

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

JÁDER CARNEIRO JÚNIOR

**INFLUÊNCIA DOS NÍVEIS DE IMERSÃO SOBRE A FUNÇÃO PULMONAR, A
VENTILAÇÃO VOLUNTÁRIA MÁXIMA E A PRESSÃO DOS MÚSCULOS
RESPIRATÓRIOS EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS**

RECIFE

2004

JÁDER CARNEIRO JÚNIOR

**INFLUÊNCIA DOS NÍVEIS DE IMERSÃO SOBRE A FUNÇÃO PULMONAR, A
VENTILAÇÃO VOLUNTÁRIA MÁXIMA E A PRESSÃO DOS MÚSCULOS
RESPIRATÓRIOS EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS**

Dissertação apresentada ao Colegiado do Mestrado em Fisiologia do Departamento de Fisiologia e Farmacologia do Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Pernambuco, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Fisiologia.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Arméle Dornelas de Andrade

RECIFE

2004

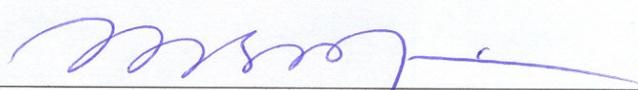
JÁDER CARNEIRO JÚNIOR

**INFLUÊNCIA DOS NÍVEIS DE IMERSÃO SOBRE A FUNÇÃO PULMONAR,
A VENTILAÇÃO VOLUNTÁRIA MÁXIMA E A PRESSÃO DOS MÚSCULOS
RESPIRATÓRIOS EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS**

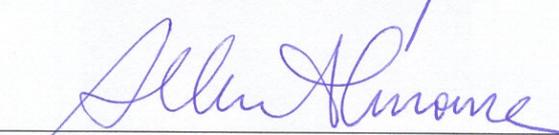
Dissertação apresentada ao Colegiado do Mestrado em Fisiologia do Departamento de Fisiologia e Farmacologia do Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Pernambuco, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Fisiologia.

Aprovado em 28/12/2004

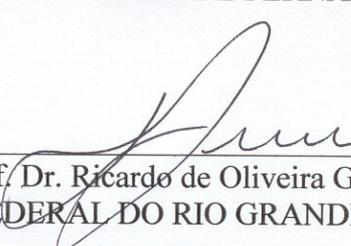
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr.ª. Maria Bernadete de Souza Maia
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO – UFPE



Prof. Dr. Alberto Galvão de Moura Filho
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO – UFPE



Prof. Dr. Ricardo de Oliveira Guerra
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE - UFRN

AGRADECIMENTOS

À iluminação de Deus, único e responsável por tudo.

À minha sempre amiga, namorada e esposa Cláudia, pelos mais íntimos momentos de alegria e tristeza, compartilhando a vida.

À minha mãe, Luiza, que sempre me fez acreditar que todos os meus sonhos poderiam se tornar realidade.

À Jáder, meu pai, com sua paciência e inconfundível capacidade de explicar, mesmo o inexplicável, servindo-me de eterna fonte de inspiração.

À minha irmã Cristiana que apesar das desavenças acredita e reza muito por mim.

Às minhas irmãs, cunhados e sobrinhos que tiveram que suportar rápidas passagens minhas por dias festivos em família ou até mesmo aturar o meu mau humor nestes momentos.

À minha orientadora Arméle Dornelas que me aceitou de maneira inusitada, puxou minhas orelhas muitas vezes, mas que tenho certeza vibrou na hora certa, pois partilha de um imenso coração.

Aos grandes amigos:

Indianara, companheira de mestrado e sempre disponível, a qualquer hora, para ajudar, sem ela a fase experimental não teria acontecido;

Eduardo Ériko presente sempre em todos os momentos de uma vida fisioterapêutica e pessoal desde de nossa passagem pela Universidade;

Cinthia, a quem devo o rumo da minha vida profissional;

Francisca Motta, exemplo de luta e companheirismo, mentora de grandes momentos em minha vida;

Andréa Lemos, pelos inestimáveis conselhos pessoais e profissionais;

Rita Ângelo pela amizade, ajuda e incentivo na fase final.

Alex Campos, por uma grande amizade e incentivo.

À Faculdade Integrada do Recife, na pessoa do coordenador do curso de Fisioterapia Evandro Duarte, o qual tornou possível a execução do nosso projeto.

A todos os meus alunos da Universidade Católica de Pernambuco, voluntários ou não na pesquisa, que serviram sempre de estímulo para nunca desistir, especialmente a Aluísio Nilo, um dos primeiros voluntários.

A todos os voluntários, sem eles não teríamos chegado até aqui.

Ao professor Eulálio e a Lúcia pelo auxílio valioso no cálculo da estatística e atenção sempre despendida.

A todos os professores e funcionários do Mestrado em Fisiologia que participaram desta caminhada.

RESUMO

As alterações da mecânica respiratória proveniente da imersão até altura do pescoço, através dos efeitos da pressão hidrostática e da força de flutuação, são pouco estudadas. O objetivo deste estudo foi avaliar em indivíduos sadios a função pulmonar, a ventilação voluntária máxima e a pressão dos músculos respiratórios durante diferentes níveis de imersão em piscina, comparando com os valores obtidos em solo. Foi realizado um estudo do tipo corte transversal com uma amostra constituída de 32 indivíduos sadios, com idade média de $21,75 \pm 1,99$ ano. Através dos testes de espirometria e de manovacuometria foram avaliados os volumes e capacidades e pulmonares e a força dos músculos inspiratórios e expiratórios fora da piscina e sob três níveis de imersão (até clavículas, até apêndice xifóide e até cristas ilíacas). Verificou-se uma diminuição significativa na capacidade vital (CV) quando comparado fora da piscina (3,59) com a mediana obtida sob imersão, em nível de apêndice xifóide diminuiu para 3,63 ($p < 0,004$), estando a maior diferença em relação à imersão até clavículas (3,38) ($p < 0,004$), quando comparado com a imersão até cristas ilíacas não foi observada diferença significativa, tendendo a um pequeno aumento (3,72). A mediana do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) em solo foi de 3,22 enquanto sob imersão até clavículas foi de 3,08 ($p < 0,001$), até apêndice xifóide foi de 3,04 ($p < 0,001$) e até cristas ilíacas foi de 3,15 ($p < 0,001$). O fluxo expiratório forçado no intervalo entre 25 e 75% (FEF 25-75%) obteve mediana de 3,78 ($p < 0,002$) em solo, diminuindo sob imersão até clavículas 3,71 ($p < 0,002$), até apêndice xifóide 3,64 ($p < 0,002$) e até cristas ilíacas 3,57 ($p < 0,002$). A VVM não apresentou diferença significativa na relação solo com os três níveis de imersão, porém de forma indireta, foi observado que a relação VVM e VEF1, verdadeira fora da piscina, não se manteve

durante imersão. A pressão inspiratória máxima apresentou valores médios menores sob imersão até clavículas ($90,78 \pm 23,42$) ($p < 0,001$), sob imersão até apêndice xifóide ($99,06 \pm 23,6$) ($p < 0,001$) e sob imersão até cristas ilíacas ($100,94 \pm 25,03$) ($p < 0,001$) quando comparado aos valores fora da piscina ($104,69 \pm 29,15$) ($p < 0,001$). Os resultados deste estudo sugerem que os três níveis diferentes de imersão, através da pressão hidrostática, influem de forma significativa diminuindo volumes pulmonares e a força da musculatura inspiratória.

Palavras-chave: fisiologia da imersão, volumes pulmonares, ventilação voluntária máxima.

ABSTRACT

The head out immersion causes alterations in the respiratory mechanic, changing the resistance, the thorax expansibility and increasing the central blood volume. Fewer researchers have studied the effects of hydrostatic pressure in the various lung volumes and capacities. Therefore the purpose of this study was to evaluate the lung volumes and capacities health subjects during different depths of head out immersion and out of water. This study was done like a transversal cohort with a sample of 32 health subjects, in mean age (\pm SD) of $21,75 \pm 1,99$ yrs. Using a spirometer and a manovacuometer it was evaluated lung volumes and capacities and inspiratory and expiratory muscles strength out of water and in three different depths of head out immersion (up to clavicle, up to xiphoid process and up to iliac crest). It was observed a significant decrease in the vital capacity (VC) when compared out of water test (3,59) with the results in head out immersion: up to xiphoid process decreased to 3,26 ($p < 0,004$) and the largest difference was when compared with the immersion up to clavicle that decreased to 3,23 ($p < 0,004$). The result of forced expiratory volume in the first second (FEV1) out of water was 3,22 and in immersions up to clavicle 3,08, up to xiphoid process was 3,04 and up to iliac crest was 3,15, showing that FEV1 decreased significantly when in head out immersion ($p < 0,001$). MVV didn't present significant difference when compared the graded immersion with out of water, but it was observed that the relation between VVM and VEF1, that is true out of water, it wasn't when the subject is graded immersed. The forced expiratory flow between 25 and 75% (FEF 25- 75%) obtained out of water median value of 3,78 ($p < 0,002$), decreasing in immersions up to clavicle to 3,71 ($p < 0,002$), up to xiphoid process to 3,64 ($p < 0,002$) and up to iliac crest to 3,57 ($p < 0,002$). The maximal inspiratory pressure showed less mean values in clavicle immersion

(90,78± 23,42) (p< 0,001), in xiphoid process immersion (99,06± 23,60) (p< 0,001) and in iliac crest immersion (100,94± 25,03) (p< 0,001) than out of the water (104,69± 29,15) (p< 0,001). The results of this study suggested that head out graded immersion, because of the hydrostatic pressure, changes significantly the lung volumes and capacities and resists the movements of inspiratory muscles.

Key-words: immersion, pulmonary capacities, maximal voluntary ventilation.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Espirômetro da marca MIR (Medical Internacional Research) fabricado em Roma, Itália, utilizado nas avaliações realizadas em solo e sob imersão..... 52
- Figura 2.** Manuvacuômetro da marca GE-AR, fabricado no Brasil, utilizado para as avaliações realizadas em solo e sob imersão. 54
- Figura 3.** Espirometria realizada sob imersão até cristas ilíacas. 55
- Figura 4.** Manovacuometria realizada sob imersão até cristas ilíacas..... 56
- Figura 5.** Espirometria realizada sob imersão até apêndice xifóide. 56
- Figura 6.** Manovacuometria realizada sob imersão até apêndice xifóide..... 57
- Figura 7.** Espirometria realizada sob imersão até clavículas..... 57
- Figura 8.** Manovacuometria realizada sob imersão até clavículas. 58
- Figura 9.** Medianas (valores máximos - valores mínimos) da capacidade vital (CV) obtidos através de teste espirométrico realizado com indivíduos sadios no solo e sob imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina (a-diferença entre solo e clavícula; b-diferença entre clavícula e cristas; c-diferença entre apêndice e cristas) (Friedmam- medidas repetidas, $p= 0,004$)..... 61
- Figura 10.** Mediana (valores máximos- valores mínimos) do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) obtidos através de teste espirométrico

realizado com indivíduos sadios em solo e sob imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina (a-diferença entre solo e clavículas; b-diferença entre solo e apêndice; c-diferença entre clavículas e apêndice; d-diferença entre clavículas e cristas; e-diferença entre apêndice e cristas) (Friedmam- medidas repetidas, $p < 0,001$). 62

Figura 11. Mediana (valores máximos- valores mínimos) do fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% (FEF 25-75%) obtidos através de teste espirométrico realizado com indivíduos sadios em solo e sob imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina (a-diferença entre solo e clavículas; b-diferença entre solo e apêndice; c-diferença entre solo e cristas) (Friedmam- medidas repetidas, $p < 0,002$). 63

Figura 12. Retas de regressão da relação indireta entre a ventilação voluntária máxima (VVM) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) com os valores obtidos em solo durante teste espirométrico dos indivíduos sadios. ($p < 0,001$) 64

Figura 13. Retas de regressão da relação indireta entre a ventilação voluntária máxima (VVM) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) com os valores obtidos no teste espirométrico sob imersão até clavícula. ($p < 0,001$) 64

Figura 14. Retas de regressão da relação indireta entre a ventilação voluntária máxima (VVM) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) com os valores obtidos no teste espirométrico sob imersão até apêndice xifóide. ($p < 0,001$) 65

Figura 15. Retas de regressão da relação indireta entre a ventilação voluntária máxima (VVM) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) com os valores obtidos em teste espirométrico realizado sob imersão até cristas ilíacas. ($p < 0,001$) 65

Figura 16. Valores médios e desvio padrão (\pm DP) da pressão inspiratória máxima (P_i máx) obtidos através de teste de manovacuometria realizado com indivíduos saudáveis em solo e em imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina (a-diferença entre solo e clavículas; b-diferença entre clavículas e apêndice; c-diferença entre clavículas e cristas) (ANOVA- medidas repetidas, $p < 0,001$). 66

Figura 17. Valores médios e desvio padrão (\pm DP) da pressão expiratória máxima (P_e máx) obtidos através de teste de manovacuometria realizados com indivíduos saudáveis em solo e sob imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina..... 67

Figure 1. Median (maximal values- minimal values) of vital capacity VC obtained by an espirometry with health subjects out of water (OOW) and in immersions up to clavicle (Cl), xiphoid process (XP) and iliac crests (IC) (a-difference between OOW and Cl; b-difference between Cl and IC; c-difference between XP and IC) (Friedman- repeated measures, $p = 0,004$). 99

Figure 2. Median (maximal values- minimal values) of forced expiratory volume in the first second (FEV1) obtained by an espirometry with health subjects out of water (OOW) and in immersions up to clavicle (Cl), xiphoid process (XP)

and iliac crest (IC) (a-difference between OOW and Cl; b-difference between OOW and XP; c-difference between Cl and XP; d-difference between Cl and IC; e-difference between XP and IC) (Friedman- repeated measures, $p < 0,001$)..... 99

Figure 3. Median (maximal values- minimal values) of forced expiratory flow between 25% and 75% (FEF 25- 75%) obtained by an espirometry with health subjects out of water (OOW) and in immersions up to clavicle (Cl), xiphoid process (XP) and iliac crests (IC) (a-difference between OOW and Cl; b-difference between OOW and XP; c-difference between OOW and IC) (Friedman- repeated measures, $p < 0,002$)..... 99

Figure 4. Means values and standard deviation of maximal inspiratory pressure (MIP) obtained by a manovacuometry in health subjects out of water (OOW) and in immersions up to clavicle (Cl), xiphoid process (XP) and iliac crests (IC) (a-difference between OOW and Cl; b-difference between Cl and XP; c-difference between Cl and IC) (ONE WAY- repeated measures, $p < 0,001$). 99

Figure 5. Means values and standard deviation of maximal expiratory pressure (MEP) obtained by a manovacuometry in health subjects out of water and in immersions up to clavicle, xiphoid process and iliac crest..... 100

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Média e desvio padrão (DP) das variáveis antropométricas (idade, altura, peso e índice da massa corpórea –IMC) da amostra..... 60

Tabela 2. Mediana e valores máximos e mínimos dos dados espirométricos: capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), volume expiratório forçado a 1% da capacidade vital forçada (VEF1%CVF), fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% (FEF 25/75%), fluxo expiratório forçado em 25% (FEF 25%) e fluxo expiratório forçado em 75% (FEF 75%), obtidas através da espirometria de 28 indivíduos saudáveis em solo e em três diferentes níveis de imersão em piscina..... 60

Tabela 3. Médias e desvios padrão das medidas de pressão inspiratória máxima (Pi máx.) e pressão expiratória máxima (Pe máx.), obtidos através da manovacuometria realizada em 32 indivíduos saudáveis em solo e em três diferentes níveis de imersão em piscina..... 66

Table 1. Mean and standard deviation (\pm SD) of the antropometric variables (age, height, weight and body mass index- BMI) of health subjects..... 95

Table 2. Median with maximal and minimal values of spirometries data: forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in the first second (FEV1), forced expiratory volume in 1% of forced vital capacity (FEV1 1% FVC), forced expiratory flow between 25 and 75% (FEF 25- 75%), forced

expiratory flow in 25% (FEF 25%), forced expiratory flow in 75% (FEF 75%), obtained by spirometry of 28 health subjects out of water and in three different deeps of immersion in pool. 95

Table 3. Means and standard deviations of the results of maximal inspiratory pressure (MIP) and maximal expiratory pressure (MEP), obtained by manovacuometry realized in 32 health subjects out of water and in three different deeps of immersion in pool..... 95

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS EM PORTUGUÊS

bpm	Batimentos por minuto
CI	Capacidade Inspiratória
cpm	Ciclos por minuto
CPT	Capacidade Pulmonar Total
CRF	Capacidade Residual Funcional
CV	Capacidade Vital
CVF	Capacidade Vital Forçada
DP	Desvio Padrão
FAN	Fator Atrial Natriurético
FE máx.	Fluxo Expiratório Máximo
FEF 25%	Fluxo Expiratório Forçado a 25%
FEF 25-75%	Fluxo Expiratório Forçado entre 25 e 75%
FEF 75%	Fluxo Expiratório Forçado a 75%
IMC	Índice de Massa Corpórea
INMETRO	Instituto de Metrologia
Pa	Pascal
PA	Pressão Arterial
PAO ₂	Pressão Alveolar de Oxigênio

PaO ₂	Pressão Arterial Parcial de Oxigênio
Pe máx.	Pressão Expiratória Máxima
PFE	Pico de Fluxo Expiratório
Pi máx.	Pressão Inspiratória Máxima
PO ₂	Pressão Arterial de Oxigênio
UFPE	Universidade Federal de Pernambuco
V/Q	Relação Ventilação/ Perfusão
VC	Volume Corrente
Ve/ VO ₂	Relação Ventilação/ Consumo de Oxigênio
VEF 1% CVF	Volume Expiratório Forçado a 1% da Capacidade Vital Forçada
VEF1	Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo
VO ₂	Consumo de Oxigênio
VR	Volume Residual
VRE	Volume de Reserva Expiratório
VRI	Volume de Reserva Inspiratório
VVM	Ventilação Voluntária Máxima

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS EM INGLÊS

AP	Arterial Pressure
ATS	American Thoracic Society
BMI	Body Mass Index
Cl	Clavicle
FEF 25- 75%	Forced Expiratory Flow between 25% and 75%
FEV1	Forced Expiratory Volume in the First Second
FRC	Functional Residual Capacity
IC	Iliac Crest
MEP	Maximal Expiratory Pressure
MIP	Maximal Inspiratory Pressure
MVV	Maximal Voluntary Ventilation
OOW	Out of Water
QC	Cardiac Output
RV	Residual Volume
SD	Standard Deviation
TPC	Total Pulmonary Capacity
VC	Vital Capacity
XP	Xiphoid Process

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO.....	21
1.1.	HIPÓTESE.....	23
1.2.	OBJETIVOS.....	24
1.2.1.	Objetivo Geral	24
1.2.2.	Objetivos Específicos	24
2.	REVISÃO DA LITERATURA.....	25
2.1.	ANATOMOFISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO	25
2.1.1.	Músculos da respiração	27
2.1.2.	Mecânica da ventilação pulmonar	31
2.1.3.	Volumes e capacidades pulmonares	32
2.1.4.	Provas de função pulmonar	37
2.2.	PROPRIEDADES FÍSICAS DA ÁGUA	40
2.2.1.	Densidade, pressão hidrostática e flutuação	40
2.3.	EFEITOS FISIOLÓGICOS DA IMERSÃO	42
2.3.1.	Sistema músculo-esquelético	42
2.3.2.	Sistema cardiovascular	43
2.3.3.	Sistema pulmonar	47
3.	METODOLOGIA.....	50
3.1.	AMOSTRA	50
3.2.	AVALIAÇÃO INICIAL.....	50
3.3.	FASE DE APRENDIZADO	51
3.3.1.	Espirometria	51
3.3.2.	Manovacuometria	53
3.4.	FASE EXPERIMENTAL	55

3.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	58
4. RESULTADOS	60
5. DISCUSSÃO.....	68
6. CONCLUSÃO.....	73
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74
ARTIGO SUBMETIDO A REVISTA: LIFE SCIENCES- ELSEVIER	84
ANEXOS	106

1. INTRODUÇÃO

A influência de um meio, com características físicas diferentes do ar nos sistemas fisiológicos do corpo humano pode ser observada após imersão em água. As propriedades físicas da água agem de forma direta no corpo imerso, pela ação das diferenças de densidade, pela força da flutuação e pela pressão hidrostática (ARBORELIUS et al, 1972; HARRISON & BULSTRODE, 1987).

Todas estas alterações afetam fisiologicamente os sistemas músculo-esquelético, cardiovascular e respiratório, como também o sistema renal, modificando através de mecanismos metabólicos e mecânicos o funcionamento destes sistemas.

A troca de gases realizada através da respiração, durante os ajustes pulmonares e cardiovasculares após imersão com cabeça fora da água, tem sido estudado em temperaturas neutras (entre 32 e 34° C), onde a pressão hidrostática determina o aumento do débito cardíaco, do volume sanguíneo central e da pressão arterial pulmonar (ARBORELIUS et al, 1972; BEGIN et al, 1976; COHEN et al, 1971), que está associado com ajustes ventilatórios como a redução na capacidade residual funcional (CRF) e uma discreta queda da capacidade vital (CV) (AGOSTONI et al, 1966; FARHI & LINNARSON, 1977; PREFAUT, LUPI & ANTHONISEN, 1976).

Alterações nas trocas gasosas como uma queda na pressão arterial de Oxigênio (PO_2) e um aumento na diferença alveolar-arterial ($PAO_2 - PaO_2$) são atribuídos às modificações na distribuição da taxa de ventilação - perfusão (V/Q) durante imersão (ARBORELIUS et al, 1972; COHEN et al, 1971; LOLLGEN et al, 1976).

O aumento sanguíneo central por um maior retorno venoso periférico provoca alterações no volume sanguíneo cardíaco, altera a complacência pulmonar e também, de

maneira indireta, desencadeia inibição hormonal antidiurética (PERINI et al, 1998; GABRIELSEN et al, 2000).

A redistribuição sanguínea no sentido caudal - cefálico induz aumento do retorno venoso levando a distensão cardíaca e dos vasos adjacentes, incluindo sistema arterial pulmonar, estimulando receptores de volume e pressão. Simultaneamente, a liberação do fator atrial natriurético (FAN) está aumentada pela distensão atrial cardíaca, e os níveis plasmáticos de vasopressina, norepinefrina, renina e aldosterona estão diminuídas pela alteração neural sofrida durante mudança de pressão nas paredes dos vasos (SHIRAISHI et al, 2002).

Mecanicamente, o esforço para distender a caixa torácica está aumentado pela compressão imposta pela água na parede torácica e abdômen, alterando os volumes e capacidades pulmonares. Há diminuição da capacidade vital em aproximadamente 5-10% mediante a ação dos dois fatores: pressão hidrostática agindo contra a musculatura inspiratória, exercendo uma compressão aproximada de 16 cmH₂O e a diminuição da complacência pulmonar determinada pelo aumento do volume sanguíneo central proveniente das extremidades. Existe também um paradigma quanto à diminuição do volume residual (VR): enquanto a pressão na parede torácica contribui diminuindo o VR, de maneira oposta o aumento no volume sanguíneo central tem efeito oposto pela diminuição do recuo elástico dos pulmões a baixos volumes pulmonares, equilibrando e deixando inalterado o VR (BUONO, 1983; BURKI, 1976).

Estudos vêm sendo desenvolvidos quanto aos efeitos de protocolos de reabilitação realizados sob imersão em piscina em pacientes portadores de patologias que afetam o sistema cardio-respiratório. Kurabayashi et al (2000), sugeriram em seu estudo que um protocolo de exercícios respiratórios realizados com imersão e sem imersão da boca produziriam bons resultados em pacientes portadores de enfisema

pulmonar crônica. Kurabayashi, Machida & Kubota (1998), concluíram que a reabilitação sob imersão poderia ser eficaz não só para o tratamento do enfisema, mas também como forma de melhorar a função cardíaca nestes pacientes. Seguindo o mesmo protocolo, exercícios de respiração com a boca imersa alternados com exercícios sem submersão da boca, foi observado que os bons resultados com pacientes portadores de enfisema e asma brônquica não se repetiam em pacientes portadores de doenças pulmonares restritivas crônicas (KURABAYASHI, MACHIDA & YOCHIDA et al, 1999). Meyer & Bucking (2004), deixam claro em seu estudo a necessidade de novos trabalhos a respeito das alterações fisiológicas envolvendo os sistemas cardio-respiratório para melhor elucidação destas alterações, verificando quais os benefícios da reabilitação realizada em piscina terapêutica.

Portanto, o objetivo do presente estudo visa analisar as alterações nos volumes e capacidades pulmonares, na ventilação voluntária máxima e na pressão dos músculos respiratórios em três níveis diferentes de imersão e em solo, utilizando a espirometria e a manovacuometria como provas de função pulmonar, abrindo margem a outras pesquisas com indivíduos portadores de patologias cardio-respiratórias, contribuindo quanto ao processo de reabilitação em piscina.

1.1. HIPÓTESE

Diferentes níveis de imersão do corpo humano em piscina provocam alterações na mecânica respiratória, alterando os volumes e capacidade pulmonares e aumentando o esforço muscular respiratório, através da influência das propriedades físicas da água.

1.2. OBJETIVOS

1.2.1. Objetivo Geral

- Avaliar os efeitos de três diferentes níveis de imersão em piscina, nos volumes e capacidades pulmonares, na ventilação voluntária máxima (VVM) e nas pressões inspiratória e expiratória máximas de indivíduos saudáveis.

1.2.2. Objetivos Específicos

- Verificar através de espirometria os volumes e capacidades pulmonares da amostra em repouso, fora da piscina e sob imersão até clavícula, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina.
- Verificar através da espirometria, a ventilação voluntária máxima da amostra em repouso fora da piscina e sob imersão até clavícula, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina.
- Verificar através de manovacuometria as pressões inspiratória e expiratória máximas da amostra em repouso, fora da piscina e sob imersão até clavícula, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina.
-

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. ANATOMOFISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

A caixa torácica é uma estrutura complexa constituída pelas vértebras torácicas, costelas, cartilagens costais e o osso do esterno. Tem como função proteger os órgãos vitais localizados nesta região, em particular o coração e os pulmões.

Em associação a proteção dos órgãos intratorácicos, as costelas podem aparecer como componentes estruturais torácicos que participam de duas funções respiratórias essenciais. Na primeira, constitui o elemento estrutural que recebe o estresse compressivo equilibrando as pressões através da parede torácica. Na segunda função, podem transformar o encurtamento dos músculos intercostais em expansão do volume pulmonar (CAPPELO & DE TROYER, 2002).

As costelas movem-se através de uma rotação em volta de um eixo axial definido pelas articulações das costelas com os corpos e processos transversos das vértebras torácicas. Como resultado, quando as costelas movem-se axialmente em direção cranial, existe um concomitante aumento nas dimensões dorsoventral e lateral da caixa torácica, os músculos que fazem esta elevação das costelas, terão ação inspiratória; um movimento axial das costelas em direção caudal está associado com a diminuição das dimensões da caixa torácica, os músculos que participam do abaixamento das costelas terão um efeito expiratório (DE TROYER & ESTENNE, 1988; NORKIN & LEVANGIE, 2001).

Segundo Cappello e De Troyer (2002), o diâmetro transverso do tórax tem influência direta na capacidade residual funcional, que se torna expressivamente reduzida com a concomitante redução desse diâmetro, o qual, com o gradil costal intacto, estava em torno de 102,9 mm em sete animais experimentados enquanto, após a retirada das costelas, o diâmetro era de somente 77,2 mm.

Os mecanismos que representam o funcionamento da bomba cardíaca em comparação a bomba respiratória demonstram que para o coração a pressão interna é maior que a externa, e a parede cardíaca é responsável pelo equilíbrio desta diferença de pressões. Essa propriedade está de acordo com a propriedade muscular, na qual o músculo acumula tensão e realiza o seu trabalho quando em encurtamento. Na bomba pulmonar, a relação é inversa. A pressão pulmonar interna é menor que a externa e o trabalho respiratório é realizado com aumento do volume interno. Então as propriedades musculares não se adequam a esse sistema precisando haver adaptações estruturais: inversão da curvatura da parede. No caso do diafragma sua concavidade é externa possibilitando a inversão que induz aumento do volume interno quando do músculo contraído. Por outro lado, o gradil costal é côncavo internamente e precisa de elementos que auxiliem no trabalho muscular convertendo esta tensão da musculatura em expansão pulmonar, sendo estes elementos comprovadamente as costelas. (LEGRAND, WILSON & DE TROYER, 1998; CAPPELLO & DE TROYER, 2002)

Parte integrante da parede torácica, o abdômen está delimitado por parte da coluna vertebral (dorsal), inferiormente pelas pelves e suas cristas ilíacas que se aproximam da caixa torácica, parede torácica ventralmente (músculos abdominais) e superiormente pelo músculo diafragma, que exercem pressão sobre ele durante a inspiração (DE TROYER & ESTENNE, 1988).

2.1.1. Músculos da respiração

O diafragma é considerado o músculo mais importante da inspiração e é suprido pelos nervos frênicos a partir dos segmentos cervicais 3, 4 e 5. Em relação a sua conformação é considerado uma capa cilíndrica elíptica como uma cúpula, determinada pela inserção do seu tendão central, onde a parte convexa está voltada para cima.

O diafragma é o único músculo esquelético em que as fibras irradiam-se para um tendão central, dividindo o mesmo em dois componentes principais: porção crural ou vertebral que se insere na parte ântero-lateral das primeiras três vértebras lombares e no ligamento arqueado aponeurótico e porção costal cujas fibras inserem-se no processo xifóide do osso esterno e parte superior das seis últimas costelas (DETROYER & ESTENNE, 1988; NORKIN & LEVANGIE, 2001).

Sua inserção nos arcos costais constitui uma zona denominada de “zona de aposição”. Em repouso, no adulto sadio, esta zona representa 30% da área total da caixa torácica. Quando o diafragma se contrai durante uma inspiração tranqüila, a sua cúpula se retifica diminuindo esta a zona de aposição em 1.5 cm e quando o volume pulmonar atinge a capacidade pulmonar total, a zona de aposição desaparece (DETROYER & ESTENNE, 1988; AIRES, 1999; WEST, 1996).

Os músculos intercostais são grupamentos delgados de fibras musculares que ocupam os espaços entre as costelas e formam ângulos retos entre si. São denominados interno e externo baseado na relação entre as suas superfícies. Os intercostais externos são mais superficiais que os internos e estendem-se desde as tuberosidades das costelas anteriormente, até as articulações costocodrais, onde formam uma membrana intercostal externa. Os intercostais internos, mais profundos, estendem-se desde as

junções esternocostais posteriormente aos ângulos das costelas e, em seguida, formam uma membrana intercostal interna (DETROYER & ESTENNE, 1988; NORKIN & LEVANGIE, 2001; DETROYER et al, 1985; PEREIRA, 1996).

Portanto, os espaços intercostais possuem apenas uma camada muscular anteriormente (o intercostal interno) e posteriormente (o intercostal externo), com duas camadas lateralmente (denominadas de intercostais interósseos ou laterais). A parte intercondral dos intercostais internos é conhecida como músculos paraesternais (NORKIN & LEVANGIE, 2001; DETROYER et al, 1985; PEREIRA, 1996).

Os intercostais externos têm uma ação inspiratória e os intercostais internos têm uma função expiratória, porém foi demonstrado que os paraesternais são agonistas inspiratórios, mesmo durante a respiração em repouso. A ação dos paraesternais parece ser uma rotação das articulações condroesternais, resultando na elevação das costelas e abaixamento do esterno (NORKIN & LEVANGIE, 2001; DETROYER et al, 1985).

Estudos realizados com cães empregando técnicas de registro eletromiográfica e estimulação elétrica mostram que ambos intercostais exercem efeitos similares sobre as costelas nas quais se inserem, mas as costelas não são igualmente móveis em todas as situações. As costelas movem-se cefalicamente mais facilmente com baixos volumes pulmonares e mais caudalmente com volumes pulmonares elevados. Além disso, este movimento é determinado pela estabilização das costelas superiores durante a inspiração (a tensão passiva é mais elevada nos músculos do pescoço a baixos volumes pulmonares) e as costelas inferiores durante a expiração (a tensão passiva é maior nos músculos abdominais sob volumes pulmonares elevados, quando a caixa torácica contrai-se acima de sua posição neutra) (CAPPELLO & DE TROYER, 2002; LEGRAND, WILSON & DE TROYER, 1998). Os intercostais laterais podem estar

mais envolvidos nos movimentos posturais, especialmente na rotação do tronco, do que nos movimentos respiratórios (DETROYER et al, 1985; PEREIRA, 1996).

Os músculos elevadores das costelas são músculos paravertebrais funcionalmente associados aos músculos intercostais, situam-se entre a sétima vértebra cervical (C-7) e a décima primeira vértebra torácica (T-11) e suas fibras dirigem-se desde o processo transversal de uma vértebra até a superfície externa posterior da próxima costela inferior, entre a tuberosidade e o ângulo, auxiliando na inspiração, mesmo durante uma respiração tranqüila (em repouso) (DETROYER & ESTENNE, 1988; NORRIN & LEVANGIE, 2001).

O músculo triangular do esterno ou transversal torácico está situado profundamente aos intercostais internos, insere-se na superfície posterior do processo xifóide e corpo do esterno e nas superfícies internas das cartilagens costais da 3ª a 7ª costela. Estudos recentes demonstram que ele é basicamente um músculo expiratório, especialmente quando a expiração é ativa. Aparentemente este músculo parece estar sempre ativo durante a expiração abaixo da capacidade residual funcional (CRF) ou abaixo de uma expiração corrente normal (NORRIN & LEVANGIE, 2001).

Os músculos escalenos inserem-se proximalmente aos processos transversos da sexta vértebra cervical (C-6) a C-7 e distalmente aos limites superiores da primeira costela (escaleno anterior e médio) e segunda costela (escaleno posterior), contribuem para respiração em repouso e possuem duas funções importantes: servem de antagonistas à tração inferior dos paraesternais sobre o esterno e expandem o gradil costal superior em suas dimensões antero-posteriores (DETROYER & ESTENNE, 1988; NORRIN & LEVANGIE, 2001).

Peitoral maior, peitoral menor, trapézio, serrátil e esternocleidomastoídeos estão incluídos entre os músculos considerados acessórios da inspiração, porque eles estão

inativos durante a respiração tranqüila em indivíduos normais. Dentre estes o esternocleidomastoideo é considerado o mais importante no mecanismo da respiração. Quando há paralisia do diafragma, intercostais, músculos abdominais e escalenos, o esternocleidomastoideo continua participando do processo respiratório, pois sua inervação advém da parte motora do décimo primeiro par craniano (DETROYER & ESTENNE, 1988), além disso, na presença de patologias respiratórias, que alteram a mecânica respiratória, o esternocleidomastoideo passa a desempenhar um importante papel mesmo na respiração tranqüila (MAÑANAS et al, 2000).

A mudança da pressão aérea produzida pela contração simultânea de dois músculos deve ser igual a soma da mudança de pressão produzida pela contração individual desses músculos (WILSON & DE TROYER, 1992). No entanto, a contração do músculo intercostal paraesternal em um único interespaço pode ter vários efeitos com a sua mudança de comprimento influenciando assim a musculatura adjacente aos outros interespaços. Então, quando esse músculo se contrai em apenas um interespaço ele provavelmente tem um maior encurtamento do que quando todos os outros músculos estão contraídos nos outros interespaços. A diferença de pressão aérea produzida pela contração do intercostal paraesternal em dois interespaços simultaneamente deve ser maior que a soma das diferenças de pressão produzida pela contração individual (LEGRAND, WILSON & DE TROYER, 1998).

Os músculos escaleno e esternocleidomastoideo estão contraídos durante CPT quando comparados com a CRF em humanos normais. Em consequência da porção esternal do esternocleidomastoideo ser mais longa do que a porção clavicular sua fração de encurtamento durante a insuflação pulmonar tende a ser pequena. Similarmente, a fração de encurtamento das porções do escaleno originadas nos processos transversos de C6 e de C4, tendem a ser maior. No entanto, estas diferenças topográficas são menores

no escaleno do que no esternocleidomastoideo. Conseqüentemente, os valores das frações de encurtamento obtidas para as duas porções do escaleno foram maiores do que as obtidas para as porções esternal e clavicular do esternocleidomastoideo (LEGRAND et al, 2003).

2.1.2. Mecânica da ventilação pulmonar

As pressões que causam o movimento do ar para dentro e para fora dos pulmões são a pressão pleural, existente no estreito espaço entre a pleura visceral e a pleura parietal, a pressão alveolar, pressão existente no interior dos alvéolos pulmonares e a pressão transpulmonar, diferença de pressão entre a pressão alveolar e a pressão pleural. (GUYTON, 2002).

Os músculos respiratórios distendem a caixa torácica durante o ato inspiratório normal e os pulmões seguem esse movimento, devido à pressão pleural ou intratorácica que se faz mais negativa (menor que a atmosférica) e decresce até chegar ao alvéolo (AIRES, 1999; WEST, 1996).

Os pulmões podem ser expandidos e contraídos de duas maneiras: pelo movimento do diafragma, alongando ou encurtando a cavidade torácica e pela elevação e depressão das costelas, aumentando e diminuindo o diâmetro antero-posterior da caixa torácica. Em repouso, a respiração normal ocorre quase totalmente pelo primeiro desses dois mecanismos, isto é, pela movimentação do diafragma fora da piscina (HLASTALA & ROBERTSON, 1998).

A retificação da cúpula diafragmática expande a caixa torácica e comprime o conteúdo abdominal caudalmente o que determina uma diminuição da pressão pleural e um aumento no volume pulmonar e ao mesmo tempo aumento da pressão abdominal, resultando no movimento para frente da musculatura do abdômen. Na respiração corrente normal, o nível do diafragma move-se cerca de 1 cm, mais em inspiração e expiração forçadas pode ocorrer uma excursão total de até 10 cm (DETROYER & ESTENNE, 1988).

Produz-se então o fluxo aéreo no sentido via aérea superior – pulmão, do local onde a pressão é maior para onde esta pressão é menor. Quanto maior a força muscular aplicada, mais aumentam as forças tóracopulmonares e a troca do volume durante a inspiração é superior (WEST, 1996).

A variação de volume que se produz no pulmão para cada centímetro de água se denomina complacência pulmonar que representa a capacidade com que deve o pulmão se deixar inflar (AIRES, 1999; LEFF & SCHUMACKER, 1996). Refere-se ao grau de expansão dos pulmões que ocorre para cada unidade de aumento da pressão transpulmonar (diferença entre a pressão alveolar e a pressão pleural).

2.1.3. Volumes e capacidades pulmonares

Os volumes são convencionalmente divididos em quatro volumes primários e quatro capacidades. O volume de ar que é inspirado ou expirado espontaneamente em cada ciclo respiratório é denominado volume corrente (VC) e, no repouso, oscila entre 350 e 500 ml. O volume de reserva inspiratório (VRI) é o volume máximo que pode ser

inspirado voluntariamente a partir do final de uma inspiração espontânea e o volume de reserva expiratório (VRE) é o volume máximo que pode ser expirado voluntariamente ao final de uma expiração espontânea. O volume de gás que permanece no interior dos pulmões após a expiração máxima é chamado de volume residual (VR).

O somatório do VC com o VRI e o VRE determina a quantidade de gás mobilizada entre uma inspiração e uma expiração máxima, denominada capacidade vital (CV). O volume máximo inspirado a partir do final de uma expiração espontânea determina a capacidade inspiratória (CI) e corresponde à soma do VC e do VRI. Capacidade residual funcional (CRF) é a quantidade de gás contida nos pulmões no final de uma expiração espontânea, correspondendo à soma dos VRE e VR. A capacidade pulmonar total (CPT) é o somatório de todos os volumes, VC, VRI, VRE e VR, correspondendo a quantidade máxima de gás contida nos pulmões ao final de uma inspiração máxima (GUYTON, 2001; AIRES, 1999; PEREIRA, 1996; EGAN, 2000).

O volume eliminado em manobra expiratória forçada desde da CPT até o VR é a capacidade vital forçada (CVF). O volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) é a quantidade de ar eliminada no primeiro segundo da manobra expiratória forçada. A curva fluxo-volume mostra que o fluxo é máximo logo no início da expiração, próximo à CPT, havendo redução dos fluxos à medida que o volume pulmonar se aproxima do VR. Os fluxos no início da expiração, próximos ao pico de fluxo expiratório (PFE), representam a porção esforço-dependente da curva, porque podem ser aumentados com maior esforço por parte do indivíduo. Os fluxos obtidos com um esforço expiratório modesto após a expiração dos primeiros 30% da CVF são máximos e representam a chamada porção esforço-independente da curva. (FRY & HIATT, 1960; PEREIRA, 1996).

A anormalidade mais freqüente nos volumes pulmonares em pacientes com fraqueza dos músculos respiratórios é a redução da CV. O padrão de anormalidade das outras subdivisões de volumes pulmonares é menos consistente. O VR está freqüentemente normal, aumentando particularmente com uma importante fraqueza dos músculos respiratórios. Conseqüentemente, a CPT está menos reduzida que a CV e as correlações entre VR/ CPT e CRF/ CPT estão sempre aumentadas sem haver necessariamente obstrução a passagem do ar. (KREITZER, SAUDERS & TYLER, 1978)

Em pacientes com fraqueza muscular crônica há redução da complacência dos pulmões e da caixa torácica, contribuindo para diminuição da CV (ESTENNE et al, 1983; HEILPORN, 1983). Em casos de leve fraqueza afetando músculos respiratórios a CV é menos sensível que as pressões respiratórias máximas. No entanto, a relação entre a curva da CV e da pressão inspiratória máxima implica em notável redução da primeira com pequenas mudanças nas pressões máximas (DE TROYER, BORENSTEIN & CORDIER, 1980).

Em pacientes com fraqueza ou paralisia bilateral do músculo diafragma, a CV mostra-se bastante diminuída na posição supina comparada com a postura ereta por causa da ação da força da gravidade na região abdominal. Em alguns pacientes, esta queda relacionada com a postura pode exceder 50%. Na maioria dos indivíduos normais a CV na posição supina é 5 a 10% menor que na postura ereta (ALLEN, HUNT & GREEN, 1985) e uma queda de 30% ou mais está geralmente associada com uma severa fraqueza do músculo diafragma (LAROCHE et al, 1988). Segundo Takahashi et al (1997), uma explicação para as diferenças de ventilação entre as posições supina e sentada estão relacionadas a diferenças mecânicas e fisiológicas. Na posição supina, o diafragma está elevado e esta elevação altera sua vantagem mecânica durante a

contração. Associado a isto, um aumento do retorno venoso, levando a um aumento do volume sanguíneo central, aumenta também volume sanguíneo pulmonar fazendo com que haja uma diminuição do espaço morto fisiológico. Em posição sentada, o espaço morto fisiológico aumenta relativamente. Como resultado, os indivíduos contrapõem-se aos efeitos do aumento do espaço morto fisiológico com um correspondente aumento da ventilação minuto para manter a ventilação alveolar.

Em uma amostra da população brasileira adulta, observou-se que os volumes pulmonares são maiores no sexo masculino, mas a relação VEF1/ CVF é discretamente menor, em média, provavelmente pela maior compressão dinâmica resultante da maior força muscular (PEREIRA, BARRETO & SIMÕES et al, 1992).

Os estudos de valores de referência transversais levam a idéia de que a função pulmonar começa a declinar tão logo o crescimento cessa. Estudos longitudinais demonstram, entretanto que, após a fase de crescimento máximo, a CVF permanece inalterada até 35-40 anos, seguindo-se uma fase de declínio que se acelera após os 55 anos (HARBER, 1991; BURROWS, CLINE & KNUDSON et al, 1983; TAGER, SEGAL & SPEIZER, 1988). Nas faixas etárias de 25 anos no sexo masculino e de 20 anos no sexo feminino são alcançados os valores máximos de CVF (PEREIRA, BARRETO & SIMÕES et al, 1992; KNUDSON et al, 1983).

A CVF e o VEF1 sofrem declínio mais acelerado a partir de 55 a 60 anos, mas os idosos podem ter valores bem preservados, por efeito de seleção, já que se demonstrou que maior função pulmonar confere vantagem de sobrevivência (BEATE et al, 1985).

Os fluxos expiratórios apresentam-se reduzidos com a idade, principalmente os terminais. Os fluxos terminais tendem a apresentar uma maior redução mais que os

iniciais, porque as vias periféricas perdem calibre e se tornam mais flácidas, ao contrário do que ocorre com as vias aéreas centrais (KNUDSON, 1991).

Outro aspecto importante, que pode afetar os volumes e capacidades pulmonares, é a raça do indivíduo. No entanto os estudos são controversos. Foi sugerido que os volumes pulmonares são 10 a 15% menores na raça negra (ROSSITER & WEILL, 1974). Outros autores não acharam diferenças proporcionais e atribuíram os achados de estudos prévios a fatores sociais (MYERS, 1984; WHITE et al, 1994). Um estudo realizado no Brasil (SCALAMBRINI, 1994) com 139 indivíduos do sexo masculino e 56 do sexo feminino, de raça negra, derivaram equações de referência e comparou os resultados obtidos para a raça branca (PEREIRA et al, 2002), concluindo que não existiam diferenças.

No que concerne a massa corporal, os estudos também são contraditórios em relação à influência do peso e a função pulmonar. O peso afeta a maioria das medidas funcionais, diminuindo a função à medida que se torna excessivo (efeito da obesidade) (SCHOENBERG et al, 1978). A obesidade, sem outro processo patológico associado, afeta a função respiratória em humanos. Em testes de função pulmonar é notável a diminuição do volume de reserva expiratório (VRE) e da capacidade residual funcional (CRF) por causa de alterações na mecânica da parede torácica, que acarreta uma diminuição complacência respiratória total. Indivíduos obesos, não-fumantes, também apresentam redução da capacidade vital (CV), capacidade pulmonar total (CPT) e fluxo expiratório forçado a baixos volumes pulmonares associado com diminuição do volume residual (VR). O trabalho e a resistência respiratória total também estão aumentados em indivíduos obesos (SAHEBJAMI & GARTSIDE, 1996). No Brasil, os valores espirométricos derivados para adultos não se relacionam com o peso (PEREIRA et al, 1992).

2.1.4. Provas de função pulmonar

2.1.4.1. Espirometria e pressões respiratórias máximas

Desde o trabalho pioneiro de Hutchinson, em 1846, reconhece-se que as medidas espirométricas somente podem ser analisadas em comparação com valores obtidos para uma população padrão, aos quais se denomina valor de referência ou valor teórico.

Os principais parâmetros espirométricos, CVF (capacidade vital forçada), VEF1 (volume expiratório forçado no primeiro segundo), FE máx. (fluxo expiratório máximo) e FEF 25-75% (fluxo expiratório forçado entre 25 e 75%), apresentam dimorfismo sexual (BURROWS, 1966 E HIGGINS et al,1991). Variam também segundo a origem étnica do paciente (KNUDSON et al, 1976; ROSSITER & WEIL, 1974 e KOROTZER et al, 2000), seguem flutuação etária (BURROWS et al, 1966; SCHWARTZ et al, 1988; ASHLEY, 1975; GLINDMEYER, 1982) e dependem da altura (SCHWARTZ et al, 1988).

Em um estudo realizado no Hospital das clínicas da Universidade Federal de Pernambuco-UFPE em 2001, foram comparados os valores espirométricos de referência obtidos a partir das equações de Knudson e de Pereira para indivíduos adultos. As duas equações comparadas, ainda que distintas, geram para CVF em homens valores que, em uma amostra de população nordestina, não diferiram significativamente. Entre as mulheres, entretanto, os valores médios encontrados para CVF foram bem diferentes, sendo os de Knudson significativamente mais elevados. Essa diferença se reduz com a idade, sendo não significativa na faixa etária de 51 a 60 anos. Analisando por faixa etária observa-se que, enquanto houve concordância total no diagnóstico espirométrico

de “normalidade” feitos em pacientes de mais de 51 anos, houve desacordo de 34,3% nas pacientes do grupo mais jovem (idade entre 20 e 30 anos), quando a diferença entre valores teóricos é significativa. Analisando a regressão VEF1/ estatura versus idade, Pereira et al (1992), observaram que a inclinação se tornava negativa a partir do 25 anos nos indivíduos do sexo masculino, da mesma forma que Knudson et al (1973), e aos 20 anos no sexo feminino, sendo estas então consideradas como o início da idade adulta para a função respiratória (LADOSKY et al, 2001).

A ventilação voluntária máxima (VVM) é o maior volume de ar que o indivíduo pode mobilizar em um minuto com esforço voluntário máximo. O teste dá uma visão global inespecífica da função ventilatória. A manobra do VVM é geralmente feita por um período de 10 a 15 segundos e o volume neste período de tempo é então extrapolado para o valor de um minuto. A VVM pode ser estimada a partir de VEF1 por diferentes fórmulas ($VEF1 \times 35$; $VEF1 \times 37,5$; $VEF1 \times 40$), porém deve ser determinado diretamente. Embora a correlação entre VVM e o VEF1 seja elevada, em casos individuais, especialmente em portadores de distúrbios restritivos, as diferenças podem ser amplas (PEREIRA et al, 1992).

Segundo Dillard, Hnatiuk & McCumber (1993), em um estudo realizado com 105 indivíduos, sendo 45 mulheres e 60 homens, divididos em três grupos de acordo com o nível de deficiência respiratória e um grupo de indivíduos saudáveis, observou que a correlação VVM e VEF1 é significativamente relevante em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e em indivíduos saudáveis.

Valores normais para VVM aumentam com a estatura e caem com a idade e são maiores em homens. Valores normais foram sugeridos por Neder et al (1999), para a população brasileira, com base em 100 indivíduos normais, não fumantes, com idade

entre 20 e 80 anos; não houve diferença entre os sexos quando os valores foram corrigidos.

Segundo Enright, Beck e Sherrill (2004), a reprodutibilidade de um teste espirométrico está estritamente relacionada ao aprendizado do indivíduo a ser testado e a experiência prática do executor do teste. Desta forma os resultados das manobras respiratórias fornecerão dados fidedignos para uma avaliação progressiva do paciente.

Paralelamente aos valores volumétricos, obtidos através do teste espirométrico, é possível também avaliar a relação entre pressão e força muscular. Medidas de pressão inspiratória estática máxima que um indivíduo pode gerar através da boca (P_i máx) ou de pressão expiratória estática máxima (P_e máx.) são aferições que determinam, indiretamente, a força dos músculos inspiratórios e expiratórios (GREEN et al, 2002). Muitos autores têm apresentado resultados para P_i máx. e P_e máx. em indivíduos normais (BLACK & HYATT, 1969; RINQVIST, 1966; VINCKEN, 1987), porém a variação presumivelmente indica diferença entre os grupos estudados e na forma como foram realizadas as avaliações. Por causa da relação força-comprimento muscular respiratória e da variável contribuição da pressão ocasionada pelo recuo elástico dos pulmões, a P_i máx. e a P_e máx. variam notavelmente com os volumes pulmonares. Os indivíduos apresentam uma maior facilidade em maximizar seus esforços inspiratórios a partir de baixos volumes pulmonares e esforços expiratórios a partir de altos volumes pulmonares. Portanto, em convenção foi decidido que as medidas de P_i máx. seriam obtidas através de manobras solicitadas aos indivíduos partindo do volume residual (VR) e as medidas da P_e máx. a partir da capacidade pulmonar total (CPT) (GREEN et al, 2002). A manovacuometria é a prova pulmonar que serve para aferir à força da musculatura inspiratória e expiratória, através de pressões estáticas máximas na boca no início da inspiração e da expiração (KARVONEN, SAARELAINEN & NIEMINEN,

1994; RINQVIST, 1966), parâmetros estes provavelmente bastante úteis na avaliação da condição muscular respiratória em indivíduos saudáveis como também em pacientes com doenças pulmonares e musculares (BLACK & HYATT, 1969; BRAUN & ROCHESTER, 1977).

2.2. PROPRIEDADES FÍSICAS DA ÁGUA

Alterações na fisiologia dos diversos sistemas do corpo humano, como cardiovascular, respiratório e músculo-esquelético, podem ser observadas quando da imersão do indivíduo na água. Ao ser inserido neste novo meio o organismo é submetido a diferentes forças físicas e em consequência realiza uma série de adaptações fisiológicas (CAROMANO, THEMUDO & CANDELORO, 2003).

2.2.1. Densidade, pressão hidrostática e flutuação

A densidade é definida como massa por unidade de volume e é medida em quilogramas por metro cúbico (Kg/ m^3). A relação entre a densidade da substância e a densidade da água definem a sua gravidade específica (RUOTI, MORRIS & COLE, 2000).

Segundo Astrand & Rodahl (1986), o peso submerso do corpo humano na água é reduzido a poucos quilogramas, uma vez que a gravidade específica do corpo não é

muito diferente daquela da água. O conceito de gravidade específica foi observado pela primeira vez por Arquimedes, que constatou quando um corpo está total ou parcialmente imerso em um fluido em repouso ele experimenta uma força ascendente igual ao peso do líquido deslocado pelo corpo.(KOURY, 2000).

Embora o corpo humano seja constituído principalmente de água, a densidade do corpo é ligeiramente menor do que a da água, com uma gravidade específica média de 0,974 em comparação com a da água de piscina que é igual a 1. A massa corporal magra, que inclui ossos, músculos, tecido conjuntivo e órgãos, tem uma densidade típica de 1,1, enquanto a massa gorda, que inclui toda gordura corporal essencial mais a gordura que excede as necessidades essenciais, tem uma densidade de 0,9. Conseqüentemente, o corpo humano desloca um volume de água que pesa ligeiramente mais do que o corpo, forçando o corpo para cima por uma força igual ao volume de água deslocado (ROUTI, MORRIS & COLE, 2000; BECKER, 2000).

A pressão é definida como força por unidade de área, sendo a unidade internacional padrão chamada de Pascal (Pa), e medida em Newtons por metro quadrado (N/m^2). Foi constatado experimentalmente que os líquidos exercem pressão em todas as direções. Em posição pontual teórica imersa em um recipiente de água, a pressão exercida sobre este ponto é igual a partir de todas as direções. Assim, se uma pressão desigual estiver sendo exercida, o ponto se move até que as pressões sejam equilibradas sobre ele.

A pressão de um líquido aumenta com a profundidade, e é diretamente relacionada à densidade do líquido. A água exerce uma pressão de 1mmHg/ 1,36 cm de profundidade de água. Assim, um corpo imerso a uma profundidade de 1,20 m está sujeito a uma força igual a 88,9 mmHg, ligeiramente maior que a pressão arterial diastólica (ROUTI, MORRIS & COLE, 2000; BECKER, 2000; DUFFIELD, 1985).

Um objeto em imersão aparenta menor peso na água do que em terra. Há uma força oposta à gravidade atuando sobre o objeto. Essa força é chamada flutuação e é igual a uma força para cima (em direção a superfície) gerada pelo volume de água deslocado pelo objeto. Em função de densidade relativa de o corpo humano aproximarse de 1, a força de flutuação irá contrabalançar o peso das partes submersas e efetivamente o peso restante se restringira a parte do corpo que está acima da superfície da água (HARRISON & BULSTRODE, 1987).

2.3. EFEITOS FISIOLÓGICOS DA IMERSÃO

2.3.1. Sistema músculo-esquelético

Baseado no princípio de Arquimedes pode-se afirmar que há diferenças na diminuição do peso corpóreo em diferentes profundidades de imersão nas piscinas. Esta diminuição de descarga de peso nos membros inferiores foi avaliada baseada em três diferentes pontos anatômicos de referência: imersão até a sétima vértebra cervical (C7), até processo xifóide do osso esterno e até a espinha ilíaca ântero-superior.

Com imersão até C7, o peso efetivo nos membro inferiores é equivalente ao peso da cabeça e do pescoço o que corresponde em média 8% do peso total corpóreo, variando entre 5,9 e 10%. Imerso em água até processo xifóide, indivíduos do sexo feminino diminuem em média 27,9%, variando entre 25 e 31%, enquanto no sexo masculino há uma diminuição média de 35%, variando de 30 a 37%. Quando imerso em

água até cristas ilíacas, é observada uma menor descarga de peso nas extremidades inferiores com média de 47% no sexo feminino, variando entre 40 e 51%, e 54% a menos no sexo masculino, variando entre 50 e 56%. Nesta posição, uma diminuição média de 50% do peso corpóreo, está relacionada com o centro de gravidade, o que determina que aproximadamente metade do corpo está acima da superfície da água (HARRISON & BULSTRODE, 1987).

2.3.2. Sistema cardiovascular

Os efeitos combinados da densidade da água e pressão hidrostática criam uma compressão significativa sobre todos os tecidos do organismo durante a imersão, compressão essa dependente da profundidade. Com imersão até o pescoço, aproximadamente 700 cm³ de sangue são desviados das extremidades e vasos abdominais para dentro das grandes veias do tórax e do coração. Isso causa um aumento significativo na pressão atrial direita no volume de ejeção e no débito cardíaco. Há um efeito sobre a resistência vascular sistêmica, a qual diminui acentuadamente, e sobre a circulação muscular, que aumenta várias vezes. (SHIRAISHI et al, 2002; RUOTI, 2000; RISCH et al, 1978; BALDIN et al, 1971).

Durante a imersão em repouso, com a cabeça fora da água, em temperaturas termoneutras, há um aumento no volume torácico de sangue, na pressão venosa central e no débito cardíaco em humanos (ARBORELIUS et al, 1972; BEGIN et al, 1976; FARHI & LINNARSON, 1977), a frequência cardíaca permanece inalterada (ARBORELIUS et al, 1972) ou tem leve diminuição (FARHI & LINNARSON, 1977),

enquanto a pressão sanguínea média está inalterada e a resistência total periférica está reduzida por causa da vasodilatação nos músculos e/ou tecidos viscerais (ARBORELIUS et al, 1972; KRASNEY et al, 1982).

Relacionando a resposta cardiovascular ao exercício realizado fora da água com o exercício realizado sob imersão, foi demonstrado que os exercícios realizados em terra são caracterizados pelo aumento linear no débito cardíaco e na frequência cardíaca em função do aumento do consumo de oxigênio (VO_2) (PERINI et al, 1998). O aumento da frequência cardíaca fora da água para aproximadamente 100 batimentos por minuto (bpm) estava associado com a redução do tônus parassimpático, valores de frequência cardíaca maiores que este estavam associados a um aumento do tônus simpático (ROWELL & O'LEARY, 1990). Mesmo durante a imersão, foi demonstrado que há aumento da frequência cardíaca linear ao aumento do VO_2 , no entanto, mantém-se ainda mais baixo que a frequência fora da água (SHELDAHL et al, 1987; CHRISTIE et al, 1990; CONNELLY et al, 1990). Durante exercício submáximo em imersão, a frequência cardíaca fica inalterada (CHRISTIE et al 1990; CONNELLY et al, 1990) ou levemente reduzida (SHELDAHL et al, 1984) comparado com exercício submáximo realizado fora da água, ambos com o mesmo VO_2 . Estas modificações demonstram que a resposta autonômica ao exercício pode ser diferente sob imersão.

Perini et al (1998), observaram em seu estudo alterações na frequência cardíaca em terra na passagem da posição supina para sentada, havendo aumento na segunda posição de 55,7 bpm para 64,0 bpm. Em imersão com a cabeça fora da água houve uma diminuição da frequência para 52,7 bpm. O VO_2 em repouso não foi significativamente diferente entre terra e imersão, com valor médio de 301 ml/ min. Neste mesmo trabalho os autores observaram que durante a realização de exercícios submáximos de mesma intensidade dentro e fora da água, não houve diferença no crescimento linear do VO_2 ,

ficando em 3765 e 3625 ml/ min em terra e água respectivamente, já a frequência cardíaca nas mesmas condições estava menor durante a imersão do que em terra até um VO_2 de 1200 ml/ min e no VO_2 máximo, com média de 171 bpm e 182 bpm, respectivamente. Não houve diferenças na relação aumento de ventilação $-Ve/ VO_2$ dentro e fora da água, em repouso ou durante exercício.

Em estudo realizado com cães fora da água foi observado que a pressão de pulso arterial pode regular a concentração de hormônio antidiurético no plasma durante mudanças na atividade de barorreceptores carotídeos (SHARE & LEVY, 1966). Em humanos, também fora da água, uma diminuição na pressão de pulso arterial sem modificações na pressão arterial média é acompanhada por aumento na frequência cardíaca e liberação de argenina-vasopressina (NORSK et al, 1993). Por causa do aumento simultâneo da pressão de pulso arterial e pressões de preenchimento cardíaco em humanos durante imersão (ARBORELIUS et al, 1972; GABRIELSEN, JOHANSEN & NORSK, 1993; STADEAGER et al, 1992) há, nesta condição, uma supressão na liberação de argenina-vasopressina pela estimulação pulsátil dos barorreceptores aórticos e carotídeos (NORSK, 1989; ROWELL, 1993).

Gabrielsen et al (2000), em um estudo com oito indivíduos saudáveis do sexo masculino avaliou a influência de dois diferentes níveis de imersão na pressão arterial e na liberação de vasopressina (imersão até o pescoço e imersão até processo xifóide). Eles observaram que durante imersão até o processo xifóide, o aumento da pressão de pulso arterial é um determinante supressor da liberação de argenina-vasopressina. Em contraste, a supressão adicional na liberação destes hormônios com imersão até o pescoço não pode ser explicada pela mudança na pressão de pulso arterial, pois esta varia da mesma forma que durante imersão em processo xifóide. Por causa da maior distensão atrial esquerda do coração em imersão até o pescoço em comparação com

imersão até processo xifóide, o aumento na estimulação do barorreceptores cardiopulmonares pode ser responsável pela maior diminuição na liberação de argenina-vasopressina nesta profundidade. A pressão arterial média sofreu aumento de 7 mmHg durante imersão até o pescoço, enquanto ficou inalterada durante imersão até processo xifóide. Este aumento pode ter induzido a supressão adicional de secreção argenina-vasopressina pela estimulação dos barorreceptores arteriais, comparando imersão até o pescoço com imersão até o processo xifóide. Em estudos anteriores foi observado que a imersão até o pescoço aumentava a pressão intratorácica em aproximadamente 6 mmHg (GABRIELSEN, JOHANSEN & NORSK, 1993). No entanto, é possível que um aumento na pressão arterial média durante imersão até o pescoço não reflita em aumento da pressão transmural aórtica e, portanto, a estimulação dos barorreceptores estáticos aórticos não contribuiria para supressão plasmática de argenina-vasopressina durante imersão (GABRIELSEN et al, 2000).

Outro aspecto importante que também é alvo de controvérsias se refere a distensão cardíaca e de vasos adjacentes, os quais estimulam os receptores de volume e pressão, há um aumento da liberação de fator atrial natriurético (FAN) e diminuição dos níveis sanguíneos de vasopressina, norepinefrina, renina e aldosterona por influência neuronal (EPSTEIN, 1992; NORSK, 1992; NORSK & EPSTEIN, 1988).

Um estudo comparando as respostas cardiovasculares em dez indivíduos do sexo masculino sadios confirma as alterações durante imersão quanto à distensão atrial cardíaca e a supressão da liberação dos hormônios vasoconstrictores e compara estas alterações, no mesmo grupo, em posição de cabeça para baixo, observando resultados idênticos aos obtidos sob imersão (SHIRAISHI et al, 2002).

2.3.3. Sistema pulmonar

O sistema pulmonar é afetado pela imersão do corpo no nível do tórax. Estudos demonstraram que parte desse efeito se deve à mudança do sangue para cavidade torácica e parte é devido à compressão da parede torácica pela própria água, no entanto a controvérsias a respeito destas alterações, sendo certo que estes efeitos combinados alteram a função pulmonar, aumentando o trabalho respiratório (BECKER, 2000; CAROMANO, THEMUDO & CANDELORO, 2003).

Durante a imersão, a pressão na caixa torácica diminui a circunferência da mesma em aproximadamente 10% (GLASS, 1987). O centro diafragmático desloca-se cranialmente, a pressão intratorácica aumenta de 0,4 mmHg para 3,4 mmHg, a pressão transmural nos grandes vasos aumenta de 3,0 mmHg a 5 mmHg para 12 mmHg a 15 mmHg (BORG, 1992)

A função pulmonar é diretamente afetada quanto aos seus volumes e capacidades. Segundo Agostoni et al (1966), durante a imersão até o processo xifóide a CRF reduz para aproximadamente 54% do valor normal. A maior parte dessa perda se deve à redução do VRE, que cai 75% nesse nível de imersão. (HONG et al, 1969). O VRE está reduzido a 11% da CV, o que é igual a respirar em uma pressão negativa de – 20,5 cm de água (GLASS, 1987).

Há também uma diminuição da CV de aproximadamente 6 a 9% quando comparados indivíduos sadios sob imersão até o pescoço com um grupo controle imerso até o processo xifóide (GLASS, 1987; BORG, 1992). Alguns autores associaram em seus estudos que a diminuição da CV era dependente principalmente (80%) do aumento do volume sanguíneo central (BUONO, 1983; DAHLBACK, 1978), outros

apresentaram resultados mais equilibrados quanto aos efeitos da imersão na diminuição da CV, observando que aproximadamente 50 a 60% dessa redução se devia ao aumento do volume sanguíneo torácico e 40 a 50% se devia a pressão hidrostática que estaria agindo em oposição à musculatura inspiratória (GLASS, 1987; BORG, 1992). A CV parece flutuar de alguma forma com a temperatura, diminuindo durante a imersão em águas mais frias (25°C) e aumentando levemente durante a imersão em água quente (40°C) (CHOUKROUN, 1990).

A capacidade de difusão dos pulmões é levemente reduzida durante a imersão até o pescoço, o que acontece também com a concentração de oxigênio no sangue à medida que os leitos pulmonares tornam-se mais distendidos com a mudança do sangue das extremidades para o abdômen. Com 16 cm de água, a pressão intrapulmonar total muda para direita (BORG, 1992), o que causa um aumento de 58% ou mais da resistência da passagem aérea contra o movimento do ar devido ao volume pulmonar reduzido (GLASS, 1987). As taxas de fluxo expiratório estão reduzidas, aumentando o tempo necessário para movimentar o ar de dentro para fora dos pulmões. A complacência da parede torácica está reduzida devido à pressão da água na parede do tórax, aumentando a pressão pleural de -1 para +1 mmHg (ARBORELIUS et al, 1972).

O efeito combinado dessas três alterações (diminuição da capacidade de difusão, aumento da resistência das vias aéreas e diminuição da complacência pulmonar) é o aumento do trabalho total da respiração quando da imersão até o pescoço.

Todas as modificações da mecânica respiratória já expostas fazem com que haja um aumento do trabalho respiratório. Segundo Agostoni et al (1966) esse aumento do trabalho respiratório é de aproximadamente 65%. Segundo Borg (1992), o trabalho respiratório total para um volume de 1 litro aumenta em 60% durante a imersão até o pescoço. Desse efeito aumentado, três quartos se devem a um aumento no trabalho

elástico (redistribuição do sangue a partir do tórax) e o restante, ao trabalho dinâmico (força hidrostática no tórax).

Em um estudo a respeito da influência da imersão na musculatura respiratória em pacientes com fraqueza severa ou paralisia do músculo diafragma, Schoenhofer, Koehler & Polkey (2004), obtiveram os seguintes resultados: a CV média aferida na posição sentada em terra foi substancialmente menor nos pacientes com fraqueza severa do diafragma do que no grupo controle composto por indivíduos saudáveis, 2,3 L e 4,7 L, respectivamente. Após imersão a CV nos pacientes diminuiu significativamente por 1,3 L, apesar do volume corrente permanecer constante. Nos indivíduos do grupo controle não houve alteração significativa da CV, diminuindo em média apenas 100 ml. Nos pacientes a imersão causou em média 25% de aumento na frequência respiratória passando de 21,4 para 26,7 ciclos por minuto (cpm), no grupo controle não houve modificação significativa.

No mesmo estudo Schoenhofer, Koehler & Polkey (2004), avaliaram também a pressão inspiratória máxima (P_i máx.) nos pacientes com severa fraqueza do diafragma e no grupo controle composto por indivíduos saudáveis, ambos fora da água e sob imersão, observando que no grupo controle houve diminuição da P_i máx. porém sem significância, enquanto no grupo dos pacientes houve redução significativa, concluindo que os indivíduos saudáveis tiveram maior facilidade de adaptação a pressão hidrostática e sua resistência ao trabalho muscular inspiratório.

3. METODOLOGIA

3.1. AMOSTRA

Trata-se de um estudo de corte transversal onde foram avaliados 32 indivíduos de ambos os sexos na faixa etária de 18 a 35 anos. Considerou-se como critério de inclusão indivíduos sem história de doença cardíaca e/ou pulmonar, não fumantes e não atletas e índice de massa corpóreo (IMC) entre 18,5 e 24,99 Kg/m² (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995). Foram critérios de exclusão: indivíduos que apresentassem restrições aferidas nos testes espirométricos durante avaliação inicial, indivíduos com doenças físicas e/ou psíquicas que restrinjam a entrada em piscina. O estudo foi realizado em piscina, com chão em degraus, coberta e aquecida (32°C) na Clínica Escola da Faculdade Integrada do Recife- FIR. Todas as avaliações foram realizadas pelo mesmo examinador e no período da tarde, até as 16:00 horas.

3.2. AVALIAÇÃO INICIAL

Os indivíduos responderam a um questionário para estabelecer critérios de inclusão. Em seguida foram coletados dados pessoais, aferida pressão arterial (PA) no braço direito, com indivíduo sentado usando esfigmomanômetro analógico e estetoscópio da marca BIC, com selo de controle do Instituto Nacional de Metrologia-INMETRO. Posteriormente, agora com o indivíduo de pé, sem sapatos e trajando

roupas de banho, foram aferidos peso em kilogramas (Kg) e estatura em centímetros (cm) utilizando balança mecânica com escala antropométrica WELMY © - Ref. 110, com frações de 100 gramas e capacidade para 150 Kg com estadiômetro acoplado com altura máxima mensurável de 2 metros.

3.3. FASE DE APRENDIZADO

O indivíduo foi orientado, em dia anterior a fase experimental, como proceder durante as manobras respiratórias utilizadas nos testes de espirometria e de manovacuometria conforme especificações da American Thoracic Society-ATS (1995), minimizando variações nos resultados e diminuindo o tempo de realização das provas.

3.3.1. **Espirometria**

Para realização do estudo foi utilizado um espirômetro digital de fluxo da marca MIR- Medical Internacional Research, de fabricação italiana, que utiliza o protocolo de Knudson (figura 1).



Figura 1. Espirômetro da marca MIR (Medical Internacional Research) fabricado em Roma, Itália, utilizado nas avaliações realizadas em solo e sob imersão.

Todas as provas (fase de aprendizado e fase experimental) foram realizadas pelo mesmo examinador. As manobras foram repetidas três vezes, sendo escolhida a melhor das três. A calibração do espirômetro foi realizada diariamente usando-se uma seringa de calibração de três litros, dentro dos limites aceitáveis de acordo com a ATS (1995) ($\pm 3,5\%$ ou 0.100 L , o que for maior, para volume e para o fluxo é de $\pm 5,5\%$ ou 0.250 L/s , o que for maior).

A avaliação da CVF no espirômetro foi realizada como se segue: indivíduo de pé foi orientado a inspirar até a CPT e em seguida encorajado a expirar o mais forçadamente possível até VR através de uma boquilha. A pausa pós-inspiratória não deveria exceder 3s. A avaliação de VVM (ventilação voluntária máxima) no espirômetro foi realizada como se segue: indivíduo de pé foi orientado a inspirar e expirar o mais forçadamente possível, com maior velocidade possível, durante período de 12 segundos, através de uma boquilha. Foram observados em ambos os testes o

alinhamento da cabeça em posição neutra. Em todas as provas o indivíduo fez uso do clipe nasal.

3.3.2. Manovacuometria

A confiabilidade teste-reteste das medidas de P_i máx e P_e máx. tem sido reportada como alta quando são utilizados transdutores de pressão (Mcelvaney, 1989). Hamnegard et al (1994), compararam as medições das pressões respiratórias utilizando um manômetro portátil com o equipamento padrão ouro (transdutor de pressão) e verificaram que os resultados não diferiram, significativamente, confirmando a precisão e reprodutibilidade do manômetro portátil. Berry et al (1996), avaliando as pressões respiratórias de 101 idosos assintomáticos, observou uma confiabilidade teste-reteste, em homens e mulheres, tanto para P_i máx. ($r = 0.92$, $r = 0.84$) como para P_e máx. ($r = 0.95$, $r = 0.95$), respectivamente. Brito et al (2004), mostraram que o coeficiente de variação foi de respectivamente 10,2% e 12,8% para P_i máx. e P_e máx em idosos saudáveis demonstrando uma reprodutibilidade aceitável.

Foi então utilizado para o experimento um manuvacuômetro da marca GER-AR, com intervalos de 10 cmH₂O e de +/- 300 cmH₂O. (figura 2)



Figura 2. Manuvacuômetro da marca GE-AR, fabricado no Brasil, utilizado para as avaliações realizadas em solo e sob imersão.

Todas as provas (fase de aprendizado e fase experimental) foram realizadas pelo mesmo examinador. As avaliações das pressões inspiratórias e expiratórias máximas foram realizadas como se segue: indivíduo de pé foi orientado primeiro a inspirar até CPT e em seguida encorajado a expirar até VR através de uma boquilha, segundo foi orientado a expirar até VR e então encorajado a inspirar até CPT também através de uma boquilha. As pausas pós-inspiratória e pós-expiratória não deveriam exceder 3 segundos. O indivíduo fez uso de clipe nasal e foi orientado a posicionar a boca de forma a ocluir completamente a cânula, evitando o vazamento de ar. Foi feito um orifício de 1mm na extremidade da cânula, próxima a boca, para evitar, durante manobra expiratória, a utilização acessória da musculatura da bochecha.

3.4. FASE EXPERIMENTAL

As avaliações espirométrica e manovacuumétrica já devidamente ensinadas aos voluntários foram repetidas em solo e na piscina, em três níveis diferentes, sob imersão ao nível das cristas ilíacas (figuras 3 e 4), processo xifóide do esterno (figuras 5 e 6) e clavículas (figuras 7 e 8). Os níveis de imersão foram conseguidos pela existência de degraus na piscina utilizada para realização do experimento. Para evitar viés metodológico da influência do aprendizado em solo, foi realizado sorteio entre o solo e os três níveis de imersão, com cada voluntário, para definir a ordem de avaliação. Fatores como tosse ou vazamentos pela boquilha durante as provas serviram como sinalizadores para interrupção da prova como também mal estar referido pelo indivíduo.

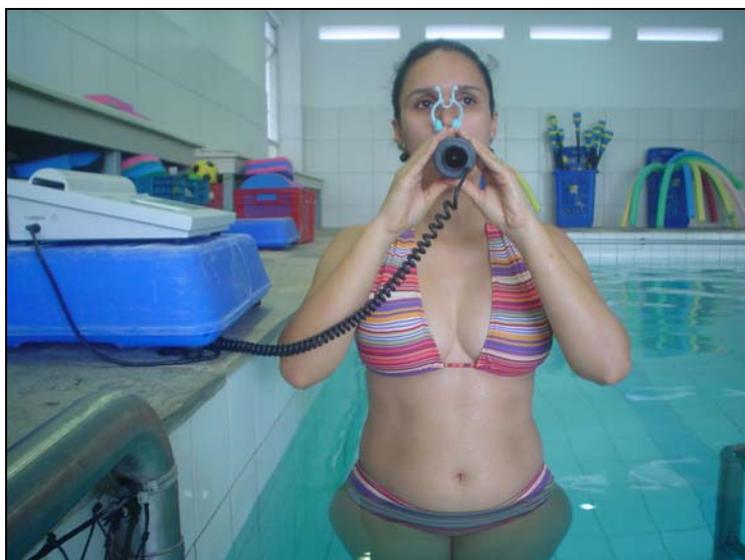


Figura 3. Espirometria realizada sob imersão até cristas ilíacas.



Figura 4. Manovacuometria realizada sob imersão até cristas ilíacas.

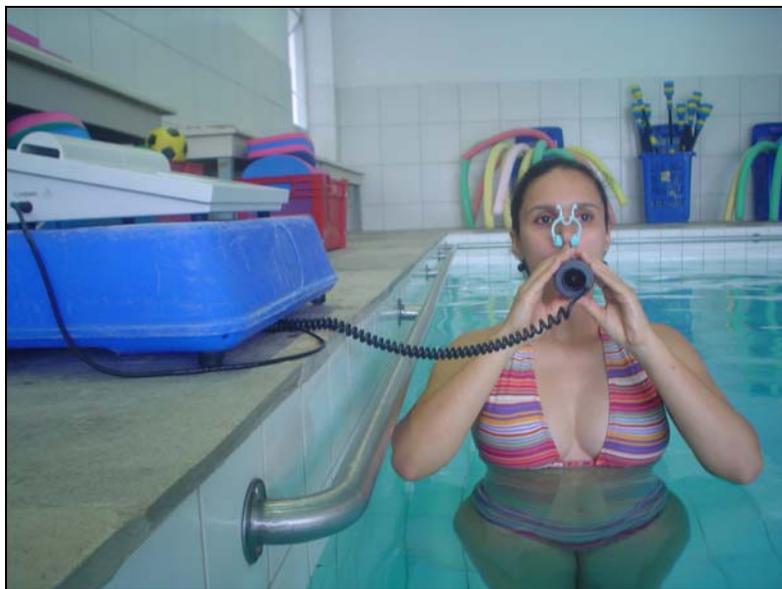


Figura 5. Espirometria realizada sob imersão até apêndice xifóide.



Figura 6. Manovacuometria realizada sob imersão até apêndice xifóide.

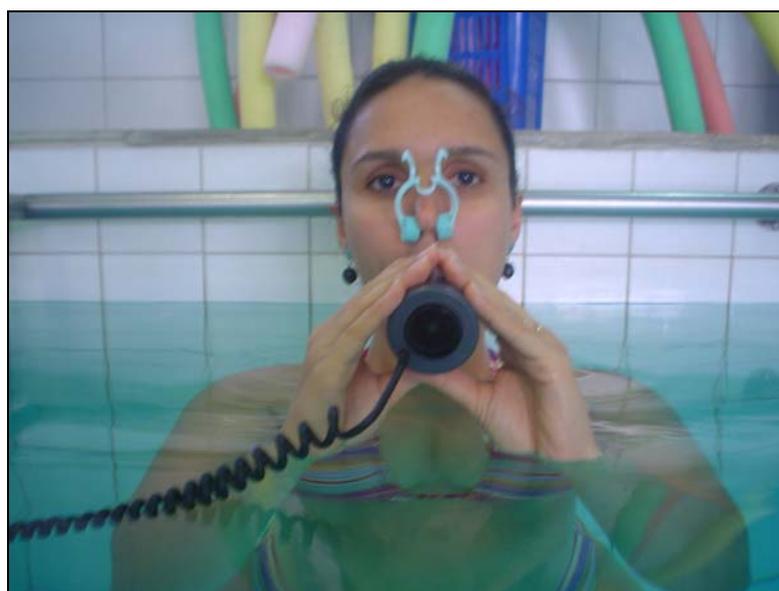


Figura 7. Espirometria realizada sob imersão até clavículas.

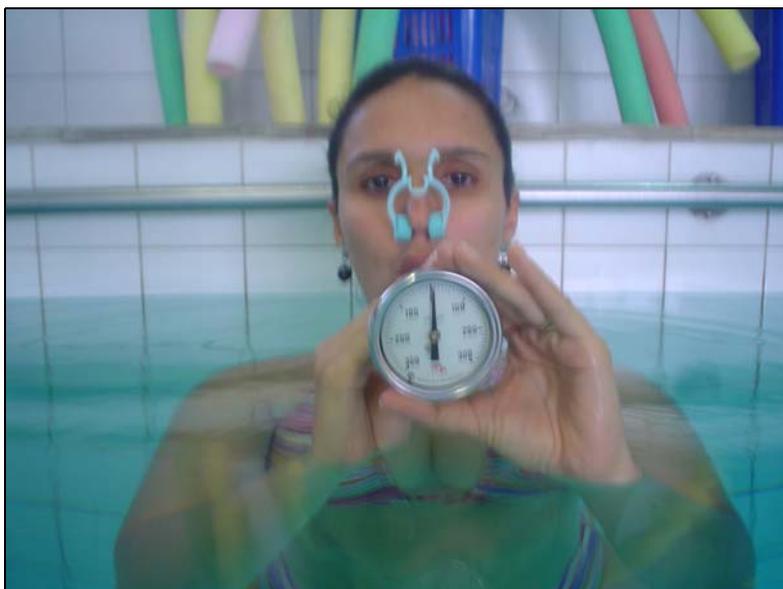


Figura 8. Manovacuometria realizada sob imersão até clavículas.

3.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Na prova espirométrica foram consideradas as seguintes variáveis: CVF, VEF1, VVM, FEF 25-75%, FEF 25%, FEF 75% e VEF 1% CVF. Na prova de manovacuometria as variáveis foram a P_i máxima e a P_e máxima.

Para todas as variáveis foram realizados testes preliminares de normalidade de distribuição e de homogeneidade da variância. As variáveis da avaliação espirométrica não passaram nos dois testes preliminares, sendo então utilizados testes não-paramétricos. Foi aplicado para as variáveis da avaliação espirométrica o teste de Friedman-medidas repetidas e, em seguida, com os resultados significantes, foram realizadas comparações múltiplas aplicando-se o teste Student-Newman-Keuls. Para as variáveis obtidas durante manovacuometria, as quais foram aprovadas nos testes

preliminares, foi utilizada a análise de variância ONE-WAY para medidas repetidas, sendo em seguida aplicado, para os resultados significantes, o teste para comparações múltiplas de Tukey. Coeficientes de correlação de Pearson foram determinados entre os valores de ventilação voluntária máxima (VVM) e de volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) em solo e nos diferentes níveis de imersão. Quando o coeficiente de correlação foi estatisticamente significativo, apresentaram-se as retas de regressão correspondentes. Foi considerado o nível de significância $p < 0,005$. Para esta análise estatística foi utilizado o software sigmastat versão 2.

4. RESULTADOS

A média e desvio padrão (DP) da idade, peso, altura e índice de massa corpórea (IMC) estão apresentados na tabela 1.

Tabela 1: Média e desvio padrão (DP) das variáveis antropométricas (idade, altura, peso e índice da massa corpórea –IMC) da amostra.

	Idade	Altura	Peso	IMC
Média	21,75	1,65	61,29	22,30
DP	1,99	0,09	12,17	3,24

Os resultados da prova espirométrica são apresentados na tabelas 2. Dentre os 32 indivíduos recrutados para o estudo, 4 indivíduos não conseguiram realizar uma boa prova espirométrica (a espirometria não atingiu os valores previstos em decorrência de dificuldades na coordenação e entendimento do teste), desta forma, foram eliminados para análise estatística.

Tabela 2. Mediana e valores máximos e mínimos dos dados espirométricos: capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), volume expiratório forçado a 1% da capacidade vital forçada (VEF1%CVF), fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% (FEF 25/75%), fluxo expiratório forçado em 25% (FEF 25%) e fluxo expiratório forçado em 75% (FEF 75%), obtidas através da espirometria de 28 indivíduos saudáveis em solo e em três diferentes níveis de imersão em piscina.

	Solo	Clavícula	Apêndice	Cristas	(Friedman)
CVF	3,59 (5,3 – 2,41) ^a	3,38 (5,19 – 2,6) ^{a,c}	3,63 (5,23 – 2,57) ^f	3,72 (5,32 – 2,68) ^{e,f}	p=0,004
VEF1	3,22 (4,83 – 2,39) ^{a,b}	3,08 (4,76 – 2,27) ^{a,d,e}	3,04 (4,65 – 2,23) ^{b,d,f}	3,15 (4,67 – 2,32) ^{e,f}	p<0,001
VEF1%CVF	89,85 (100 – 67,9) ^{a,b,c}	87,05 (99,4 – 65,2) ^a	87,75 (100 – 62,9) ^b	86,6 (98,9 – 63) ^c	p=0,009
FEF25/75%	3,78 (7,47 – 2,35) ^{a,b,c}	3,71 (7,46 – 1,83) ^a	3,64 (7,28 – 1,76) ^b	3,57 (7,27 – 1,88) ^c	p=0,002
FEF25%	5,78 (9,42 – 4,05) ^{a,b}	6,32 (11,4 – 2,99) ^{a,d,e}	5,8 (10,39 – 2,87) ^{b,d}	5,72 (10,34 – 3,25) ^e	p=0,008
FEF75%	2,02 (3,99 – 1,05) ^{a,b,c}	1,66 (3,98 – 0,98) ^a	1,84 (4,02 – 0,95) ^b	1,88 (3,83 – 1,05) ^c	p=0,002
VVM	122,6 (243,9 – 87)	117,9 (243,9 – 85,8)	122,6 (253,1 – 89,4)	122,6 (242,4 – 89,1)	P=0,128

^a diferença entre solo e clavícula

^b diferença entre solo e apêndice

^c diferença entre solo e cristas

^d diferença entre clavícula e apêndice

^e diferença entre clavícula e cristas

^f diferença entre apêndice e cristas

A mediana obtida no solo para capacidade vital (CV) 3,59, foi significativamente maior, quando comparada a mediana da CV durante imersão até clavículas (3,38) ($p < 0,004$). Quando comparado os resultados em solo com as imersões até apêndice xifóide e cristas ilíacas observou-se uma tendência à redução da CV, mas, no entanto não atingiu o nível de significância ($p > 0,05$).

Durante imersão até cristas ilíacas foi observado aumento significativo na CV (3,72) quando comparada com imersão até apêndice xifóide (3,63) e com a imersão até clavículas (3,38) ($p < 0,004$). (figura 1)

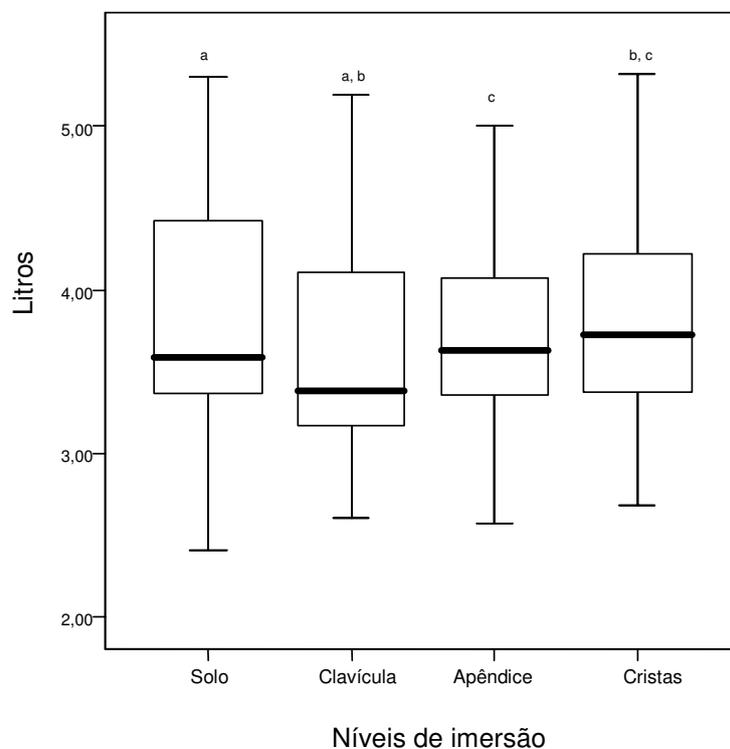


Figura 9. Medianas (valores máximos - valores mínimos) da capacidade vital (CV) obtidos através de teste espirométrico realizado com indivíduos saudáveis no solo e sob imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina (a-diferença entre solo e clavícula; b-diferença entre clavícula e cristas; c-diferença entre apêndice e cristas) (Friedman- medidas repetidas, $p = 0,004$).

O VEF1 foi significativamente maior no solo (3,28) ($p < 0,001$) quando comparado com a imersão até clavículas (3,08) ($p < 0,001$) e com a imersão até apêndice xifóide (3,04) ($p < 0,001$), não havendo diferença significativa quando comparado com imersão até cristas ilíacas.

O VEF1 durante imersão até cristas ilíacas (3,15) ($p < 0,001$) esteve aumentado significativamente em relação à imersão até clavículas (3,08) ($p < 0,001$) e imersão até apêndice xifóide (3,04) ($p < 0,001$). (figura 2)

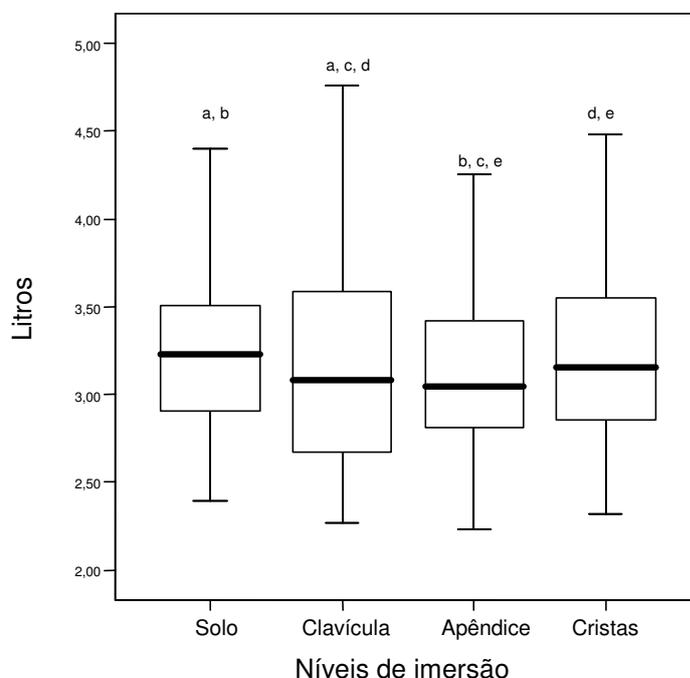


Figura 10. Mediana (valores máximos- valores mínimos) do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) obtidos através de teste espirométrico realizado com indivíduos sadios em solo e sob imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina (a-diferença entre solo e clavículas; b-diferença entre solo e apêndice; c-diferença entre clavículas e apêndice; d-diferença entre clavículas e cristas; e-diferença entre apêndice e cristas) (Friedman- medidas repetidas, $p < 0,001$).

O FEF 25-75% foi significativamente maior quando comparado mediana no solo (3,78) ($p < 0,002$) com a imersão até clavículas (3,71) ($p = 0,002$), com a imersão até apêndice xifóide (3,64) ($p = 0,002$) e também com a imersão até cristas ilíacas (3,57) ($p = 0,002$). (figura 3)

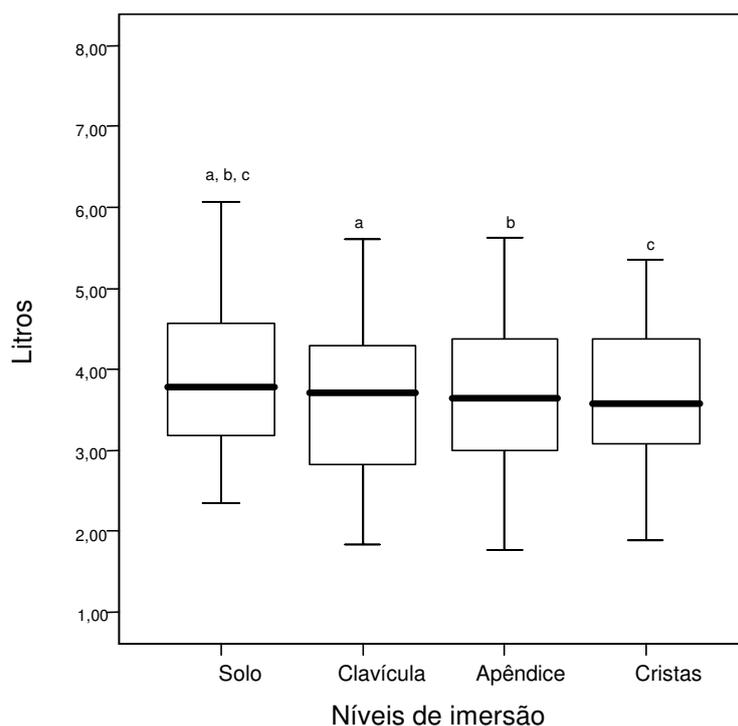


Figura 11. Mediana (valores máximos- valores mínimos) do fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% (FEF 25-75%) obtidos através de teste espirométrico realizado com indivíduos saudáveis em solo e sob imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina (a-diferença entre solo e clavículas; b-diferença entre solo e apêndice; c-diferença entre solo e cristas) (Friedman- medidas repetidas, $p < 0,002$).

Na avaliação direta da VVM, realizada durante manobra de 12 segundos no espirômetro, não foram observadas alterações significativas na comparação entre o solo e os três diferentes níveis de imersão, porém em posterior análise, utilizando-se uma forma de avaliação indireta realizada através da fórmula $VEF1 \times 37,5$, foi possível observar que houve correlação entre a VVM e o VEF1 significativa ($p < 0,001$) em solo (figura 4), mantendo-se a correlação nos três diferentes níveis de imersão ($p < 0,001$) (figuras 5, 6 e 7).

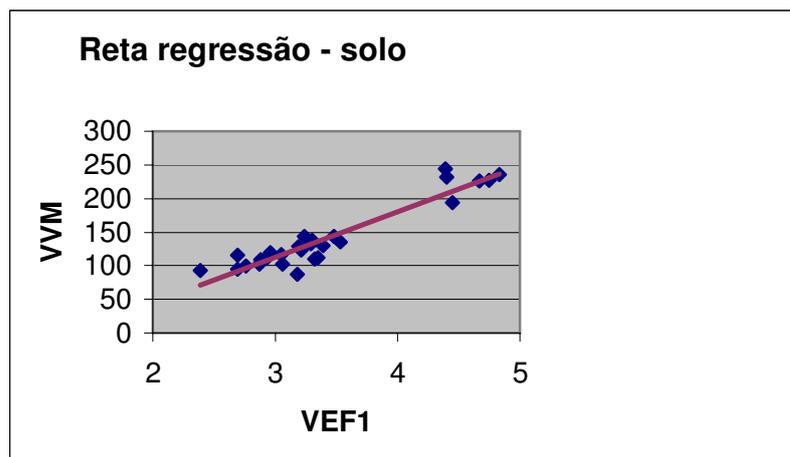


Figura 12. Reta de regressão da relação indireta entre a ventilação voluntária máxima (VVM) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) com os valores obtidos em solo durante teste espirométrico dos indivíduos saudáveis. ($p < 0,001$)

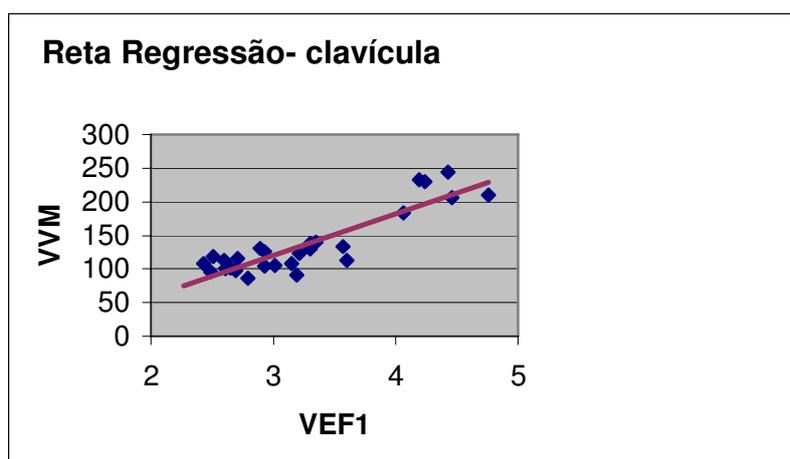


Figura 13. Reta de regressão da relação indireta entre a ventilação voluntária máxima (VVM) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) com os valores obtidos no teste espirométrico sob imersão até clavícula. ($p < 0,001$)

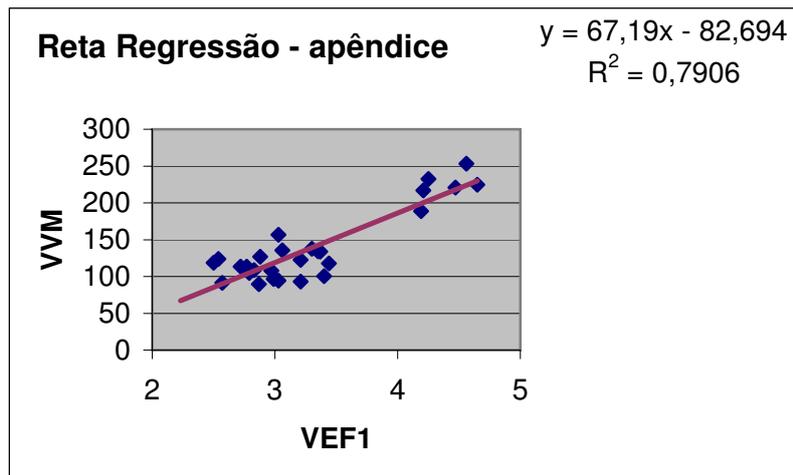


Figura 14. Reta de regressão da relação indireta entre a ventilação voluntária máxima (VVM) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) com os valores obtidos no teste espirométrico sob imersão até apêndice xifóide. ($p < 0,001$)

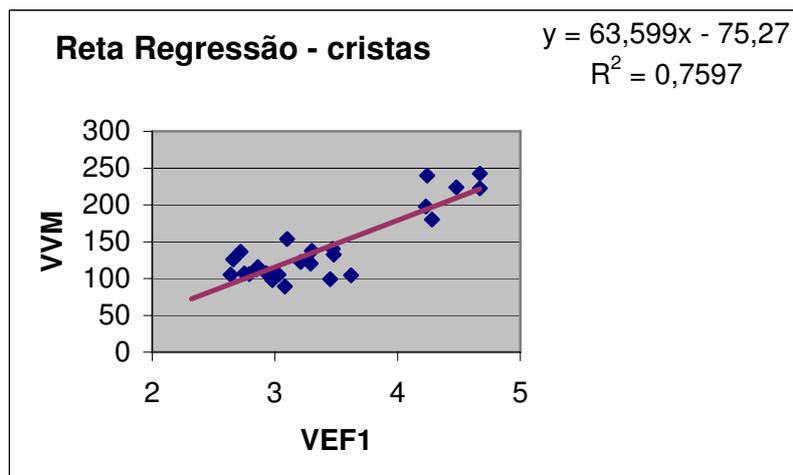


Figura 15. Reta de regressão da relação indireta entre a ventilação voluntária máxima (VVM) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) com os valores obtidos em teste espirométrico realizado sob imersão até cristas ílfacas. ($p < 0,001$)

Os valores obtidos na manovacuometria para as pressões inspiratória máxima (P_i máx.) e expiratória máxima (P_e máx.) estão apresentados na tabela 3.

Tabela 3. Médias e desvios padrão das medidas de pressão inspiratória máxima (Pi máx.) e pressão expiratória máxima (Pe máx.), obtidos através da manovacuometria realizada em 32 indivíduos saudáveis em solo e em três diferentes níveis de imersão em piscina.

	Solo	Clavícula	Apêndice	Cristas	(ANOVA)
Pi Max.	104,69 ± 29,15 ^a	90,78 ± 23,42 ^{a,b,c}	99,06 ± 23,6 ^b	100,94 ± 25,03 ^c	P<0,001
Pe Max.	96,61 ± 17,39	94,19 ± 18,89	93,23 ± 17,20	92,90 ± 16,57	P=0,199

^a Diferença entre solo e clavícula

^b Diferença entre clavícula e apêndice

^c Diferença entre clavícula e cristas

Observa-se que os valores da Pi máx. são menores quando da imersão até clavículas (99,78 ± 23,42) (p<0,001) quando comparado com imersão até apêndice xifóide (99,06 ± 23,6) (p<0,001), com imersão até cristas ilíacas (100,94 ± 25,03) (p<0,001) e também comparado com a prova realizada em solo (104,69 ± 29,15) (p<0,001). (figura 8)

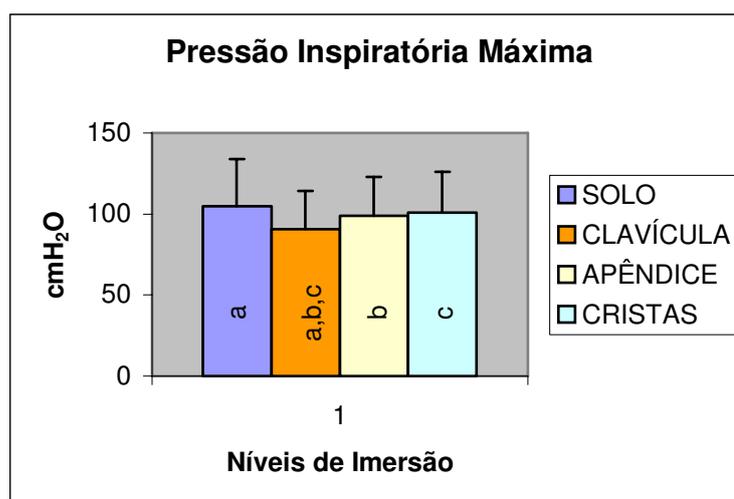


Figura 16. Valores médios e desvio padrão (± DP) da pressão inspiratória máxima (Pi máx) obtidos através de teste de manovacuometria realizado com indivíduos saudáveis em solo e em imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina (a-diferença entre solo e clavículas; b-diferença entre clavículas e apêndice; c-diferença entre clavículas e cristas) (ANOVA- medidas repetidas, p< 0,001).

Os valores para pressão expiratória máxima (Pe máx.) tenderam a diminuir quando comparado o valor médio do solo (96,61± 17,39) com imersão até clavículas (94,19 ± 18,89), com imersão até apêndice xifóide (93,23 ± 17,20) e obtendo-se uma

maior tendência a diminuição quando comparados solo e imersão até cristas ilíacas ($92,90 \pm 16,57$). (figura 9)

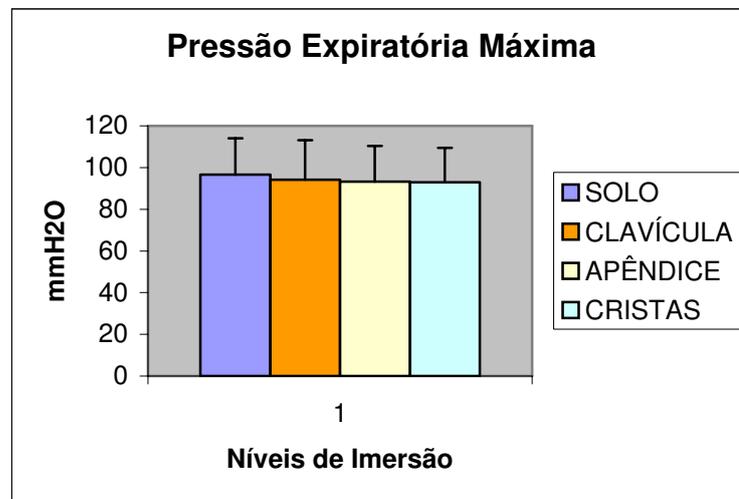


Figura 17. Valores médios e desvio padrão (\pm DP) da pressão expiratória máxima (Pe máx) obtidos através de teste de manovacuometria realizados com indivíduos saudáveis em solo e sob imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas em piscina.

5. DISCUSSÃO

A influência de um meio com características físicas diferentes do ar nos sistemas fisiológicos do corpo humano pode ser observada após imersão em diferentes níveis de piscina. As propriedades físicas da água agem de forma direta no corpo imerso, pela ação das diferenças de densidade, pela força da flutuação e pela pressão hidrostática (ARBORELIUS et al, 1972; HARRISON E BULSTRODE, 1987). A disponibilidade de trabalhos na literatura a respeito da influência da imersão na função pulmonar é bastante restrita, tornando-se escassa quando referindo-se a diferentes níveis de imersão, dificultando o confronto com nossos resultados.

Tem sido descrito que durante imersão em repouso com a cabeça fora da água, há um aumento do retorno venoso em sentido caudal-cranial, que provoca aumento do volume sanguíneo torácico, da pressão venosa central e do débito cardíaco em humanos saudáveis (ARBORELIUS et al, 1972; BEGIN et al, 1976; FARHI E LINNARSON, 1977), que a frequência cardíaca permanece inalterada (ARBORELIUS et al, 1972) ou sofre uma pequena diminuição (FARHI & LINNARSON, 1977), enquanto a pressão sanguínea média está inalterada e, portanto, a resistência vascular periférica está reduzida devido a vasodilatação em músculos e/ou tecidos viscerais (ARBORELIUS et al, 1972; KRASNEY et al, 1982).

A pressão hidrostática contrapondo-se ao tórax juntamente com aumento do volume sanguíneo torácico, foram descritos como fatores que afetam os volumes e capacidades pulmonares (HONG et al, 1969) e a compressão do abdômen, como causa da elevação do diafragma (AGOSTONI et al, 1966). A redução da capacidade residual funcional (CRF) está associada ao deslocamento cefálico do diafragma (AGOSTONI et

al, 1966; HONG, TING & RAHN, 1960). Em estudos realizados por Prefaut, Lupi-H & Anthonisen (1976), com cinco voluntários do sexo masculino, saudáveis, na faixa etária de 30 a 40 anos, estudados sob imersão até altura das clavículas, foram observadas alterações na capacidade pulmonar total (CPT) atribuída a um aumento do volume sanguíneo a nível torácico e a pressão hidrostática opondo-se aos músculos inspiratórios. A diminuição da CRF foi também atribuída ao deslocamento cefálico do diafragma e o VR não sofreu alterações. A influência da pressão pode ser avaliada em nosso estudo pela diferença no nível de imersão, onde os indivíduos foram avaliados imersos até clavículas e também até apêndice xifóide, experimentando a ação das forças compressivas da água na parede do tórax e apenas no abdômen, sendo demonstrado nos resultados diminuição significativa da CV nos dois casos, quando comparado com os valores obtidos em solo. Estes achados são corroborados com os trabalhos de Agostini et al (1966) e Prefaut et al (1976), onde as alterações da CPT e CRF estão associadas, respectivamente, a pressão exercida no tórax e aumento sanguíneo central, e a elevação do diafragma pela pressão abdominal.

Em nosso estudo foi observada uma maior diminuição da capacidade vital (CV) durante imersão até clavículas, estando de acordo com os trabalhos anteriores (CRAIG & DVORACK, 1975; GIRANDOLA et al, 1977; ROBERTSON, ENGLE & BRADLEY, 1978). Estes dados sugerem que o aumento no volume sanguíneo central associado à imersão é responsável por mais de 80% do decréscimo da CV. Estes achados estão de acordo com os resultados de Dahlback, (1975) e Buono (1983), onde foi observado que o aumento do volume sanguíneo central era responsável por aproximadamente 82% da diminuição da CV. Portanto estes dados sugerem que o aumento sanguíneo central é o fator predominante responsável pelo decréscimo na CV durante imersão.

Outra explicação para diminuição da CV seria por influência mecânica, podendo estar associada a um decréscimo da CPT ou aumento do VR (DAHLBACK, JONSSON & LINER, 1978). BUONO (1983), em um estudo com 12 voluntários do sexo masculino não fumantes e não portadores de patologias respiratórias verificou que o VR ficou inalterado nestes indivíduos concluindo que o decréscimo da CV, mecanicamente, estava associado à diminuição da CPT. Em nosso estudo não foi levada em consideração a influência do VR nas alterações da função pulmonar, especialmente da CV, pelo fato de não ter sido utilizado em nossa metodologia nenhuma técnica de avaliação deste volume.

A diminuição da complacência pulmonar, que é relatada como efeito da imersão com a cabeça fora da água (DAHLBACK, JONSSON & LINER, 1978; PREFAUT, EULO & ANTHONISEN, 1976), pode ser associada com a diminuição da CV e da CPT como resultado também da influência mecânica no tórax da pressão hidrostática.

Outra hipótese para influência mecânica na diminuição da CV seria a de Richard et al (1951), que descreveu uma significativa correlação entre o aumento no tamanho do coração, como resultado do aumento do volume sanguíneo central, e os decréscimos nos volumes pulmonares. Isto também pode justificar a diminuição significativa da CV em nosso estudo, desencadeando a diminuição do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) e também do fluxo expiratório forçado no intervalo entre 25 e 75% (FEF 25-75%) durante imersão com a cabeça fora da água quando comparado com o solo. Uma diminuição da complacência pulmonar, associada ao crescimento cardíaco podem estar diminuindo o volume de reserva inspiratório (VRI) (RICHARD et al, 1951) o que acarretaria um menor volume para ser expirado.

No entanto, as comparações realizadas em nosso estudo, demonstraram alterações na função pulmonar também quando os indivíduos estavam imersos até

apêndice xifóide e cristas ilíacas. Estes dados não podem ser confrontados com a literatura, pois não há relatos de estudos que realizem a comparação da influência da imersão apenas na parede abdominal, porém é possível concluir que a elevação do diafragma, pela pressão hidrostática imposta ao abdômen, resultaria em um maior trabalho muscular, afetando assim a CV (AGOSTONI et al, 1966), ou apenas em membros inferiores, onde poderíamos concluir que o aumento do retorno venoso, dado pela pressão hidrostática, continua a exercer influência no sistema pulmonar, mesmo sem a resistência direta imposta a parede torácica.

Nos resultados obtidos a partir da avaliação direta da VVM não houve alterações significativas nas comparações realizadas entre solo e os diferentes níveis de imersão, porém em uma avaliação indireta da VVM, dada pela correlação VVM e VEF1, houve acordo com a fórmula ($VEF1 \times 37,5$) quando analisados os valores obtidos em solo, estando de acordo com Pereira (2002) e Dillard (1993), mantendo-se a mesma correlação nos três níveis de imersão, validando a correlação da VVM e do VEF1 em indivíduos saudáveis, em repouso, sob imersão com a cabeça fora da água.

A pressão inspiratória máxima (P_i máx.) esteve diminuída em nosso estudo durante imersão até clavículas, apêndice xifóide e cristas ilíacas quando comparadas com o solo ($p < 0,001$). No estudo de Schoenhofer, Koehler e Polkey (2004), foram comparados sete indivíduos sadios (grupo controle) com sete pacientes portadores de fraqueza diafragmática severa em imersão até clavículas e fora da água, em postura ereta sentada, verificando-se na avaliação da P_i máx. do grupo sadio dentro da piscina uma tendência a diminuição, porém sem significância estatística, enquanto o grupo com fraqueza severa do diafragma obteve resultados significantes quanto a diminuição da P_i máx. sob imersão, portanto concluindo que a pressão hidrostática impõe resistência a

musculatura inspiratória, sendo mais evidenciada neste estudo em relação ao grupo de pacientes.

A pressão expiratória máxima (Pe máx.) não sofreu alterações significantes quando comparados os valores médios obtidos em solo com os três níveis de imersão, sugerindo que o possível auxílio imposto pela pressão hidrostática não exerceu influência em indivíduos normais.

Não há relatos na literatura a respeito das alterações nas pressões respiratórias máximas em indivíduos sadios tornando difícil a corroboração dos dados obtidos em nosso estudo, onde foi observada uma maior diminuição da Pi máx em imersão até clavículas, porém também havendo diminuição significativa quando imerso apenas até apêndice xifóide e cristas ilíacas.

Assim, novos estudos são necessários principalmente no que refere-se a influência da imersão em alguns estados patológicos que são corriqueiramente tratados dentro da piscina.

6. CONCLUSÃO

Do presente estudo conclui-se que:

- Foi observada uma diminuição significativa da capacidade vital em imersão até clavículas quando comparados com os valores obtidos em solo.
- O volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) foi significativamente menor em imersão até clavículas e apêndice xifóide.
- O fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% (FEF 25/ 75%) apresentou diminuição significativa sob os três níveis de imersão quando comparados com os valores obtidos em solo.
- A ventilação voluntária máxima não apresentou alterações significantes na sua avaliação espirométrica.
- Houve diminuição significativa da P_i máx. sob os três níveis de imersão quando comparados com os valores obtidos em solo, em prova manovacuumétrica.
- Não houve alteração significativa nos valores da P_e máx. quando comparados os valores sob imersão e em solo.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AGOSTONI, E.; GURTNER, G.; TORRI, G.; RAHN, H. **Respiratory mechanics during submersion and negative pressure breathing.** J Appl Physiol. 21:253, 1966.
2. AIRES, M. **Fisiologia Básica.** Rio de Janeiro: Guanabara, 1999. 564p.
3. ALLEN, S. M.; HUNT, B.; GREEN, M. Fall in vital capacity with weakness. **Br. J. Dis. Chest**, v. 79, p. 267- 271, 1985.
4. American Thoracic Society. Standardization of spirometry, 1994 update. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, 152: 1107-1136, 1995.
5. ARBORELIUS, M. et al. **Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water.** Aerospace Med., 43:593, 1972.
6. ASHLEY, F. et al. Pulmonary function: relation to aging, cigarette habit and mortality. The Framington study. **Ann. Inter. Med.**, 82: 739-745, 1975.
7. BALDIN, U. I. Changes in the elimination of ¹³³xenon from the anterior tibial muscle in man induced by immersion in water and by shifts in body position. **Aerospace Medicine**, 42: 489, 1971.
8. BEATE, T. H. et al. Effects of pulmonary function on mortality. **J. Chronic Dis.**, v. 38, p. 703- 710, 1985.
9. BECKER, B. E.; COLE, A. J. **Terapia Aquática Moderna.** Manole: São Paulo, 2000. 186 p.
10. BEGIN, R. et al. Effects of water immersion to the neck on pulmonary circulation and tissue volume in man. **J. Appl. Physiol.** 40:293- 299, 1976.
11. BERRY, J. K.; VITALO, C. A.; LARSON, J. L. et al. Respiratory muscle strenght in older adults. **Nursing Research**, 45: 154-159, 1996.
12. BLACK, L. F.; HYATT, R. E. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. **Am Rev Respir Dis.**, 99(5):696-702, 1969.

13. BORG, G. A. V. **Psychophysical bases of perceived exertion.** *Med Sci Sports Exerc.*, 14:377, 1992.
14. BRAUN N. M.; ROCHESTER D. F. **Respiratory muscle strength in obstructive lung diseases.** *Am. Rev. Respir. Dis.* 1977; 115:91.
15. BRITO, R.; VIEIRA, D.; RODRIGUES, J.; PRADO, L.; PARREIRA, V. Comparações do padrão respiratório entre adultos e idosos saudáveis. **Rev. Bras. Fisio., supl.**, p. 59, 2004.
16. BUONO, J. M. Effect of central vascular engorgement and immersion on various lung volumes. **J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.** 54(4): 1094- 1096, 1983.
17. BURKI, N. K. Effects of immersion in water and changes in intrathoracic blood volume on lung function in man. **Clinical Science and Molecular Medicine**, 51, 303- 311, 1976.
18. BURROWS, B. et al. A descriptive analyses of the growth and decline of the FVC and FEV. **Chest**, v. 83, p. 717- 724, 1983.
19. CAPPELLO, M.; DE TROYER, A. On the respiratory function of the ribs. **J. Appl. Physiol.**, v. 92, p. 1642- 1646, 2002.
20. CAROMANO, F. A.; THEMUDO FILHO, M. R. F.; CANDELORO, J. M. Efeitos fisiológicos da imersão e do exercício na água. **Ver. Fis. Bras.**, ano 4, nº 1, 2003.
21. CHOUKROUN, M. L.; VARENE, P. Adjustments in oxygen transport during submersion in water at various temperatures. **J Appl. Physiol.**, 68:1475, 1990.
22. CHRISTIE, J. L. et al. Cardiovascular regulation during head-out immersion exercise. **J. Appl. Physiol.**, 69: 657-664, 1990.
23. COHEN, R. W. et al. Alveolo-arterial oxygen pressure difference in man immersed up to neck in water. **J. Appl. Physiol.**, 30: 720-723, 1971.

24. CONNELLY, T. P. et al. Effect of increased central blood volume with water immersion on plasma catecholamines during exercise. **J. Appl. Physiol.**, 69: 651-656, 1990.
25. CRAIG, A. B.; DVORACK, M. Expiratory reserve volume and vital capacity of the lungs during immersion in water. **J. Appl. Physiol.**, 38: 5-9, 1975.
26. CUELLO, A. F. **Bronco Obstrução**. São Paulo: Panamericana, 1987. 188p.
27. DAHLBACK, G. O. et al. Influence of hydrostatic compression of the chest and intrathoracic blood pooling on static lung mechanics during head-out immersion. **Undersea Biomed. Res.** 5: 71-85, 1978.
28. DAHLBACK, G. O. Influence of hydrostatic compression of the chest and intrathoracic blood pooling on static lung mechanics during head-out immersion. **Undersea Biomed. Res.**, 2: 133-140, 1975.
29. DAWSON, S. V.; ELLIOT, E. A. Wave-speed limitation on expiratory flow- a unifying concept. **J. Appl. Physiol.**, v. 43, p. 498- 515, 1977.
30. DE TROYER, A.; BORENSTEIN, S.; CORDIER, R. Analysis of lung volume restriction in patients with respiratory muscle weakness. **Thorax**, v. 35, p. 603-610, 1980.
31. DETROYER, A.; ESTENNE, M. Functional Anatomy of the Respiratory Muscles. **Clinical in Chest Medicine**, 9: 175:193, 1988.
32. DETROYER, A.; et al. Mechanics of intercostal space and actions of external and internal intercostal muscles. **J. Clin. Invest.**, 75: 850-857, 1985.
33. DILLARD, T. A.; HNATIUK O. W.; McCUMBER, T. R. Maximal voluntary ventilations. Spirometric determinants in chronic obstructive pulmonary disease patients and normal subjects. **Am. Rev. Respir. Dis.**, 147(4):870-5, 1993.
34. EPSTEIN, M. Renal effects of head-out water immersion in humans: a 15-year update. **Physiol. Rev.**, 72: 563-621, 1992.
35. ESTENNE, M. et al. Chest wall stiffness in patients with chronic respiratory muscle weakness. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 128, p. 1002- 1007, 1983.

36. FAHRI, L. E.; LINNARSON, D. Cardiopulmonary readjustments during graded immersion in water at 35°C. **Respir. Physiol.**, 30:35-50, 1977.
37. FRY, D. L.; HYATT, R. E. Pulmonary mechanics: a unified analysis of the relationship between pressure, volume and gas flow in the lung of normal and diseased human subjects. **Am. J. Med.**, v. 29, p. 672- 689, 1960.
38. GABRIELSEN, A. et al. Arterial pulse pressure and vasopressin release during graded water immersion in humans. **Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.**, v. 278, p. 1583- 1588, 2000.
39. GABRIELSEN, A., JOHANSEN, L. B.; NORSK, P. Central cardiovascular pressures during graded water immersion in humans. **J. Appl. Physiol.**, 75: 581-585, 1993.
40. GIRANDOLA, R. N. et al. Effects of water immersion on lung volumes: implications for body composition analysis. **J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. Exercise Physiol.**, 43: 276-279, 1977.
41. GLASS, R. A. **Comparative biomechanical and physiological responses of suspended deep water running to hard surface running.** Auburn, AL: Auburn University, 1987.
42. GLINDMEYER, H. W.; DIEM, J. E.; JONES, R. N.; WEILL, H. Noncomparability of longitudinal and cross-sectionally determined annual change in spirometry. **Am. Rev. Respir. Dis.**, 125(5): 544-8, 1982.
43. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica.** Rio de Janeiro: Guanabara, 2002. 917p.
44. HAMNEGARD, C. H.; WRAGG, S.; KYROUSSIS, D. et al. M. portable measurement of maximum mouth pressure. **Eur. Respir. J.**, 7: 396-401, 1994.
45. HARBER, P. Interpretation of lung function tests. In: Simmons DH, ed. **Current Pulmonology**, St. Louis: Mosby, 261-296, 1991.
46. HARRISON, R.; BULSTRODE, S. Percentage weight-bearing during partial immersion in the hydrotherapy pool. **Physiotherapy Practice.**, v. 3, p. 60- 63, 1987.

47. HEILPORN, A. et al. Chest wall stiffness in patients with chronic respiratory muscle weakness. **Am Rev Respir Dis.**, 128(6):1002-7, 1983.
48. HIGGINS et al. Pulmonary function and cardiovascular risk factor relationships in black and in white young men and women. The CARDIA study. **Chest**, 99(2): 265-6, 1991.
49. HLASTALA, M. P.; ROBERTSON, H. T. Complexity in structure and function of the lung. New York: Marcel Dekker, 1998.
50. HONG, S.K. et al. Mechanics of respiration during submersion in water. **J Appl Physiol.**, 27:535, 1969.
51. KARVONEN, J.; SAARELAINEN, S.; NIEMINEN, M. M. Measurements of Respiratory Muscle Forces Based on Maximal Inspiratory and Expiratory Pressures. **Respiration**, 61:28-31, 1994.
52. KNUDSON, R. J. et al. Changes in normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 127, p. 725- 734, 1983.
53. KNUDSON, R. J. et al. Influence of airway geometry on expiratory flow limitation and density dependence. **Respir. Physiol.**, v. 51, p. 113- 123, 1983.
54. KNUDSON, R. J. Physiology of the aging lung. In: Crystal, R. G.; West, J. B., eds. **The Lung: Scientific Foundations**. New York: Raven Press, 1991: 1749-1759.
55. KNUDSON, R. J.; SLATIN, R. C.; LEBOWITZ, M. D.; BURROWS, B. The maximal expiratory flow-volume curve. Normal standards, variability and effects of age. **Am. Rev. Respir. Dis.**, 113(5): 587-600, 1976.
56. KOROTZER, B. et al. Ethnic differences in pulmonary function in health nonsmoking Asian-Americans and European-Americans. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, 161: 1101-1108, 2000.
57. KOURY, J. M. **Programa de fisioterapia aquática**. São Paulo: Manole, 2000. p. 13- 31.

58. KRASNEY, J. A. et al. regional circulatory responses to head out water immersion in anesthetized dog. **J. Appl. Physiol.**, 53: 1625-1633, 1982.
59. KREITZER, S. M.; SAUNDERS, N. A.; TYLER, H. R. Respiratory muscle function in amyotrophic lateral sclerosis. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 117, p. 437-447, 1978.
60. KURABAYASHI H, MACHIDA I, KUBOTA K. Improvement in ejection fraction by hydrotherapy as rehabilitation in patients with chronic pulmonary emphysema. **Physiother Res Int.**, 3(4): 284-91, 1998.
61. KURABAYASHI H, MACHIDA I, TAMURA K, IWAI F, TAMURA J, KUBOTA K. Breathing out into water during subtotal immersion: a therapy for chronic pulmonary emphysema. **Am J Phys Med Rehabil.**, 79(2): 150-3, 2000.
62. KURABAYASHI H, MACHIDA I, YOSHIDA Y, TAMURA J, ITOH K, KUBOTA K. Clinical analysis of breathing exercise during immersion in 38 degrees C water for obstructive and constrictive pulmonary diseases. **J Med.**, 30 (1- 2): 61-6, 1999.
63. LADOSKY, W. et al. Comparação entre valores espirométricos de referência obtidos a partir das equações de Knudson e de Pereira – Adultos. **J. Pneumol.**, 27 (6), dez. 2001.
64. LAI-FOOK, S. J. Mechanics of the pleural space: fundamental concepts. **Lung**, v. 165, n. 5, p. 249, 1987.
65. LAROCHE, C. M. et al. Clinical significance of severe isolated diaphragm weakness. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 138, p. 862- 866, 1988.
66. LEFF, A.; SCHUMACKER, P. **Fisiologia Respiratória: fundamentos e aplicações.** Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. 224p.
67. LEGRAND A., WILSON T. A.; DE TROYER, A. Rib cage muscle interaction in airway pressure generation. **J. Appl. Physiol.**, v. 85, p. 198- 203, 1998.
68. LEGRAND, A. et al. Respiratory effects of the scalene and sternomastoid muscle in humans. **J. Appl. Physiol.**, v. 94, p. 1467- 1472, 2003.

69. LEGRAND, A.; WILSON, T. A.; DE TROYER, A. Rib cage muscle interaction in airway pressure generation. **J. Appl. Physiol.**, v. 85, n. 1, p. 198- 203, 1998.
70. LOLLGEN, H. G. Et al. Respiratory gas exchange and lung perfusion in man during and after head out immersion. **Undersea Biomed.**, 3: 49-56, 1976.
71. MAÑANAS, M. A. Study of myographic signals from sternomastoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Ieee Transactions on Biomedical Engineering**, v. 47, nº 5, 2000.
72. MCELVANEY, G.; BLACKIE, S.; MORRISON, N. J. et al. Maximal static respiratory pressures in normal elderly. **Am. Rev. Respir. Dis.**, 139: 277-281, 1989.
73. MEYER K, BUCKING J. Exercise in heart failure: should aqua therapy and swimming be allowed? **Med Sci Sports Exerc.**, 36 (12): 2017-23, 2004.
74. MYERS, J. E. Differential ethnic standards for lung function, or one standard for all? **South Africa Med. J.**, v. 65, p. 768- 772, 1984.
75. NEDER, J. A. et al. Reference values for lung function tests. II Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, 32: 719-727, 1999.
76. NORRIN, C. C.; LEVANGIE, P. K. **Articulações Estruturas e Funções – uma abordagem prática.** Rio de Janeiro: Revinter, 2001. 176:189.
77. NORRIN, P. et al. Arterial pulse pressure and vasopressina release in humans during lower body negative pressure. **Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.**, 264: R1024-R1030, 1993.
78. NORRIN, P.; EPSTEIN, M. Effects of water immersion on arginine vasopressina release in humans. **J. Appl. Physiol.**, 64: 1-10, 1988.
79. PEREIRA, C. A. C. et al. Valores de referência para espirometria em uma amostra da população brasileira adulta. **J. Pneumol.**, v. 18, p. 10- 22, 1992.
80. PEREIRA, C. A. C. I Consenso Brasileiro sobre Espirometria. **J. Pneumol.**, 22(3), 1996.

81. PEREIRA, C. A. C. II Consenso Brasileiro sobre Espirometria. **J. Pneumol.**,28 (3), 2002.
82. PERINI, R. et al. Heart rate variability in exercising humans: effect of water immersion. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 77, p. 326- 332, 1998.
83. PREFAUT, C.; EULO, L. H.; ANTHONISEN, N. R. Human lung mechanics during water immersion. **J. Appl. Physiol.**, 40: 320-323, 1976.
84. PREFAUT, C.; LUPI-H, E.; ANTHONISEN, N. R. Human lung mechanics during water immersion. **J. Appl. Physiol.**, v. 40, nº 3, 1976.
85. RINQVIST, T. The Ventilatory capacity in health subjects: An analysis of causal factors with especial reference to respiratory forces. **Scan J. Clin Lab Invest**, 18(suppl 88): 66-68, 1966.
86. RISCH, W. D. et al. The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution and heart rate in man. **Pflugers Arch**, 374: 117, 1978.
87. ROBERTSON, C. H.; ENGLE, C. M.; BRADLEY, M. E. Lung volumes in man immersed to the neck: dilution and plethysmographic techniques. **J. Appl. Physiol.**, 44: 679-682, 1978.
88. ROSSITER, C. E.; WEILL, H. Ethnic differences in lung function: evidence for proportional differences. **Int. J. Epidemiol.**, v. 4, n. 3, p. 55- 61, 1974.
89. ROWELL, L. B. Neural-humoral adjustments to orthostasis and long term control. In: **Human Cardiovascular Control**. New York: Oxford University Press, 1993, p. 81-117.
90. ROWELL, L. B.; O'LEARY, D. S. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. **J. Appl. Physiol.**, 69: 407-418, 1990.
91. RUOTI, R. G.; MORRIS, D. M.; COLE, A.J. **Reabilitação Aquática**. São Paulo: Manole, 2000. 463p.

92. SAHEBJAMI, H.; GARTSIDE, P. S. Pulmonary function in obese subjects with a normal FEV1/ FVC ratio. **Chest**, 110: 1425-29, 1996.
93. SCALAMBRINI, F. C. Valores de referência para espirometria em uma amostra da população brasileira adulta da raça negra. Tese. Mestrado. **Escola Paulista de Medicina**, 1994.
94. SCANLAN, C. L.; WILKINS, R. L.; STOLLER, J. K. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. São Paulo: Manole, 2000. 1179p.
95. SCHOENBERG, J. B.; BECK, G. J.; BOUTHYS, A. Growth and decay pulmonary function in health blacks and whites. **Respir. Physiol.**, v. 33, p. 367-393, 1978.
96. SCHOENHOFER, B.; KOEHLER, D.; POLKEY, M. I. Influence of immersion in water on muscle function and breathing pattern in patients with severe diaphragm weakness. **Chest**, v. 125, n.6, p. 2069-74, jun. 2004.
97. SCHWARTZ, J.; KATZ, S. A.; FEGLEY, R. W.; TOCKMAN, M. S. Sex and race difference in the development of lung function. **Am. Rev. Respir. Dis.**, 138(6): 1415-21, 1988.
98. SCHWARTZ, J. et al. Sex and race differences in the development of lung function. **Am. Rev. Respir. Dis.**, 138: 1415-1421, 1988.
99. SHARE, L.; LEVY, M. N. Carotid sinus pulse pressure, a determinant of plasma antidiuretic hormone concentration. **Am. J. Physiol.**, 211: 721-724, 1966.
100. SHELDHAL, L. M. et al. Effect of head-out immersion on cardiorespiratory response to dynamic exercise. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 10: 1254-1258, 1987.
101. SHIRAISHI, M. et al. Comparison of acute cardiovascular responses to water immersion and head-down tilt in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 92, p. 264- 268, sept. 2001.
102. STADEAGER, C. et al. Circulation, kidney function, and volume regulating hormones during prolonged water immersion in humans. **J. Appl. Physiol.**, 73: 530-538, 1992.

103. TAGER, I. B.; SEGAL, M. R.; SPEIZER, F. E. The natural history of forced expiratory volumes. Effects of cigarette smoking and respiratory symptoms. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 138, p. 837- 849, 1988.
104. TAKAHASHI, T. et al. the effects of posture on the ventilatory responses during exercise. **J. Jpn. Phy. Ther. Assoc.**, 1: 13-17, 1998.
105. VINCKEN, W.; GHEZZO, H.; COSIO, M. G. Maximal static respiratory pressures in adults: normal values and their relationship to determinants of respiratory function. **Bull. Eur. Physiopathol. Respir.**, 23 (5): 435-9, 1987.
106. WEST, J. **Fisiologia Respiratória Moderna**. 5ªed. Manole: São Paulo, 1996. 178p.
107. WHITE, N. W. Review and analysis of variation between spirometric values reported in 29 studies of health African adults. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 150, p. 348- 355, 1994.
108. WILSON, T. A.; DE TROYER, A. Effect of respiratory muscle tension on lung volume. **J. Appl. Physiol.**, v. 73, p.2283- 2288, 1992.
109. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Physical status: the use and interpretation of anthropometric. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1995.

ARTIGO SUBMETIDO A REVISTA: LIFE SCIENCES- ELSEVIER

Influence of graded immersion in pulmonary function, maximal voluntary ventilation and respiratory muscles pressure in health subjects

Carneiro Júnior, J.***, Dornelas de Andrade A.*

*Department of Physical Therapy, Lab. of Pneumology and Cardiology, Federal University of Pernambuco, Brazil

**Department of Biology, Pernambuco Catholics University, Brazil

ABSTRACT

The purpose of this study was to evaluate the pulmonary function, the maximal voluntary ventilation and the respiratory muscles pressure of health subjects during three different depths of head out immersion (clavicle -Cl, xiphoid process -XP and iliac crests -IC) and out of water (OOW). Fewer researchers have studied these effects in the lung function. This was a transversal cohort study with a sample of 32 health subjects, in mean age (\pm SD) $21,75 \pm 1,99$ yrs. It was used a spirometer and a manovacuometer. It was observed a significant decrease in the vital capacity when compared OOW (3,59) with head out immersions (HOI) results up to Cl (3,38) ($p < 0,004$). The forced expiratory volume in the first second (VEF1) OOW (3,22) decreased to 3,08 (Cl) ($p < 0,001$) and to 3,04 (XP) ($p < 0,001$). The forced expiratory flow between 25% and 75% OOW (3,78) decreased in immersions up to Cl (3,71) ($p < 0,002$), up to XP (3,64) ($p < 0,002$) and up to IC (3,57) ($p < 0,002$). Maximal voluntary ventilation did not change significantly. The maximal inspiratory pressure showed less mean values in immersions up to Cl ($90,78 \pm 23,42$) ($p < 0,001$), XP ($99,06 \pm 23,60$) ($p < 0,001$) and IC ($100,94 \pm 25,03$) ($p < 0,001$) than OOW ($104,69 \pm 29,15$) ($p < 0,001$). The results of this study suggested that HOI, because of the hydrostatic pressure, changes significantly the lung volumes and capacities and resists the movements of inspiratory muscles.

Key words: Immersion, pulmonary function, maximal respiratory pressures.

INTRODUCTION

It has been reported that head out immersion at rest in water of thermal neutral temperatures (34°C) causes an increase in the thoracic blood volume, central venous pressure and cardiac output (Qc) in humans [1, 2, 3], that heart rate remains unchanged [1] or decreases slightly [3], while mean blood pressure is unchanged and therefore total peripheral resistance is reduced due to vasodilatation in muscle and/or visceral tissues [1, 4]. An increase in the intrathoracic blood volume, and in the heat size of humans subjected to head out water immersion has been reported [5, 6], while Stahl [7] found the same in a study with dogs which were immersed in the vertical position. The significant increase in the mean atrial pressure, in dogs, was also reported [8].

Respiratory modifications, along with pulmonary and cardiovascular readjustments during head-out immersion in water, have not been extensively studied. Further, the pulmonary effects of water immersion in humans, which causes an increase in intrathoracic blood volume of approximately 0,7 L [1], have been variously attributed either entirely to the hydrostatic pressure on the chest wall [9, 10] or to the increase in intrathoracic blood volume [11].

The hydrostatic pressure causes an increase in Qc, central blood volume and pulmonary arterial pressure [2, 3, 12] that is associated with ventilatory adjustments such as a marked reduction in functional residual capacity (FRC) and a slight drop in vital capacity (VC) [3, 12, 13]. These adjustments are not also studied comparing three different depths of immersion and out of water by espirometry, contesting if the profundity influence of hydrostatic pressure in different parts of the body could change the effects of pulmonary function like related above. Therefore, no information is available regarding the relationship between graded water immersion and maximal respiratory pressures, relating the effects of the water pressure in the strength of respiratory muscles.

Some studies had already showed the benefices of a water immersion rehabilitation in some pathologies, but continuous still some doubts about the physiologic alterations in cardiac and pulmonary systems. Kurabayashi et al [14], suggested that the breathing out into water exercise enhances the effects of a breathing exercise during immersion and is useful in rehabilitation for chronic pulmonary emphysema. In other study, it was suggested that the breathing exercise by immersion is useful not only in treating emphysema but also in improving cardiac function [15]. It

was also suggested that breathing exercise by immersion is useful in patients with asthma and emphysema but is less effective in patients with constrictive pulmonary diseases [16]. Meyer & Bucking [17], suggested the need for additional studies on long-term changes in cardiac dimensions and central hemodynamic in patients with congestive heart failure (CHF) who undergo an immersion program, compared with non-immersed patients with CHF of similar etiology and severity of disease. Our study pretends to elucidate some doubts about water immersion influence in the pulmonary system, knowing that these informations are also important to programs of rehabilitation in the pool, building the therapist to use this therapy in a right and scientific way.

Therefore, the purpose of this study was to determine the differences of head-out water immersion in three different depths on various lung volumes, on maximal ventilatory ventilation and in the strength of respiratory muscles in health subjects.

MATERIALS AND METHODS

SUBJECTS

Thirty-two healthy volunteers were selected for the study. The mean age, height and weight (\pm SD) for the group was $21,75 \pm 1,99$ yr, $1,65 \pm 0,09$ cm, and $61,29 \pm 12,17$ Kg, respectively. All were nonsmokers and free from respiratory and cardiac disorders. It was considered a criterion of inclusion subjects with body mass index (BMI) between 18 and $24,99 \text{ Kg/m}^2$ [18]. Federal University of Pernambuco ethical review committee approved the protocol and informed consent was obtained from each subject prior to testing.

PROCEDURE

The subjects answered a questionnaire to establish inclusion criteria. After it was collected personal information, checked arterial pressure (AP), in the right arm, with the subject seated and verified the height in centimeters (cm) and the weight in kilograms (Kg), with the subject without shoes and wearing light clothes. To the height and weight measures it was used a mechanic balance with anthropometric scale WELMY © - Ref. 110, with 100 g fraction and 150 Kg of capacity with a coupled stadiometer with maximal measured height of 2 meters. To check the arterial pressure, it was used a BIC © analogical sphygmomanometer and stethoscope, with INMETRO guarantee.

LEARNING PHASE

The subject was oriented, in a different day of the experimental phase, how to procedure during the respiratory maneuvers in the spirometer and manovacuometer tests like de specifications of America Thoracic Society- ATS [19], minimizing variations in the results and decreasing the time to do the tests.

SPIROMETRY

In the study it was used a flow digital spirometer (EspiroLife trade). All the proves (learning phase and experimental phase) were controlled by the researcher. The maneuvers were repeated three times, and it was choused the best one. The spirometer calibration was done daily using a 3-L calibration syringe. The acceptable limits are in agree of ATS [19] and are $\pm 3,5\%$ or 0.100 L, which were higher, to volume and to flow are $\pm 5,5\%$ or 0.250 L/s, which were higher.

The forced vital capacity was evaluated like: subject in the erect posture was oriented to inspire up to total lung capacity (TLC) and right after encouraged to forced expire, as possible as it is, up to residual volume (RV) in the spirometer. The pause pos-inspire shouldn't exceed 3 seconds. The maximal volunteer ventilation (MVV) spirometer evaluation was realized like this: subject in the erect position was oriented to do better than its possible forced inspire and expire, faster as possible, in a period of 12 seconds in the spirometer. It was observed in both tests the neuter position of the head. In all tests the subject used a nasal clip.

MANOVACUMETRY

The MIP and MEP were evaluated in a GE-AR manovacuometer like the description: subject in the erect position and orientated to inspire up to TLC and right after encouraged to forced expire, as possible as it is, up to RV, in a second moment was oriented to expire up to RV and right after encouraged to inspire up to TLC, all in the manovacuometer. The subject used a nasal clip and was oriented to a perfect linking in the manovacuometer to do not permit the air escape. It was did a 1 mm orifice in the notch, close to the manovacuometer, to avoid, during expiratory maneuvers, the accessory utilization of cheek muscles.

EXPERIMENTAL PHASE

The espirometry and manovacuometry evaluations already explained to the subjects were repeated out of water and in the pool, in three different deeps of head out immersion (clavicle, xiphoid process and iliac crests).

Factors like cough or air escape during the test functioned like signals to interrupt the prove and also if the subjects were feeling bad.

DATA ANALYSIS

In the spirometry it was considered the variables: VC, FEV1, MVV, FEF 25-75%, FEF 25%, FEF 75% and FEV1 1% FVC. In the manovacuometry the variables were MIP and MEP.

Spirometry data were analyzed by the Friedmam- repeated measures and after, with the significant results, it was used Student-Newman-Keuls test to realize multiple comparisons. To the variables resulted from the manovacuometry it was used ONE-WAY the variance analysis for repeated measures and after, with the significant results, it was used the Tukey test to multiple comparisons. Significance was set at the $p < 0,05$ level. For these statistics analysis were used sigmastat software version 2.0.

RESULTS

The mean age, height, weight and body mass index (BMI) (\pm SD) are showed in table 1.

All of the lung volumes for the four conditions (three in head-out immersion and one out of water) appear in table 2.

The median values obtained out of water to vital capacity (VC) (3,59 L) was significantly higher when compared with the median value of VC during immersion up to clavicle (3,38 L) ($p < 0,004$). The results out of water compared with the immersions up to xiphoid process and iliac crest, VC observed a tendency to increase, but not significantly ($p > 0,05$).

During immersion up to iliac crest, it was observed an increase in VC (3,72 L) when compared to immersions up to xiphoid process (3,63 L) and up to clavicle (3,38 L) ($p < 0,004$).

FEV1 was significantly major out of water (3,22 L/min) ($p < 0,001$) than immersions up to clavicle (3,08 L/min) ($p < 0,001$) and up to xiphoid process (3,04 L/min) ($p <$

0,001), and didn't have significance when compared to immersion up to iliac crest (3,15 L/min).

FEV1 during immersion up to iliac crest (3,15 L/min) ($p < 0,001$) was significant higher when related to immersion up to clavicle (3,08 L/min) ($p < 0,001$).

FEF 25- 75% was significantly higher out of water (3,78 L/min) ($p < 0,002$) than immersions up to clavicle (3,71 L/min) ($p < 0,002$), up to xiphoid process (3,64 L/min) ($p < 0,002$) and up to iliac crest (3,57 L/min) ($p < 0,002$).

In the direct way that evaluated the MVV it was not observed any significant alterations in head out immersions or out of water, but in the indirect way, evaluating by the formula $VEF1 \times 37,5$, it was observed that out of water and in head out immersions the relation between MVV and VEF1 becomes the same.

The values obtained by manovacuometer to inspiratory maximal pressure (MIP) are showed in table 3. It was observed that the values are less when immersed up to clavicle ($99,78 \pm 23,42$ mmH₂O) ($p < 0,001$) compared with immersions up to xiphoid process ($99,06 \pm 23,6$ mmH₂O) ($p < 0,001$), up to iliac crest ($100,94 \pm 25,03$ mmH₂O) ($p < 0,001$) and also when compared with the test did out of water ($104,69 \pm 29,15$ mmH₂O) ($p < 0,001$). The values of the expiratory maximal pressure (MEP) had a tendency to decrease when compared the result out of water ($96,61 \pm 17,39$ mmH₂O) with the results of immersions up to up to clavicle ($94,19 \pm 18,89$ mmH₂O), up to xiphoid process ($93,23 \pm 17,20$ mmH₂O) and it was observed the higher tendency to decrease when compared to immersion up to iliac crest ($92,90 \pm 16,57$ mmH₂O).

DISCUSSION

The results of this study indicate that VC and MIP decrease significantly when the subject is head out immersed, in different depths, compared with out of water, confirming our hypothesis.

The significant decrease of VC during clavicle head out immersion agrees with the results of others [20, 21, 22, 23]. Dalback [24], using a specially designed body plethysmograph, which was allowed for thoracic immersion without any central distribution of blood from the lower extremity, found that 82,1% of the decrease in VC could be attributed to the central shift in blood. This was identical to the 82,4% reported by Buono [22], in his study. These data suggest that the increase in central blood

volume is the predominant factor responsible for the decrease in VC during head out immersion.

Mechanically, a decrease in VC can be due to a decrease in TLC or an increase in RV [24]. Buono [22], in a research with 12 volunteers, males, no-smoking and without any respiratory disease, proved that RV was unchanged in these subjects head out immersed, suggesting that the decrease in VC, mechanically, was associated with the decrease in TLC. In our study, it was not considered the influence of RV in alterations of pulmonary function, especially in the VC, because it was not used any technical, in our methodology, to evaluate this volume.

The lung compliance decrease, that is reported like an effect of head out immersion [13], could be associated with the decrease in the VC and in the TLC like also a result of the mechanical influence of hydrostatic pressure in the thorax. These could be considered just in the immersion up to the clavicles.

Other hypothesis to the mechanical influence in the decrease of VC could be the one by Richard et al [25], which described a significant correlation between the increase in heart's size, like a result of the blood central shift [28], and decreases in the pulmonary volumes. It could also justify the significant decrease in VC in our study unchaining the decrease in the FEV1 and in the FEF 25-75% during head out immersion when compared with out of water. The decrease of pulmonary compliance associated with the increase in heart's size could be decreasing the inspiratory reserve volume [25], which brought less to be expired. In Agostoni et al [2] the residual functional capacity (RFC) decreases 54% when a health subject is immersed up to xiphoid process. Almost of this is because the decrease of the expiratory reserve volume (ERV) [26]. The ERV could be decreased up to 11% of the VC, which could be same of respire in a negative pressure of $-20,5$ cm of water [27]. It also could explain the significantly decrease of FEV1 in our study, principally in the immersion up to xiphoid process.

In our study, the significantly decrease occurs with the subject immersed up to the clavicle, condition that improves the venous return and tolerate, at the same time, the hydrostatic pressure in the thorax. The decreasing values also finding in immersions up to xiphoid process and up to iliac crest, demonstrates the continuous influence of the increase in central blood volume, coming from the extremities in cephalic direction, without the hydrostatic pressure in the thorax, changing the lung function.

The values obtained by the head out immersions up to xiphoid process and up to iliac crests could not be confronted with the literature, because it is not available studies

comparing the influence of immersion only in the abdominal wall and inferior members, therefore it is possible to conclude that the elevation of diaphragm, by hydrostatic pressure comprising the abdominal wall, results in higher muscles work, even affecting the VC [12].

It was observed in our study that the direct evaluation of MVV did not have significant alterations during graded immersion, maybe because the 12 seconds of the MVV test did not improve significantly the respiratory work during immersion.

In the study of Schoenhofer, Koehler e Polkey [23], it was compared seven health subjects (control group) with seven subjects with severe diaphragms weakness in immersion up to clavicle and out of water, in seated erect posture, observing in the MIP evaluation of control group during immersion a tendency to decrease, but without statistics significance, while the group with severe diaphragms weakness obtained significant results about the decrease in MIP during immersion, concluding that hydrostatic pressure resists the inspiratory muscles, been more evident in this study in relation to the patients group.

It is not available in literature studies about alterations in maximal respiratory pressures in health subjects in different depths of immersion, been difficult to corroborate the datas showed in our study, where was observed a higher decrease in the MIP in immersion up to clavicle, but also decreasing significantly when immersed up to xiphoid process and iliac crest. It could be because of mechanically pressure imposed by the water in the thorax and also in the muscles of the abdomen, principally diaphragm.

Therefore, new studies are necessary, mainly about the influence of immersion in some diseases that are daily treated in the water.

REFERENCES

1. ARBORELIUS, M. et al. **Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water.** *Aerospace Med.*, 43:593, 1972.
2. BEGIN, R. et al. Effects of water immersion to the neck on pulmonary circulation and tissue volume in man. **J. Appl. Physiol.** 40:293- 299, 1976.
3. FAHRI, L. E.; LINNARSON, D. Cardiopulmonary readjustments during graded immersion in water at 35°C. **Respir. Physiol.**, 30:35-50, 1977.
4. KRASNEY, J. A. et al. regional circulatory responses to head out water immersion in anesthetized dog. **J. Appl. Physiol.**, 53: 1625-1633, 1982.

5. ARBORELIUS, M.; BALLADIN, V.I.; LILJA, B. et al. Hemodynamics changes in man during immersion with head above water. **Aerosp. Med.**, 43: 592-598, 1977.
6. RISCH, W. D.; KOUBENEC H. J.; GAUER, O. H.; LANGE, S. Time course of cardiac distension with rapid immersion in a thermoneutral bath. **Pflugers Arch.**, 374: 119-120, 1978.
7. STALH, W. H. Renal haemodynamics. The effect of gravity on sodium and water excretion. **Aerosp. Med.**, 36: 119-120, 1978.
8. DIKSHIT, M. B.; FAHIM, M.; RAO, P.S. Atrial type B receptor activity during head-out water immersion in dogs. **Jpn. J. Physiol.**, 44: 665-673, 1994.
9. CRAIG, A. B.; DVORACK, M. Expiratory reserve volume and vital capacity of the lungs during immersion in water. **J. Appl. Physiol.**, 38: 5-9, 1975.
10. CRAIG, A. B.; WARE, D. E. Effect of immersion in water on vital capacity and residual volume of the lung. **J. Appl. Physiol.**, 23: 423-425, 1967.
11. HONG, S. K.; TING, E. Y.; RAHN, H. Lung volumes at different depths of submersion. **J. Appl. Physiol.**, 15: 550-553, 1960.
12. AGOSTONI, E.; GURTNER, G.; TORRI, G.; RAHN, H. **Respiratory mechanics during submersion and negative pressure breathing.** *J Appl Physiol.* 21:253, 1966.
13. PREFAUT, C.; LUPI-H, E.; ANTHONISEN, N. R. Human lung mechanics during water immersion. **J. Appl. Physiol.**, v. 40, n° 3, 1976.
14. KURABAYASHI H, MACHIDA I, TAMURA K, IWAI F, TAMURA J, KUBOTA K. Breathing out into water during subtotal immersion: a therapy for chronic pulmonary emphysema. **Am J Phys Med Rehabil.**, 79(2): 150-3, 2000.
15. KURABAYASHI H, MACHIDA I, KUBOTA K. Improvement in ejection fraction by hydrotherapy as rehabilitation in patients with chronic pulmonary emphysema. **Physiother Res Int.**, 3(4): 284-91, 1998.
16. KURABAYASHI H, MACHIDA I, YOSHIDA Y, TAMURA J, ITOH K, KUBOTA K. Clinical analysis of breathing exercise during immersion in 38 degrees C water for obstructive and constrictive pulmonary diseases. **J Med.**, 30 (1- 2): 61-6, 1999.
17. MEYER K, BUCKING J. Exercise in heart failure: should aqua therapy and swimming be allowed? **Med Sci Sports Exerc.**, 36 (12): 2017-23, 2004.

18. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Physical status: the use and interpretation of anthropometric. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1995.
19. American Thoracic Society. Standardization of spirometry, 1994 update. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, 152: 1107-1136, 1995.
20. BURKI, N. K. Effects of immersion in water and changes in intrathoracic blood volume on lung function in man. **Clin. Sci. Mol. Med.**, 51: 303-311, 1976.
21. ROBERTSON, C. H.; ENGLE, C. M.; BRADLEY, M. E. Lung volumes in man immersed to the neck: dilution and plethysmographic techniques. **J. Appl. Physiol.**, 44: 679-682, 1978.
22. BUONO, J. M. Effect of central vascular engorgement and immersion on various lung volumes. **J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.** 54(4): 1094- 1096, 1983.
23. SCHOENHOFER, B.; KOEHLER, D.; POLKEY, M. I. Influence of immersion in water on muscle function and breathing pattern in patients with severe diaphragm weakness. **Chest**, v. 125, n.6, p. 2069-74, jun. 2004.
24. RICHARDS, D. G. B.; WHITFIELD, A. G. W.; ARNOTT, W. M. et al. The lung volume in low output cardiac syndromes. **Br. Heart J.**, 13: 381-386, 1951.
25. DAHLBACK, G. O. et al. Influence of hydrostatic compression of the chest and intrathoracic blood pooling on static lung mechanics during head-out immersion. **Undersea Biomed. Res.** 5: 71-85, 1978.
26. HONG, S.K.; CERRETELLI, P.; CRUZ, J. C.; RAHN, H. . Mechanics of respiration during submersion in water. **J Appl Physiol.**, 27: 535-538, 1969.
27. BORG, G. A. V. Psychophysical bases of perceived exertion. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 14: 337, 1992.
28. KURABAYASHI, H.; TAMURA, K.; TAMURA, J.; KUBOTA, K. The effects of hydraulic pressure on atrial natriurético peptide during rehabilitative head-out water immersion. **Life Sciences**, 69: 1017-1021, 2001.

Table List

Table 1. Mean and standard deviation (\pm SD) of the antropometric variables (age, height, weight and body mass index- BMI) of health subjects.

Table 2. Median with maximal and minimal values of spirometries data: forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in the first second (FEV1), forced expiratory volume in 1% of forced vital capacity (FEV1 1% FVC), forced expiratory flow between 25 and 75% (FEF 25- 75%), forced expiratory flow in 25% (FEF 25%), forced expiratory flow in 75% (FEF 75%), obtained by spirometry of 28 health subjects out of water and in three different deeps of immersion in pool.

Table 3. Means and standard deviations of the results of maximal inspiratory pressure (MIP) and maximal expiratory pressure (MEP), obtained by manovacuometry realized in 32 health subjects out of water and in three differents deeps of immersion in pool.

TABLE 1

	AGE	HEIGHT	WEIGHT	BMI
MEAN	21,75	1,65	61,29	22,30
SD	1,99	0,09	12,17	3,24

TABLE 2

	Out of water	Clavicle	Xiphoid	Crest	Friedman
VC	3,59 (5,3 – 2,41) ^a	3,38 (5,19 – 2,6) ^{a,e}	3,63 (5,23 – 2,57) ^f	3,72 (5,32 – 2,68) ^{e,f}	p=0,004
FEV1	3,22 (4,83 – 2,39) ^{a,b}	3,08 (4,76 – 2,27) ^{a,d,e}	3,04 (4,65 – 2,23) ^{b,d,f}	3,15 (4,67 – 2,32) ^{e,f}	p<0,001
FEV1%FVC	89,85 (100 – 67,9) ^{a,b,c}	87,05 (99,4 – 65,2) ^a	87,75 (100 – 62,9) ^b	86,6 (98,9 – 63) ^c	p=0,009
FEF25/75%	3,78 (7,47 – 2,35) ^{a,b,c}	3,71 (7,46 – 1,83) ^a	3,64 (7,28 – 1,76) ^b	3,57 (7,27 – 1,88) ^c	p=0,002
FEF25%	5,78 (9,42 – 4,05) ^{a,b}	6,32 (11,4 – 2,99) ^{a,d,e}	5,8 (10,39 – 2,87) ^{b,d}	5,72 (10,34 – 3,25) ^e	p=0,008
FEF75%	2,02 (3,99 – 1,05) ^{a,b,c}	1,66 (3,98 – 0,98) ^a	1,84 (4,02 – 0,95) ^b	1,88 (3,83 – 1,05) ^c	p=0,002
MVV	119,3 (243,9 – 87)	120,25 (428,7 – 85,8)	120,7 (253,1 – 89,4)	121,5 (242,4 – 89,1)	p=0,128

^a difference between out of water and clavicle

^b difference between out of water and xiphoid

^c difference between out of water and crest

^d difference between clavicle and xiphoid

^e difference between clavicle and crest

^f difference between xiphoid and crest

TABLE 3

	Out of water	Clavicle	Xiphoid	Crest	(One-Way)
MIP	104,69 ± 29,15 ^a	90,78 ± 23,42 ^{a,b,c}	99,06 ± 23,6 ^b	100,94 ± 25,03 ^c	P<0,001
MEP	96,61 ± 17,39	94,19 ± 18,89	93,23 ± 17,20	92,90 ± 16,57	P=0,199

^a Difference between out of water and clavicle

^b Difference between clavicle and xiphoid

^c Difference between clavicle and crest

Figure list

Figure 1. Median (maximal values- minimal values) of vital capacity VC obtained by an espirometry with health subjects out of water (OOW) and in immersions up to clavicle (Cl), xiphoid process (XP) and iliac crests (IC) (a-difference between OOW and Cl; b-difference between Cl and IC; c-difference between XP and IC) (Friedmam-repeated measures, $p= 0,004$).

Figure 2. Median (maximal values- minimal values) of forced expiratory volume in the first second (FEV1) obtained by an espirometry with health subjects out of water (OOW) and in immersions up to clavicle (Cl), xiphoid process (XP) and iliac crest (IC) (a-difference between OOW and Cl; b-difference between OOW and XP; c-difference between Cl and XP; d-difference between Cl and IC; e-difference between XP and IC) (Friedmam- repeated measures, $p< 0,001$).

Figure 3. Median (maximal values- minimal values) of forced expiratory flow between 25% and 75% (FEF 25- 75%) obtained by an espirometry with health subjects out of water (OOW) and in immersions up to clavicle (Cl), xiphoid process (XP) and iliac crests (IC) (a-difference between OOW and Cl; b-difference between OOW and XP; c-difference between OOW and IC) (Friedmam- repeated measures, $p< 0,002$).

Figure 4. Means values and standard deviation of maximal inspiratory pressure (MIP) obtained by a manovacuometry in health subjects out of water (OOW) and in immersions up to clavicle (Cl), xiphoid process (XP) and iliac crests (IC) (a-difference

between OOW and Cl; b-difference between Cl and XP; c-difference between Cl and IC) (ONE WAY- repeated measures, $p < 0,001$).

Figure 5. Means values and standard deviation of maximal expiratory pressure (MEP) obtained by a manovacuometry in health subjects out of water and in immersions up to clavicle, xiphoid process and iliac crest.

FIGURE 1

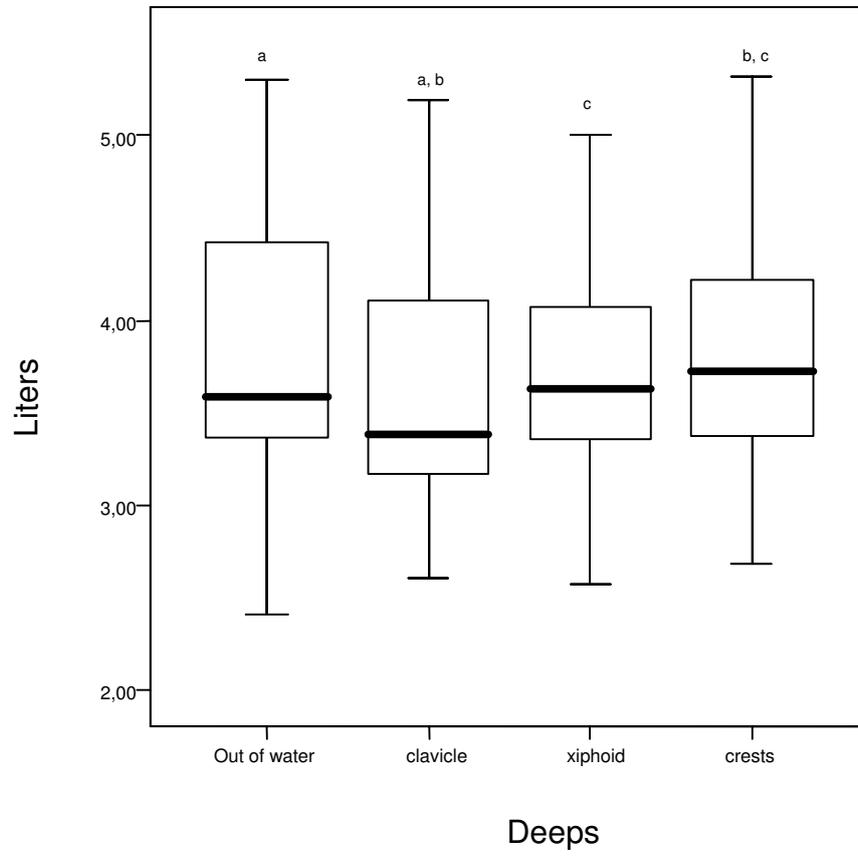


FIGURE 2

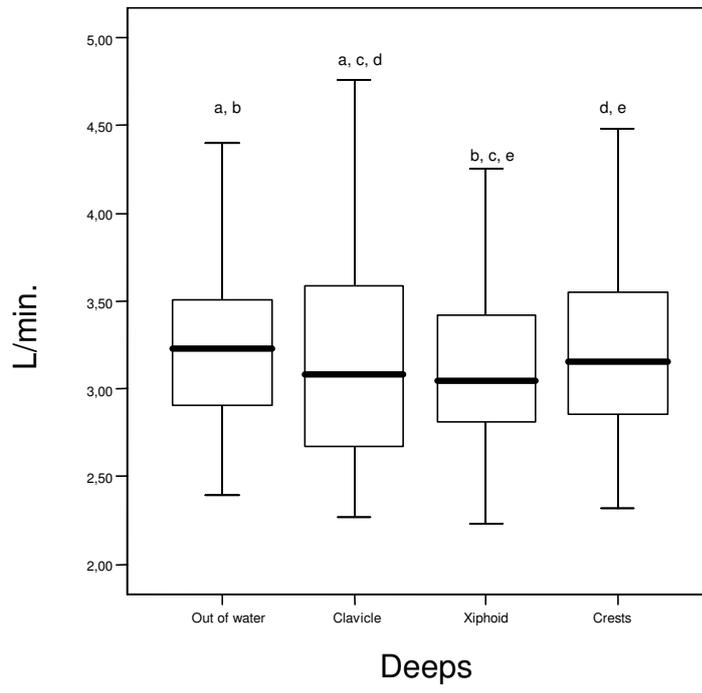


FIGURE 3

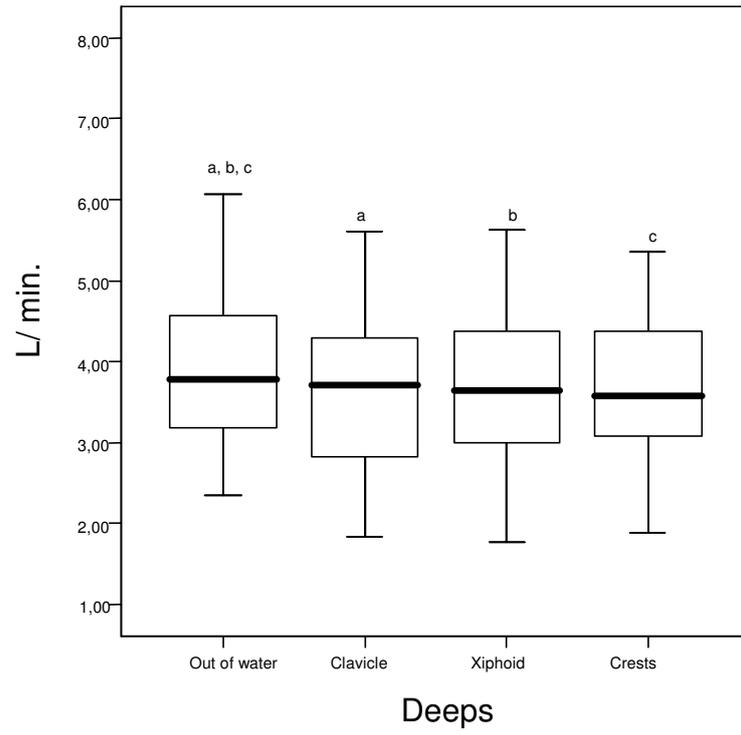


FIGURE 4

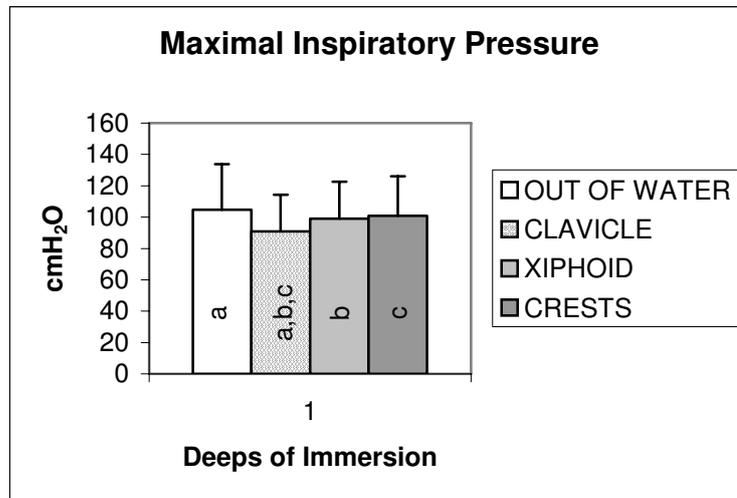
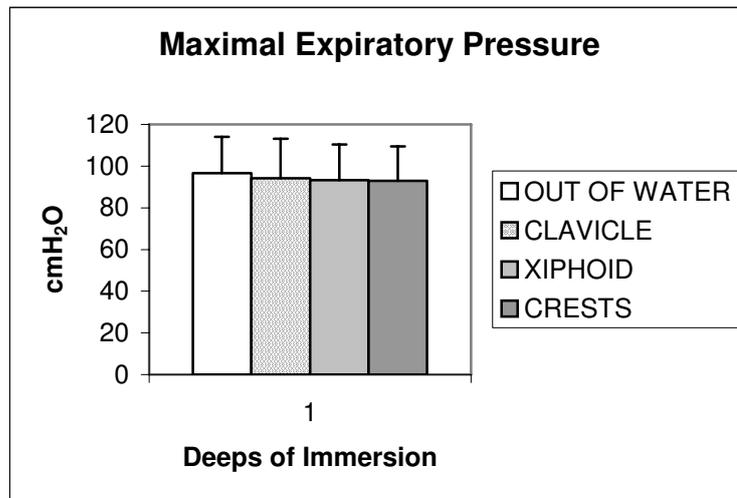


FIGURE 5



ANEXOS

ANEXO 1 – Protocolo de Avaliação e Pesquisa

ANEXO 2 – Aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Pernambuco.

ANEXO – 1

FICHA DE AVALIAÇÃO

Nº do Voluntário=

DATA E HORÁRIO DA AVALIAÇÃO:

Nome: _____ Tel: _____

Período: _____ Idade: _____ Altura: _____ IMC: _____

Peso: _____ Tabagista: _____

Você já teve ou têm alguma doença respiratória? _____

Pratica atividade física em piscina? _____

Está fazendo uso de algum medicamento? _____

Tem algum trauma com piscina? _____

ESPIROMETRIA EM SOLO:

CVF	VEF1	FEF25/75%	FEF 25%	FEF 75%	VEF1%CVF	VVM

ESPIROMETRIA SOB IMERSÃO EM PISCINA, ATÉ CRISTAS ILÍACAS:

CVF	VEF1	FEF25/75%	FEF 25%	FEF 75%	VEF1%CVF	VVM

ESPIROMETRIA SOB IMERSÃO EM PISCINA, ATÉ APÊNDICA XIFÓIDE:

CVF	VEF1	FEF25/75%	FEF 25%	FEF 75%	VEF1%CVF	VVM

ESPIROMETRIA SOB IMERSÃO EM PISCINA, ATÉ CLAVÍCULAS:

CVF	VEF1	FEF25/75%	FEF 25%	FEF 75%	VEF1%CVF	VVM

MANOVACUOMETRIA EM SOLO:

PARÂMETROS	Pimáx.	Pemáx.
PRIMEIRO		
SEGUNDO		
TERCEIRO		

MANOVACUOMETRIA SOB IMERSÃO EM PISCINA, ATÉ CRISTAS ILÍACAS:

PARÂMETROS	Pimáx.	Pemáx.
PRIMEIRO		
SEGUNDO		
TERCEIRO		

MANOVACUOMETRIA SOB IMERSÃO EM PISCINA, ATÉ APÊNDICE XIFÓIDE:

PARÂMETROS	Pimáx.	Pemáx.
PRIMEIRO		
SEGUNDO		
TERCEIRO		

MANOVACUOMETRIA SOB IMERSÃO EM PISCINA, ATÉ CLAVÍCULAS:

PARÂMETROS	Pimáx.	Pemáx.
PRIMEIRO		
SEGUNDO		
TERCEIRO		