	35,000	50,500	50,500	37,000
Wilcoxon W	110,500	126,000	141,500	141,500	128,000
Z	-2,357	-1,232	-0,109	-0,109	-1,087
Significância Assint. (Bilat)	0,018	0,218	0,913	0,913	0,277
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,016	0,238	0,916	0,916	0,301

Tabela 23 – Estatística de teste de comparação do débito cardíaco entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC SV	Grupo A	13	9,62	125,00
	Grupo B pré-BD	8	13,25	106,00
	Total	21		
INS SV	Grupo A	13	9,54	124,00
	Grupo B pré-BD	8	13,38	107,00
	Total	21		
EXP SV	Grupo A	13	11,12	144,50
	Grupo B pré-BD	8	10,81	86,50
	Total	21		
EXP FINAL SV	Grupo A	13	11,38	148,00
	Grupo B pré-BD	8	10,38	83,00
	Total	21		
RE-INS SV	Grupo A	13	10,50	136,50
	Grupo B pré-BD	8	11,81	94,50
	Total	21		

Tabela 24 – Tabela de postos de comparação do Vol de ejeção entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	VC SV	INS SV	EXP SV	EXP-FINAL SV	RE-INS SV
U de Mann-Whitney	34,000	33,000	50,500	47,000	45,500
Wilcoxon W	125,000	124,000	86,500	83,000	136,500
Z	-1,305	-1,377	-0,109	-0,362	-0,471
Significância Assint. (Bilat)	0,192	0,168	0,913	0,717	0,638
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,210	0,185	0,916	0,750	0,645

Tabela 25 – Estatística de teste de comparação do Vol de ejeção entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC SVR	Grupo A	13	12,77	166,00
	Grupo B pré-BD	8	8,13	65,00
	Total	21		
INS SVR	Grupo A	13	12,08	157,00
	Grupo B pré-BD	8	9,25	74,00
	Total	21		
EXP SVR	Grupo A	13	10,38	135,00
	Grupo B pré-BD	8	12,00	96,00
	Total	21		
EXP FINAL SVR	Grupo A	13	10,85	141,00
	Grupo B pré-BD	8	11,25	90,00
	Total	21		
RE-INS SVR	Grupo A	13	10,62	138,00
	Grupo B pré-BD	8	11,63	93,00
	Total	21		

Tabela 26 – Tabela de postos de comparação das resistências vasculares entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

	VC SVR	INS SVR	EXP SVR	EXP-FINAL SVR	RE-INS SVR
U de Mann-Whitney	29,000	38,000	44,000	50,000	47,000
Wilcoxon W	65,000	74,000	135,000	141,000	138,000
Z	-1,666	-1,014	-0,579	-0,145	-0,362
Significância Assint. (Bilat)	0,096	0,311	0,562	0,885	0,717
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,104	0,336	0,595	0,916	0,750

Tabela 27 – Estatística de teste de comparação das resistências vasculares entre o Grupo A e Grupo B antes da broncodilatação.

Comparação entre os doentes do Grupo B antes e depois da broncodilatação

Quando comparamos os doentes do Grupo B antes e depois de realizarem a broncodilatação com 400 µg de Salbutamol inalado, não encontramos diferenças estatisticamente significativas para qualquer variável hemodinâmica nos vários momentos do esforço respiratório. Ainda assim, observa-se que, no geral, após a broncodilatação os doentes registaram diminuição dos valores tensionais, aumento da frequência cardíaca e diminuição das resistências vasculares periféricas. (Tabela 28 – 41)

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC BP sys	Grupo B pré-BD	8	8,88	71,00
	Grupo B pós-BD	8	8,13	65,00
	Total	16		
INS BP sys	Grupo B pré-BD	8	9,44	75,50
	Grupo B pós-BD	8	7,56	60,50
	Total	16		
EXP BP sys	Grupo B pré-BD	8	9,19	73,50
	Grupo B pós-BD	8	7,81	62,50
	Total	16		
EXP FINAL BP sys	Grupo B pré-BD	8	9,25	74,00
	Grupo B pós-BD	8	7,75	62,00
	Total	16		
RE-INS BP sys	Grupo B pré-BD	8	9,69	77,50
	Grupo B pós-BD	8	7,31	58,50
	Total	16		

Tabela 28 – Tabela de postos de comparação da pressão arterial sistólica no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	VC BP sys	INS BP sys	EXP BP sys	EXP-FINAL BP sys	RE-INS BP sys
U de Mann-Whitney	29,000	24,500	26,500	26,000	22,500
Wilcoxon W	65,000	60,500	62,500	62,000	58,500
Z	-0,315	-0,789	-0,579	-0,630	-0,998
Significância Assint. (Bilat)	0,753	0,430	0,563	0,529	0,318
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,798	0,442	0,574	0,574	0,328

Tabela 29 – Estatística de teste de comparação da pressão arterial sistólica no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC BP dia	Grupo B pré-BD	8	8,44	67,50
	Grupo B pós-BD	8	8,56	68,50
	Total	16		
INS BP dia	Grupo B pré-BD	8	8,88	71,00
	Grupo B pós-BD	8	8,13	65,00
	Total	16		
EXP BP dia	Grupo B pré-BD	8	8,56	68,50
	Grupo B pós-BD	8	8,44	67,50
	Total	16		
EXP FINAL BP dia	Grupo B pré-BD	8	9,63	77,00
	Grupo B pós-BD	8	7,38	59,00
	Total	16		
RE-INS BP dia	Grupo B pré-BD	8	9,75	78,00
	Grupo B pós-BD	8	7,25	58,00
	Total	16		

Tabela 30 – Tabela de postos de comparação da pressão arterial diastólica no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	VC BP dia	INS BP dia	EXP BP dia	EXP-FINAL BP dia	RE-INS BP dia
U de Mann-Whitney	31,500	29,000	31,500	23,000	22,000
Wilcoxon W	67,500	65,000	67,500	59,000	58,000
Z	-0,053	-0,316	-0,053	-0,946	-1,050
Significância Assint. (Bilat)	0,958	0,752	0,958	0,344	0,294
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,959	0,798	0,959	0,382	0,328

Tabela 31 - Estatística de teste de comparação da pressão arterial diastólica no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC MAP	Grupo B pré-BD	8	8,69	69,50
	Grupo B pós-BD	8	8,31	66,50
	Total	16		
INS MAP	Grupo B pré-BD	8	9,19	73,50
	Grupo B pós-BD	8	7,81	62,50
	Total	16		
EXP MAP	Grupo B pré-BD	8	8,94	71,50
	Grupo B pós-BD	8	8,06	64,50
	Total	16		
EXP FINAL MAP	Grupo B pré-BD	8	9,25	74,00
	Grupo B pós-BD	8	7,75	62,00
	Total	16		
RE-INS MAP	Grupo B pré-BD	8	9,69	77,50
	Grupo B pós-BD	8	7,31	58,50
	Total	16		

Tabela 32 – Tabela de postos de comparação da pressão arterial média no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	VC MAP	INS MAP	EXP MAP	EXP-FINAL MAP	RE-INS MAP
U de Mann-Whitney	30,500	26,500	28,500	26,000	22,500
Wilcoxon W	66,500	62,500	64,500	62,000	58,500
Z	-0,158	-0,579	-0,368	-0,631	-0,999
Significância Assint. (Bilat)	0,875	0,562	0,713	0,528	0,318
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,878	0,574	0,721	0,574	0,328

Tabela 33 – Estatística de teste de comparação da pressão arterial média no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC HR	Grupo B pré-BD	8	8,00	64,00
	Grupo B pós-BD	8	9,00	72,00
	Total	16		
INS HR	Grupo B pré-BD	8	8,00	64,00
	Grupo B pós-BD	8	9,00	72,00
	Total	16		
EXP HR	Grupo B pré-BD	8	7,69	61,50
	Grupo B pós-BD	8	9,31	74,50
	Total	16		
EXP FINAL HR	Grupo B pré-BD	8	8,31	66,50
	Grupo B pós-BD	8	8,69	69,50
	Total	16		
RE-INS HR	Grupo B pré-BD	8	7,38	59,00
	Grupo B pós-BD	8	9,63	77,00
	Total	16		

Tabela 34 – Tabela de postos de comparação da frequência cardíaca no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	EXP-FINAL				
	VC HR	INS HR	EXP HR	HR	RE-INS HR
U de Mann-Whitney	30,500	26,500	28,500	26,000	22,500
Wilcoxon W	66,500	62,500	64,500	62,000	58,500
Z	-0,158	-0,579	-0,368	-0,631	-0,999
Significância Assint. (Bilat)	0,875	0,562	0,713	0,528	0,318
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,878	0,574	0,721	0,574	0,328

Tabela 35 – Tabela de postos de comparação da frequência cardíaca no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO	SOMA DE
			MÉDIO	POSTOS
VC CO	Grupo B pré-BD	8	8,75	70,00
	Grupo B pós-BD	8	8,25	66,00
	Total	16		
INS CO	Grupo B pré-BD	8	8,75	70,00
	Grupo B pós-BD	8	8,25	66,00
	Total	16		
EXP CO	Grupo B pré-BD	8	8,38	67,00
	Grupo B pós-BD	8	8,63	69,00
	Total	16		
EXP FINAL CO	Grupo B pré-BD	8	8,25	66,00
	Grupo B pós-BD	8	8,75	70,00
	Total	16		
RE-INS CO	Grupo B pré-BD	8	7,75	62,00
	Grupo B pós-BD	8	9,25	74,00
	Total	16		

Tabela 36 – Tabela de postos de comparação do débito cardíaco no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	EXP-FINAL				
	VC CO	INS CO	EXP CO	CO	RE-INS CO
U de Mann-Whitney	30,000	30,000	31,000	30,000	26,000
Wilcoxon W	66,000	66,000	67,000	66,000	62,000
Z	-0,210	-0,210	-0,105	-0,210	-0,631
Significância Assint. (Bilat)	0,833	0,833	0,916	0,833	0,528
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,878	0,878	0,959	0,878	0,574

Tabela 37 – Tabela de postos de comparação do débito cardíaco no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC SV	Grupo B pré-BD	8	8,69	69,50
	Grupo B pós-BD	8	8,31	66,50
	Total	16		
INS SV	Grupo B pré-BD	8	8,75	70,00
	Grupo B pós-BD	8	8,25	66,00
	Total	16		
EXP SV	Grupo B pré-BD	8	8,50	68,00
	Grupo B pós-BD	8	8,50	68,00
	Total	16		
EXP FINAL SV	Grupo B pré-BD	8	8,00	64,00
	Grupo B pós-BD	8	9,00	72,00
	Total	16		
RE-INS SV	Grupo B pré-BD	8	8,13	65,00
	Grupo B pós-BD	8	8,88	71,00
	Total	16		

Tabela 38 – Tabela de postos de comparação do volume de ejeção no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	VC SV	INS SV	EXP SV	EXP-FINAL SV	RE-INS SV
U de Mann-Whitney	30,500	30,000	32,000	28,000	29,000
Wilcoxon W	66,500	66,000	68,000	64,000	65,000
Z	-0,158	-0,210	0,000	-0,421	-0,316
Significância Assint. (Bilat)	0,875	0,834	1,000	0,674	0,752
Sig exata [2*(Sig unilat)]	0,878	0,878	1,000	0,721	0,798

Tabela 39 - Tabela de postos de comparação do volume de ejeção no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	GRUPO	N	POSTO MÉDIO	SOMA DE POSTOS
VC SVR	Grupo B pré-BD	8	8,50	68,00
	Grupo B pós-BD	8	8,50	68,00
	Total	16		
INS SVR	Grupo B pré-BD	8	8,88	71,00
	Grupo B pós-BD	8	8,13	65,00
	Total	16		
EXP SVR	Grupo B pré-BD	8	8,88	71,00
	Grupo B pós-BD	8	8,13	65,00
	Total	16		
EXP FINAL SVR	Grupo B pré-BD	8	9,13	73,00
	Grupo B pós-BD	8	7,88	63,00
	Total	16		
RE-INS SVR	Grupo B pré-BD	8	9,69	77,50
	Grupo B pós-BD	8	7,31	58,50
	Total	16		

Tabela 40 – Tabela de postos de comparação das resistências vasculares no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

	VC SVR	INS SVR	EXP SVR	EXP-FINAL SVR	RE-INS SVR
U de Mann-Whitney	32,000	29,000	29,000	27,000	22,500
Wilcoxon W	68,000	65,000	65,000	63,000	58,500
Z	0,000	-0,315	-0,315	-0,525	-0,998
Significância Assint. (Bilat)	1,000	0,753	0,753	0,600	0,318
Sig exata [2*(Sig unilat)]	1,000	0,798	0,798	0,645	0,328

Tabela 41 – Tabela de postos de comparação das resistências vasculares no Grupo B antes e depois da broncodilatação.

DISCUSSÃO

Podemos verificar através dos resultados obtidos que a prova de espirometria tem impacto nos valores hemodinâmicos, com diferenças significativas em alguns momentos do ciclo respiratório.

No início da expiração forçada observou-se aumento da pressão arterial sistólica, diastólica e média relativamente à fase precedente, associado a aumento da resistência vascular sistémica. Isto dever-se-á ao súbito aumento da pressão intra-torácica e intra-abdominal provocado pela contração dos músculos respiratórios e abdominais, que condiciona, numa primeira fase, compressão aórtica.

Para além da compressão aórtica, outra justificação para a subida dos valores tensionais nesta primeira fase da expiração é o aumento do fluxo de sangue para a aurícula esquerda pela compressão das veias pulmonares e o melhoramento do enchimento diastólico do ventrículo esquerdo, isto pela diminuição do volume do ventrículo direito condicionada pela pressão intratorácica, com diminuição da pressão interventricular. No entanto, esta hipótese torna-se menos provável quando observamos que os valores de volume de ejeção e débito cardíaco não se encontram aumentados nesta fase.

Na fase final na expiração observou-se uma queda nos valores de pressão arterial sistólica, diastólica e média, juntamente com aumento da frequência cardíaca registada. Esta fase esteve ainda associada a valores baixos de volume de ejeção e de débito cardíaco, juntamente com valores elevados de resistência vascular sistémica. Os valores obtidos podem ser justificados pela manutenção do esforço e da pressão intra-torácica, que vai condicionar uma diminuição do retorno venoso, pelo aumento da resistência na veia cava superior e inferior. Esta diminuição do retorno venoso, por sua vez, condiciona uma diminuição da pré-carga com conseqüente diminuição do volume de ejeção, débito cardíaco e valores tensionais. Esta queda dos valores tensionais, detectada pelos barorreceptores dos seios carotídeos, condicionará, por sua vez, uma taquicardia e vasoconstrição reflexas, que justificam os valores de frequência cardíaca e resistência vascular obtidos.

No último momento analisado, a re-inspiração, momento de libertação da pressão intra-torácica, verificou-se uma grande dispersão dos valores tensionais. Apesar da diminuição dos valores médios, houve maior amplitude dos valores registados, com valores máximos que ultrapassaram os registados na fase anterior. Na fase da re-inspiração verificou-se ainda manutenção de frequências cardíacas elevadas, com aumento do volume de ejeção e débito cardíaco e diminuição das resistências vasculares.

Com o alívio da pressão intra-torácica, seria de esperar, numa primeira fase, pela diminuição da pressão sobre a aorta, uma ligeira queda dos valores tensionais, seguida de aumento do retorno venoso com conseqüente aumento dos valores de volume de ejeção, débito cardíaco e valores de tensão arterial. Esta oscilação fisiológica da tensão arterial num curto espaço de tempo pode justificar a dispersão de valores que se obtiveram, uma vez que não foi possível individualizar temporalmente estas duas fases. Assim, no intervalo temporal seleccionado, podemos ter doentes que se encontravam na fase de decréscimo da tensão e outros já com elevação dos valores de tensão arterial.

Como explicado anteriormente, os valores de volume de ejeção e débito cardíaco registados são justificados pelo aumento do retorno venoso. O aumento do volume de sangue bombeado para o sistema arterial poderá desencadear, por sua vez, uma vasodilatação reflexa, o que explica os valores encontrados de resistência vascular.

Neste estudo, quando comparámos doentes com obstrução brônquica e doentes sem obstrução brônquica observamos que doentes sem obstrução apresentaram valores tensionais mais baixos, o que pode demonstrar o maior esforço realizado pelos doentes com obstrução brônquica para vencer a resistência das vias aéreas.

Um estudo publicado em 2009 demonstrou que inalação de doses terapêuticas de Salbutamol, para além do seu efeito broncodilatador, exerce efeitos no sistema cardiovascular, 15 minutos após a inalação [20]. Comparado com a administração sistémica (oral ou parentérica), o salbutamol inalado foi associado a menos efeitos sistémicos, no entanto, há evidência de alguma absorção sistémica, o que pode condicionar alterações hemodinâmicas clinicamente significativas [21].

Ao estimular os receptores β_2 adrenérgicos, o Salbutamol condiciona o aumento do débito cardíaco e volume de ejeção, diminuição das resistências vasculares periféricas e um aumento do tónus simpático, com aumento da frequência cardíaca. Um estudo mais recente, publicado em 2011, demonstrou mais uma vez estas alterações hemodinâmicas. Em ambos os estudos, não houve alterações significativas valores tensionais [20][22]. Estudos anteriores em doentes com doença pulmonar obstrutiva: DPOC e asma, também demonstraram um aumento da frequência cardíaca como efeito agudo dos β_2 adrenérgicos de curta acção [23].

Neste estudo, quando comparámos os doentes do Grupo B, encontramos que após a administração de 400 μg de Salbutamol inalado, os doentes registaram aumento da frequência cardíaca e diminuição das resistências vasculares periféricas, no entanto estas diferenças não são estatisticamente significativas.

Os resultados obtidos neste estudo estão condicionados pelo número reduzido de doentes incluídos, factor que deve ser tido em conta na sua interpretação. Ainda assim, os resultados permitem uma percepção geral das alterações hemodinâmicas que ocorrem durante o esforço expiratório e das alterações desses mesmos parâmetros com a utilização de broncodilatadores.

CONCLUSÃO

Neste estudo verificámos que a prova de espirometria tem impacto nos valores hemodinâmicos dos doentes.

Observaram-se ainda diferenças estatisticamente significativas nas alterações hemodinâmicas entre os doentes sem obstrução das vias aéreas (Grupo A) e doentes com obstrução das vias aéreas (Grupo B), factor que poderá ter importância clínica na monitorização de síncope que por vezes ocorrem nas provas de espirometria.

Novos estudos nesta área, com uma maior amostra, poderão comprovar e clarificar os resultados obtidos neste estudo.

BIBLIOGRAFIA

- [1] S. Magder, "Clinical Usefulness of Respiratory Variations in Arterial Pressure," *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 169, no. 2, pp. 151–155, 2004.
- [2] J. W. Kreit, "Systolic blood pressure variation during mechanical ventilation," *Ann. Am. Thorac. Soc.*, vol. 11, no. 3, pp. 462–465, 2014.
- [3] K. Singh, "Effect of valsalva maneuver on pulse wave velocity," *Indian J. Physiol. Pharmacol.*, vol. 54, no. 2, pp. 164–168, 2010.
- [4] L. Pstras, K. Thomaseth, J. Waniewski, I. Balzani, and F. Bellavere, "The Valsalva manoeuvre: Physiology and clinical examples," *Acta Physiologica*, Blackwell Publishing Ltd, 2016.
- [5] P. I. Korner, a M. Tonkin, and J. B. Uther, "Reflex and mechanical circulatory effects of graded Valsalva maneuvers in normal man.," *J. Appl. Physiol.*, vol. 40, no. 3, pp. 434–40, 1976.
- [6] J. R. Daube, *Clinical Neurophysiology*, Third edit. Oxford.
- [7] C. Park and B. Lee, "Real-time estimation of respiratory rate from a photoplethysmogram using an adaptive lattice notch filter.," *Biomed. Eng. Online*, vol. 13, p. 170, 2014.
- [8] D. W. Eeftinck Schattenkerk, J. J. van Lieshout, A. H. van den Meiracker, K. R. Wesseling, S. Blanc, W. Wieling, G. a van Montfrans, J. J. Settels, K. H. Wesseling, and B. E. Westerhof, "Nexfin noninvasive continuous blood pressure validated against Riva-Rocci/Korotkoff.," *Am. J. Hypertens.*, vol. 22, no. 4, pp. 378–383, 2009.
- [9] K. Hemalatha, L. Suganthi, and M. Manivannan, "Hybrid cardiopulmonary model for analysis of Valsalva Maneuver with radial artery pulse," *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 38, no. 10, pp. 3151–3161, 2010.
- [10] Y. Lin, W. Liu, C. Tsai, and W. Chen, "Coherence Analysis between Respiration and PPG Signal by Bivariate AR Model," *World Acad. Sci. Eng. Technol.*, vol. 29, no. 5, pp. 197–202, 2009.
- [11] K. Ameloot, P.-J. Palmers, and M. L. N. G. Malbrain, "The accuracy of noninvasive cardiac output and pressure measurements with finger cuff," *Curr. Opin. Crit. Care*, no. JUNE, p. 1, 2015.
- [12] M. R. Miller, J. Hankinson, V. Brusasco, F. Burgos, R. Casaburi, a. Coates, R. Crapo, P. Enright, C. P. M. van der Grinten, P. Gustafsson, R. Jensen, D. C. Johnson, N. MacIntyre, R. McKay, D. Navajas, O. F. Pedersen, R. Pellegrino, G. Viegi, and J. Wagner, "Standardisation of spirometry," *Eur. Respir. J.*, vol. 26, no. 2, pp. 319–338, 2005.
- [13] K. H. Wesseling, "Finger arterial pressure measurement with Finapres.," *Z. Kardiol.*, vol. 85 Suppl 3, pp. 38–44, 1996.
- [14] P. J., "Photoelectric measurement of blood pressure, volume and flow in the finger.," *Dig. 10th Int. Conf. Med. Biomed. Eng. Dresden, Ger.*, p. 104, 1973.

- [15] J. Duggan, "Ambulatory blood pressure monitoring.," *Pharmacol. Ther.*, vol. 63, pp. 313–321, 1994.
- [16] Cardiovascular Intelligence, "Nexfin Operator's manual," 2008.
- [17] B. Hartmann and E. Bassenge, "Noninvasive, continuous measurement of finger artery pressure with the servo-plethysmo-manometer Finapres.," *Herz*, vol. 14, no. 4, pp. 251–9, 1989.
- [18] K. H. Wesseling, "Physiocal, calibrating finger vascular physiology for Finapres," *Homeostasis*, vol. 36, 1995.
- [19] B. P. Imholz, B. P. Imholz, W. Wieling, W. Wieling, G. a van Montfrans, G. a van Montfrans, K. H. Wesseling, and K. H. Wesseling, "Fifteen years experience with finger arterial pressure monitoring: assessment of the technology.," *Cardiovasc. Res.*, vol. 38, no. 3, pp. 605–616, 1998.
- [20] L. Cekici, A. Valipour, R. Kohansal, and O. C. Burghuber, "Short-term effects of inhaled salbutamol on autonomic cardiovascular control in healthy subjects: A placebo-controlled study," *Br. J. Clin. Pharmacol.*, vol. 67, no. 4, pp. 394–402, 2009.
- [21] K. Chapman, D. Smith, A. Rebuck, and L. FH, "Hemodynamic effects of an inhaled beta-2 agonist.," *Clin. Pharmacol. Ther.*, vol. 35, no. 6, pp. 762 – 767, 1984.
- [22] E. M. Snyder, E. C. Wong, W. T. Foxx-Lupo, C. M. Wheatley, N. A. Cassuto, and A. E. Patanwala, "Effects of an Inhaled beta(2)-Agonist on Cardiovascular Function and Sympathetic Activity in Healthy Subjects," *Pharmacotherapy*, vol. 31, no. 8, pp. 748–756, 2011.
- [23] S. R. Salpeter, "Cardiovascular Effects of β -Agonists in Patients With Asthma and COPD *," *CHEST J.*, vol. 125, no. 6, p. 2309, 2004.