

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
DEPARTAMENTO DE BIOFÍSICA E RADIOBIOLOGIA

DAYSE DE AMORIM LINS E SILVA

ESTIMULAÇÃO DIAFRAGMÁTICA ELÉTRICA
TRANSCUTÂNEA EM HUMANOS SADIOS:
REPERCUSSÕES HEMODINÂMICAS

RECIFE - PE

2003

DAYSE DE AMORIM LINS E SILVA

ESTIMULAÇÃO DIAFRAGMÁTICA ELÉTRICA
TRANSCUTÂNEA EM HUMANOS SADIOS: REPERCUSSÕES
HEMODINÂMICAS

Dissertação apresentada à Universidade
Federal de Pernambuco, como requisito
parcial para a obtenção do grau de
Mestre em Biofísica e Radiobiologia.

Orientador: Prof. Dr. Milton Marcelino
Filho

Co-orientador: Prof^a. Dr^a. Silvia Regina

RECIFE - PE

2003

DAYSE DE AMORIM LINS E SILVA

ESTIMULAÇÃO DIAFRAGMÁTICA ELÉTRICA TRANSCUTÂNEA EM
HUMANOS SADIOS: REPERCUSSÕES HEMODINÂMICAS

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Pernambuco,
como requisito para obtenção do grau
de Mestre em Biofísica e Radiobiologia.

Aprovado em: 03 de Setembro de 2003.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. CARLOS JOSÉ EDUARDO DAS DORES PERES DA COSTA

Universidade Federal de Pernambuco – UFPE

Prof^a. Dr^a. DÊNIA PALMEIRA FITIPALDI DUARTE

Universidade Federal de Pernambuco – UFPE

Prof. Dr. ALEXANDRE MOTTA BITTENCOURT

Universidade Federal de Pernambuco – UFPE

Dedico este trabalho

Primeiramente a DEUS e, aos meus pais, Edésio e Dagmar, aos meus irmãos, Roberto, Stênio, James, Fernando e Dasiene, que compartilharam em presença ou em pensamento durante toda essa trajetória.

AGRADECIMENTOS

Aos Professores Milton Marcelino Filho e Professora Silvia Regina Arruda de Moraes pela orientação demonstrada na elaboração deste trabalho.

A todos os Professores do Mestrado que contribuíram para minha formação.

Aos voluntários da pesquisa, meu afeto e minha eterna gratidão.

A minha orientanda e amiga, Anielly Cristina de Oliveira, meus sinceros agradecimentos pelo incentivo, confiança e plena dedicação nesses meses de convivência.

As amigas Anna Myrna Jaguaribe e Verônica Parreira pela força e colaboração na realização deste sonho.

Ao meu amigo Ricardo Altino pela sua constante presença nestes meses de muitos esforços.

À Faculdade Integrada do Recife pela importante colaboração na elaboração deste trabalho.

“Na vida,
não vale tanto
o que temos
nem tanto importa
o que somos.
Vale o que realizamos
com aquilo que possuímos
e, acima de tudo,
importa
o que fazemos de nós”.

RESUMO

A estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea (EDET) consiste em estimular o principal músculo inspiratório, o diafragma, através de estímulos elétricos rítmicos de curta duração aplicados no nervo frênico utilizando-se eletrodos de superfície com a finalidade de produzir uma respiração artificial. O presente estudo se propõe em verificar possíveis alterações hemodinâmicas na frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e saturação arterial de oxigênio (SaO_2) durante e depois a aplicação da EDET, em duas regiões distintas do tórax e na base do pescoço, em humanos sadios. Participaram do estudo 15 indivíduos voluntários, do sexo feminino, com idade entre 21 a 30 anos ($60,7 \pm 9,6$ Kg). O estudo consistiu na aplicação da EDET em três regiões: base do pescoço, região paraxifóidea e entre o 6° e o 8° espaço intercostal (EIC) na linha axilar média. A FC, PAS, PAD e a SaO_2 foram mensuradas antes, durante e depois a aplicação da EDET em cada local de estimulação. Ao compararmos a FC nas fases antes e durante, antes e depois e durante e depois a EDET, em cada local de estimulação, verificamos que apenas as fases durante e depois da aplicação, tanto na base do pescoço como na região entre o 6° e o 8° EIC mostrou queda estatisticamente significativa ($p < 0,05$, teste t-Student pareado). A PAS apresentou queda significativa ($p < 0,05$)

durante e depois da EDET apenas na região da base do pescoço. No entanto, não houve diferença estatisticamente significativa ao analisarmos a PAD nos locais estimulados. Em relação a SaO₂, houve diferença estatisticamente significativa ao compararmos as fases antes e depois da aplicação da EDET, nos três locais estimulados, porém em todos os locais estimulados, os níveis de SaO₂ ficaram superiores a 96%. Estes resultados mostram que a EDET é uma técnica que apresenta poucas repercussões hemodinâmicas podendo ser empregada em pacientes portadores de disfunção muscular diafragmática, desde que seja empregada adequadamente. Consideramos o melhor local para a aplicação da EDET a região paraxifóidea.

Palavras-chave: Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea, Frequência Cardíaca, Pressão Arterial, Saturação de Oxigênio, Respiração Eletrofrênica, Humanos Sadios.

ABSTRACT

Transcutaneous Diaphragmatic Electrical Stimulation (TDES) consists of stimulating the diaphragm – main inspiratory muscle – with short duration paced electrical stimuli applied to the phrenic nerve using surface electrodes to produce artificial breathing. This study is intended to review possible hemodynamic changes in heart rate (HR), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP) and oxygen saturation (SaO₂) values, during and after TDES in two different areas of the chest and base of the neck in healthy humans. Fifteen voluntary females were studied, ages ranging from 21 to 30 years (60.7±9.6 kg). TDES was applied to three areas: the base of the neck, the paraxiphoid area, and between the 6th and the 8th intercostal space (IS), in the midaxillary line. HR, DBP, SBP and SaO₂ values were measured before, during and after the TDES in each stimulated site. When comparing HR before and during, before and after, and during and after TDES, in each stimulated site, results have shown that only during and after the application, both at the base of the neck and in the area between the 6th and the 8th IS, a statistically significant decline was found ($p < 0.05$, paired t-Student test). SBP dropped significantly ($p < 0.05$) during and after TDES only in the base of the neck. DBP was not statistically different in the stimulated sites. SaO₂ was statistically different before and after TDES in the three sites, but

in all of them SaO₂ levels were higher than 96%. This indicates that TDES has little hemodynamic impact, and it can be used in patients with diaphragmatic muscular dysfunction, provided it is correctly used. The paraxiphoid area was chosen as TDES' best application site.

Keywords: Transcutaneous Diaphragmatic Electrical Stimulation, Heart Rate, Blood Pressure, Oxygen Saturation, Electrophrenic Respiration, Healthy Humans.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Características antropométricas dos indivíduos voluntários estudados.....	56
TABELA 2: Valores da frequência cardíaca (FC) antes, durante (média) e depois (média) da EDET nos três locais de estimulação.....	57
TABELA 3: Valores da pressão arterial sistólica (PAS) antes, durante (média) e depois (média) da EDET nos três locais de estimulação.....	63
TABELA 4: Valores da pressão arterial diastólica (PAD) antes, durante (média) e depois (média) da EDET nos três locais de estimulação.....	69
TABELA 5: Valores da SaO ₂ antes, durante (média) e depois (média) da EDET nos três locais de estimulação.....	75

LISTA DE GRÁFICOS

- GRÁFICO 1: Comparação dos valores individuais da FC antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região da Base do Pescoço.....58
- GRÁFICO 2: Comparação dos valores individuais da FC antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região Paraxifóidea.....59
- GRÁFICO 3: Comparação dos valores individuais da FC antes, Durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região entre o 6º e o 8º EIC.....61
- GRÁFICO 4: Comparação dos valores individuais da PAS antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região da Base do Pescoço.....64
- GRÁFICO 5: Comparação dos valores individuais da PAS antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região Paraxifóidea.....65
- GRÁFICO 6: Comparação dos valores individuais da PAS antes,

- GRÁFICO 8: Comparação dos valores individuais da PAD antes, Durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região Paraxifóidea.....71
- GRÁFICO 9: Comparação dos valores individuais da PAD antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região entre o 6º e o 8º EIC.....73
- GRÁFICO 10: Comparação dos valores individuais da SaO₂ antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região da Base do Pescoço.....76
- GRÁFICO 11: Comparação dos valores individuais da SaO₂ antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região Paraxifóidea.....77
- GRÁFICO 12: Comparação dos valores individuais da SaO₂ antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região entre o 6º e o 8º EIC.....79

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: Eletroestimulador Dualpex 994 Phrenics.....	34
FIGURA 2: Representação gráfica do pulso.....	35
FIGURA 3: Eletrodos auto-adesivos.....	36
FIGURA 4: Nervo frênico.....	37
FIGURA 5: A) Canetas estimuladoras	
B) Região inferior da caneta estimuladora.....	38
FIGURA 6: Oxímetro de pulso (Ohmeda Biox 3700).....	40
FIGURA 7: Pletismografia de pulso.....	42
FIGURA 8: Características de absorção de luz pelos	
diferentes tipos de hemoglobina.....	43
FIGURA 9: Eletrodos colocados na região das fibras	
superiores dos músculos trapézio.....	46
FIGURA 10: Eletrodos colocados na região paraxifóidea.....	47
FIGURA 11: Eletrodos colocados entre o 6° e o 8° EIC	
na linha axilar média no hemitórax direito.....	47
FIGURA 12: A) Ponto de estimulação na base do pescoço	
com a caneta estimuladora.....	50
B) Colocação dos eletrodos auto-adesivos nas	
Nas fibras superiores do músculo trapézio.....	50
FIGURA 13: Eletrodos colocados na região paraxifóidea.....	51

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Ach	Acetilcolina
bpm	Batimentos por Minuto
CaO ₂	Conteúdo Arterial de Oxigênio
cm	Centímetro
cm ²	Centímetro Quadrado
CO ₂	Gás Carbônico
CvO ₂	Conteúdo Venoso de Oxigênio
DC	Débito Cardíaco
DP	Desvio Padrão
EDET	Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea
EIC	Espaço Intercostal
FC	Frequência Cardíaca
g	Gramas
H ⁺	Íon Hidrogênio
Hb	Hemoglobina
Hz	Hertz
ipm	Incursões por minuto
mA	Miliampère
min	Minuto
ml	Mililitro
mm	Milímetro

mmHg	Milímetro de Mercúrio
ms	Milisegundos
NOR	Noradrenalina
NTS	Núcleo do Tracto Solitário
O ₂	Oxigênio
p	Nível de significância
PA	Pressão Arterial
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
pH	Potência do Hidrogênio
RVP	Resistência Vascular Periférica
SaO ₂	Saturação de Oxigênio
SN	Sistema Nervoso
VC	Volume Corrente
VO ₂	Consumo de Oxigênio

SUMÁRIO

1.-Introdução.....	17
1.1- Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea (EDET).....	17
1.2 - Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea: Repercussões na Freqüência Cardíaca, na Pressão Arterial Sistêmica e na Saturação de Oxigênio.....	22
1.3 – Músculos Respiratórios.....	23
1.4 - Controle da Ventilação.....	26
2 – Objetivos e Justificativa.....	29
2.1 – Objetivo Geral.....	29
2.2 – Objetivos Específicos.....	29
2.3 – Justificativa.....	31
3 - Material e Métodos.....	32
3.1 - Amostra.....	32
3.2 - Materiais Utilizados.....	33
3.2.1 – Eletroestimulador.....	33
3.2.2 – Eletrodos Auto-adesivo e Caneta Estimuladora.....	36
3.2.3 – Oxímetro de Pulso.....	39
3.2.4 – Esfigmomanômetro e Estetoscópio.....	43
3.2.5 - Algodão, Álcool Etílico, Gel e Fita Métrica.....	44
3.3- Procedimento Experimental.....	45
3.4- Análise Estatística.....	54

4 - Resultados.....	55
4.1 - Repercussões na Frequência Cardíaca.....	57
4.1.1 - Com a EDET na Base do Pescoço.....	58
4.1.2 - Com a EDET na Região Paraxifóidea.....	59
4.1.3 - Com a EDET entre o 6° e o 8° EIC na Linha Axilar Média.....	61
4.2 - Repercussões na Pressão Arterial Sistólica.....	63
4.2.1 - Com a EDET na Base do Pescoço.....	64
4.2.2 - Com a EDET na Região Paraxifóidea.....	65
4.2.3 - Com a EDET entre o 6° e o 8° EIC na Linha Axilar Média.....	67
4.3 - Repercussões na Pressão Arterial Diastólica.....	69
4.3.1 - Com a EDET na Base do Pescoço.....	70
4.3.2 - Com a EDET na Região Paraxifóidea.....	71
4.3.3 - Com a EDET entre o 6° e o 8° EIC na Linha Axilar Média.....	73
4.4 - Repercussões na Saturação de Oxigênio.....	75
4.4.1 - Com a EDET na Base do Pescoço.....	76
4.4.2 - Com a EDET na Região Paraxifóidea.....	77
4.4.3 - Com a EDET entre o 6° e o 8° EIC na Linha Axilar Média.....	79
5.- Discussão.....	81
6.- Conclusões.....	95
7.- Referências Bibliográficas.....	96
8.- Apêndices.....	103

1. INTRODUÇÃO

Com o interesse em estudar as repercussões cardiopulmonares da Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea (EDET) e por ser esta técnica de grande importância na área da Fisioterapia Respiratória abordaremos, nesta primeira parte do estudo, as pesquisas realizadas sobre ela. Iremos também fazer uma abordagem dos estudos utilizando EDET e as repercussões sobre a frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA) e a saturação de oxigênio. Além disso, iremos discutir aspectos fisiológicos da mecânica ventilatória e da ventilação pulmonar para uma melhor compreensão do tema abordado.

1.1- Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea (EDET)

A Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea (EDET) ou estimulação frênica consiste em estimular o principal músculo inspiratório, o diafragma, através da aplicação de estímulos elétricos rítmicos de curta duração (duração do pulso entre 0,1 a 10 ms) utilizando-se eletrodos de superfície, de forma a produzir uma

respiração artificial e fisiológica, promovendo uma pressão intrapleural negativa que pode influenciar tanto na ventilação pulmonar quanto no retorno venoso e no débito cardíaco (MALONEY *et al.*, 1951).

Este método tem sido usado desde o século passado, mas foi apenas em 1985 que Geddes denominou-o com o termo Eletroventilação (GONÇALVES, 1991).

Foi a partir do século passado que cresceu o interesse em pesquisar a estimulação elétrica do músculo diafragma com a aplicação de estímulos elétricos no nervo frênico, através de um marcapasso frênico implantado cirurgicamente em pacientes portadores de disfunção muscular diafragmática (GLENN *et al.*, 1978, 1985, 1986). Foi possível assim obter-se informações a respeito dos parâmetros elétricos para estimular o nervo frênico sem provocar sua degeneração.

Sarnoff *et al.* (1950) estudando a respiração eletrofrênica em pacientes portadores de poliomielite bulbar aguda, com eletrodos colocados externamente à pele, no ponto motor do nervo frênico (ponto que requer uma mínima corrente para produzir uma contração muscular), observaram que todos os pacientes evoluíam com uma melhora da ventilação pulmonar durante a aplicação da estimulação. Esta melhora da ventilação pulmonar era possível de ser visualizada através de um pneumotacógrafo, o qual registrava tanto o volume corrente como a ventilação minuto dos pacientes submetidos à respiração eletrofrênica.

Estudos morfológicos realizados através de microscopia de luz e eletrônica de nervos frênicos de cães adultos, após implantação de eletrodos cirurgicamente e estimulação elétrica por um período que variou entre 273 a 986 dias, demonstraram que a estimulação, quando aplicada adequadamente, não promovia qualquer degeneração do nervo frênico (KIM *et al.*, 1983).

Com base nos estudos de Sarnoff *et al.* (1950) e com as informações obtidas através dos parâmetros elétricos utilizados com o advento do marcapasso frênico, Geddes *et al.* (1985) deram continuidade aos estudos, na Universidade de Indianópolis – Estados Unidos da América, com a finalidade de estabelecer um protocolo para estimular transcutaneamente o músculo diafragma.

Na mesma época em que se desenvolviam os estudos na Universidade de Indianópolis - E.U.A, no Brompton Hospital de Londres estava sendo realizado um estudo sobre a estimulação elétrica do diafragma em humanos que apresentavam disfunção diafragmática de várias etiologias. Os locais de estimulação propostos situavam-se na base do pescoço de ambos os lados e os pulsos utilizados tinham freqüência de 1 Hz e duração de 0,1 ms. Este estudo concluiu que a técnica era bem tolerada e apresentava eficácia no condicionamento muscular diafragmático de 95% dos pacientes submetidos a esta estimulação (MIER *et al.*, 1987).

Com a continuação dos estudos também se pode determinar que a freqüência de estimulação deveria estar entre 25 e 30 Hz e a

corrente utilizada para estimular o diafragma deveria ter forma de onda quadrada e modulável quanto ao tempo de subida, tempo de sustentação e o tempo de relaxamento (GEDDES *et al.*, 1990).

Através dos estudos realizados por Geddes *et al.* (1990) foi estabelecido o protocolo da estimulação diafragmática elétrica transcutânea que consiste: frequência do estímulo entre 25 e 30 Hz; duração do pulso entre 0,1 e 10 ms; a intensidade do estímulo deve ser a mínima para obter contração muscular; tempo de estimulação de 20 minutos (GEDDES *et al.*, 1991).

Foi a partir de estudos desenvolvidos com cães anestesiados, realizados por Riscilli *et al.* (1989) que se tornou possível estabelecer a aplicação de pulsos de curta duração (0,1 ms–10 ms) na contração dos músculos inspiratórios sem provocar alterações hemodinâmicas ou arritmias cardíacas.

Existem diversas situações em que o suporte respiratório é temporariamente necessário e a estimulação diafragmática elétrica transcutânea pode ser utilizada. Algumas das indicações da EDET são: portadores de insuficiência respiratória crônica (tetraplegia, poliomielite), ressuscitação de pacientes apnéicos e como auxílio no processo de desmame em pacientes submetidos à ventilação mecânica artificial (SARNOFF *et al.*, 1950; GONÇALVES, 1991).

SARNOFF *et al.* (1951) relatam que a estimulação elétrica do nervo frênico em humanos através de eletrodos de superfície tem sido demonstrada ser capaz de produzir respiração artificial controlada.

Experimentos em cães, gatos, macacos e seres humanos revelaram que o volume corrente obtido era proporcional a intensidade de corrente aplicada. Constatou-se também que em situações como choque hemorrágico em cães e seres humanos, a estimulação frênica mantinha a circulação em nível mais satisfatório do que a respiração com pressão positiva, provavelmente por ser similar à respiração normal e promover uma respiração por diminuição da pressão intrapleural. Também foi observado que toda a atividade respiratória espontânea cessava imediatamente ao ser iniciada a respiração eletrofrênica e retornava quando a estimulação era interrompida.

GEDDES *et al.* (1985) observaram em seus estudos que o melhor local de estimulação frênica em cães era a parede torácica superior e bilateralmente. Também constatou que a EDET era capaz de manter a saturação de oxigênio (SaO_2), em níveis normais, sem produzir arritmias cardíacas e que o volume inspirado durante a estimulação foi quatro vezes maior do que o volume corrente em respiração espontânea.

GEDDES *et al.* (1988) observaram que, tanto em humanos como em babuínos e cães, os volumes correntes eram maiores quando se utilizava a estimulação elétrica frênica em relação a respiração espontânea. Neste estudo, utilizou-se os eletrodos bilateralmente nas regiões da base do pescoço, paraxifóide e transtorácico.

RISCILI *et al.* (1988) comparando as repercussões do local de posicionamento dos eletrodos, nas regiões transtorácica e paraxifóidea

em babuínos, obtiveram como resultado um volume corrente maior com os eletrodos transtorácicos em relação ao paraxifóideos, pois nestes há uma probabilidade de estimular a musculatura expiratória (abdominal) diminuindo a expansibilidade da caixa torácica.

**1.2.- Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea:
Repercussões na Frequência Cardíaca, na Pressão
Arterial Sistêmica e na Saturação de Oxigênio**

Durante a respiração espontânea, a contração da musculatura inspiratória expande a caixa torácica de modo que, na inspiração as pressões intrapleural e intrapulmonar (vias aéreas) tornam-se subatmosféricas gerando um gradiente de pressão ambiente-alveolar para que ocorra a inspiração, determinando o VC (PEREL & RIZOV, 1994).

Em condições fisiológicas normais, durante a inspiração é gerada uma pressão intratorácica subatmosférica de aproximadamente -3 a -5 cmH_2O , que por sua vez é transmitida para todas as estruturas no interior da caixa torácica. Conseqüentemente, haverá um aumento do gradiente de pressão venosa entre as veias extratorácicas e o átrio direito, facilitando o retorno venoso ao átrio direito, promovendo um aumento do DC (DAVID, 1996; BERNE & LEVY, 2000).

Sarnoff *et al.* (1950) estudando a respiração eletrofrênica em 8 pacientes com poliomielite bulbar aguda, verificaram que durante a estimulação elétrica na base do pescoço, todos os pacientes responderam com aumento do VC e da FC, e uma queda da PA, pois os mesmos cursavam com quadros de hipertensão arterial decorrente da doença de base (Poliomielite).

Gonçalves (1991) considera a eletroventilação como um método especial de ventilação, e que a utilização de corrente elétrica aplicada sobre a superfície torácica produz VC maior em relação ao VC durante a respiração espontânea, além de possibilitar o risco de desencadear arritmias cardíacas.

Em relação a SaO_2 , Geddes *et al.* (1985) demonstraram, em cães anestesiados, que a saturação poderia ser mantida em níveis de normalidade quando aplicada a EDET com eletrodos de superfície na parede torácica superior.

1.3 – Músculos Respiratórios

O sistema respiratório consiste das vias aéreas respiratórias, dos pulmões e da bomba ventilatória, sendo esta constituída da parede torácica, dos músculos respiratórios, do sistema nervoso central e dos nervos periféricos (ROUSSOS & MACKLEM, 1982). Desta forma, a

manutenção da ventilação alveolar depende de um bom funcionamento desses componentes (CLANTON & DIAZ, 1995; McCOOL & TZELEPIS, 1995; RATTO & JARDIM, 1997; SCHILZ, 2000) e alterações em qualquer dessas estruturas contribui para uma diminuição da ventilação alveolar (RATTO & JARDIM, 1997).

A parede torácica, em mamíferos, pode ser dividida em dois compartimentos: a caixa torácica e o abdome, que são separados por uma fina estrutura musculotendinosa, o diafragma (DE TROYER & ESTENNE, 1988).

Os músculos respiratórios têm como função primária deslocar a parede torácica ritmicamente, cuja função é de bombear o ar para dentro e para fora dos pulmões com a finalidade de manter uma troca gasosa adequada. A ação mecânica desses músculos é determinada pela sua anatomia e pela carga a que são submetidos quando se contraem (DE TROYER & ESTENNE, 1988).

Morfológica e funcionalmente os músculos respiratórios são músculos esqueléticos estriados que apresentam características próprias, como maior resistência à fadiga, fluxo sanguíneo elevado, maior capacidade oxidativa e maior densidade capilar, quando comparados com os músculos esqueléticos periféricos. Além dessas características, os músculos respiratórios diferem de outros músculos esqueléticos por terem que vencer cargas elásticas e resistivas em vez de cargas inerciais, estando sob controle voluntário e involuntário contraindo-se com ritmicidade durante a vida toda (TERZI, 1998).

Durante a inspiração o tórax sofre alterações tridimensionais, visto que o diafragma é o principal músculo da respiração e por si só ele aumenta os três diâmetros de volume torácico: vertical, transversal e sagital (KAPANDJI, 1990). O aumento da tensão no diafragma durante a inspiração produz uma diferença de pressão entre o tórax e o abdome, forçando para baixo o conteúdo abdominal quando aumenta o volume torácico (LEFF & SCHUMACKER, 1996).

O diafragma é constituído por três grupos de fibras musculares: vertebral, costal e esternal, sendo innervado bilateralmente pelos nervos frênicos que são derivados das raízes nervosas cervicais C3 a C5 (DE TROYER & ESTENNE, 1988; SOUCHARD, 1989).

As fibras vertebrais são formadas por dois feixes de fibras de comprimento desigual. O pilar direito parte dos discos intervertebrais L1-L2 e L2-L3 descendo às vezes até o disco L3-L4, enquanto que o pilar esquerdo parte do disco L2-L3. As fibras costais partem da face interna das seis últimas costelas e se interdigitam com aquelas do músculo transverso do abdome. As fibras esternais partem da face posterior do apêndice xifóide. Todas as fibras convergem para uma região central tendinosa (SOUCHARD, 1989).

Estudos eletromiográficos mostram que existem outros músculos respiratórios primários que participam da inspiração são eles: escalenos, intercostais paraesternais dos cinco primeiros espaços costais e os intercostais externos (MIZUNO, 1991; TERZI, 1998).

Os músculos esternocleidomastóideo, trapézio, peitoral maior e menor e serrátil também contribuem para a ventilação pulmonar quando o trabalho da respiração aumenta. Além disso, os músculos abdominais ajudam a facilitar a inspiração por comprimirem o conteúdo abdominal durante os movimentos posturais, o que ajuda a manter o diafragma com um comprimento ideal (LEFF & SCHUMACKER, 1996).

Em repouso, a expiração normalmente é passiva, sendo realizada pelo relaxamento dos músculos inspiratórios. Durante a expiração ativa, os músculos da parede abdominal comprimem internamente o conteúdo abdominal, forçando o diafragma em direção do tórax. Esses músculos incluem o reto abdominal, o transverso do abdome e os músculos oblíquos interno e externo (DE TROYER & ESTENNE, 1988; LEFF & SCHUMACKER, 1996).

Os músculos intercostais internos também contribuem para a expiração tracionando inferiormente o gradil costal e reduzindo os diâmetros antero-posterior e lateral (LEFF & SCHUMACKER, 1996).

1.4- Controle da Ventilação

A regulação da ventilação pulmonar se faz através de quimiorreceptores, sensíveis aos níveis de CO₂, O₂ e pH no sangue arterial, por reflexos pulmonares e da caixa torácica, como também, por impulsos eferentes do córtex cerebral (WEST, 2002).

Os quimiorreceptores, localizados na bifurcação das carótidas (corpúsculos carotídeos) e no arco aórtico (corpúsculos aórticos), respondem ao aumento na PCO_2 sangüínea, estimulando reflexamente a ventilação. Dessa forma, a elevação na PCO_2 aumenta o número de impulsos aferentes através dos nervos cranianos glossofaríngeo e vago, além de estimular a região quimiossensível bulbar, os quimiorreceptores centrais (WEST,2002).

Quadros de hipoxemia e acidose (redução do oxigênio e do pH, respectivamente) também estimulam a ventilação, por sua ação nos quimiorreceptores periféricos (WEST, 2002).

Quanto aos reflexos dos pulmões e da caixa torácica podemos citar: reflexos de insuflação, reflexo de desinsuflação, reflexos de irritação e sistema gama. O reflexo de insuflação é mediado por fibras aferentes vagais e é conhecido como reflexo de insuflação de Henring-Breuer cujos receptores estão localizados nos brônquios e parênquima pulmonar. Este reflexo era considerado um dos principais para o controle da ventilação, no entanto, estudos recentes mostraram que ele é quase inativo no adulto, exceto se o volume corrente ultrapassar um litro (WEST, 2002).

O reflexo de desinsuflação está relacionado com o aumento do esforço inspiratório após esvaziamento dos pulmões. A compressão de receptores localizados nas paredes alveolares transmite impulsos ao cérebro que inibem a expiração. Quanto ao reflexo de irritação, os receptores localizados na traquéia e grandes vias aéreas são

estimulados por inalação de poeira, gases nocivos ou fumo, promovendo broncoconstricção reflexa e conseqüentemente o aumento da resistência das vias aéreas (WEST, 2002). Já o sistema gama fornece informações sobre o estado dos músculos respiratórios através de impulsos originados nos fusos musculares e órgãos tendinosos. Os músculos intercostais e abdominais são inervados tanto pelos fusos musculares quanto pelos órgãos tendinosos, ao passo que o diafragma é pobre de fusos musculares (CHERNIACK & PACK, 1992).

2- OBJETIVOS E JUSTIFICATIVA

2.1- Objetivo geral

- Verificar possíveis alterações nos parâmetros hemodinâmicos a saber: frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica e saturação de oxigênio durante e após a estimulação diafragmática elétrica transcutânea em humanos saudáveis.

2.2- Objetivos específicos

- Verificar se ocorrem alterações da frequência cardíaca durante e após a estimulação diafragmática elétrica transcutânea nos três locais de estimulação: base do pescoço, região paraxifóidea e entre o 6° e o 8° espaço intercostal na linha axilar média.
- Verificar se ocorrem alterações da pressão arterial sistêmica durante e após a estimulação diafragmática elétrica transcutânea nos três locais de estimulação: base do pescoço, região paraxifóidea e entre o 6° e o 8° espaço intercostal na linha axilar média.

- Verificar se ocorrem alterações na saturação percentual de oxigênio durante e após a estimulação diafragmática elétrica transcutânea nos três locais de estimulação: base do pescoço, região paraxifóidea e entre o 6° e o 8° espaço intercostal na linha axilar média.

- Comparar, caso ocorram, as alterações na frequência cardíaca, na pressão arterial e na saturação de oxigênio nos três locais de estimulação objetivando determinar o melhor local de posicionamento dos eletrodos, isto é, aquele que não produza alterações hemodinâmicas significativas quando se pretende utilizar a EDET.

- Avaliar se ocorrem alterações na pele, no local de colocação dos eletrodos, durante a estimulação elétrica.

2.3 - Justificativa

A partir da pesquisa bibliográfica realizada sobre estimulação diafragmática elétrica transcutânea verificou-se que existem vários estudos objetivando analisar os efeitos que a estimulação diafragmática exerce sobre o sistema respiratório, seja em animais ou em humanos, com ênfase na alteração do volume pulmonar, mais especificamente, no volume corrente em função do local de estimulação na região do tórax. Entretanto, esta técnica também leva a alterações no sistema cardiovascular, pois produz uma pressão intrapleural negativa que tende a facilitar o retorno venoso. Na literatura há poucos relatos sobre os efeitos da estimulação diafragmática elétrica transcutânea sobre o sistema circulatório. Desta forma, justifica-se investigar se ocorrem alterações significativas na frequência cardíaca, na pressão arterial e na saturação de oxigênio durante a estimulação diafragmática elétrica transcutânea em humanos.

4. RESULTADOS

As características antropométricas dos indivíduos voluntários incluídos no presente estudo estão apresentadas na tabela 1 e foram obtidas por meio do preenchimento de uma ficha de avaliação individual (Apêndice A).

A frequência cardíaca, a pressão arterial sistólica, a pressão arterial diastólica e a saturação de oxigênio foram analisadas antes, durante (média do 1°, 5°, 10°, 15° e 20° minutos) e depois (média do 1°, 5° e 10° minutos) da aplicação da EDET nos três locais de estimulação, como podemos observar nas tabelas e gráficos apresentados a seguir.

Tabela 1: Características antropométricas dos indivíduos voluntários estudados (n=15).

Voluntário	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (Kg)	IMC (Kg/m ²)
1	22	158	48	19,28
2	24	161	59	22,78
3	29	160	59,2	23,12
4	22	163	55	20,75
5	23	172	64	21,62
6	21	172	67	22,63
7	22	157	47	19,10
8	22	173	58	19,39
9	22	165	58	21,32
10	22	167	64	22,94
11	25	173	78	26,10
12	25	173	82	27,42
13	21	164	53	19,70
14	22	172	61,8	20,88
15	25	170	57	19,72
Média	23,13	166,66	60,73	21,78
Desvio Padrão	2,13	5,68	9,59	2,38

IMC: índice de massa corpórea (peso/altura²).

Fonte: VIEIRA, J.E. *et al.*, 2002.

4.1 – Repercussões na Frequência Cardíaca

Na tabela 2 observamos os valores médios \pm DP da FC antes, durante e depois da aplicação da EDET nos três locais estimulados.

Tabela 2: Valores da frequência cardíaca (FC) antes, durante e depois da EDET nos três locais de estimulação.

Local FC	Base Pescoço (bpm)	Paraxifóide (bpm)	6/8° EIC (bpm)
Antes	77,00\pm8,45	75,20\pm10,77	73,26\pm8,34
Durante	77,69\pm8,51	78,14\pm10,66	79,10\pm11,41
p	0,752	0,391	0,061
Antes	77,00\pm8,45	75,20\pm10,77	73,26\pm8,34
Depois	73,26 \pm9,32	74,02 \pm 8,54	71,97\pm7,75
p	0,058	0,457	0,191
Durante	77,69\pm8,51	78,14\pm10,66	79,10\pm11,41
Depois	73,26 \pm9,32	74,02 \pm 8,54	71,97\pm 7,75
p	0,044	0,140	0,049

Os valores são em média \pm DP.

4.1.1 – Com a EDET na Base do Pescoço

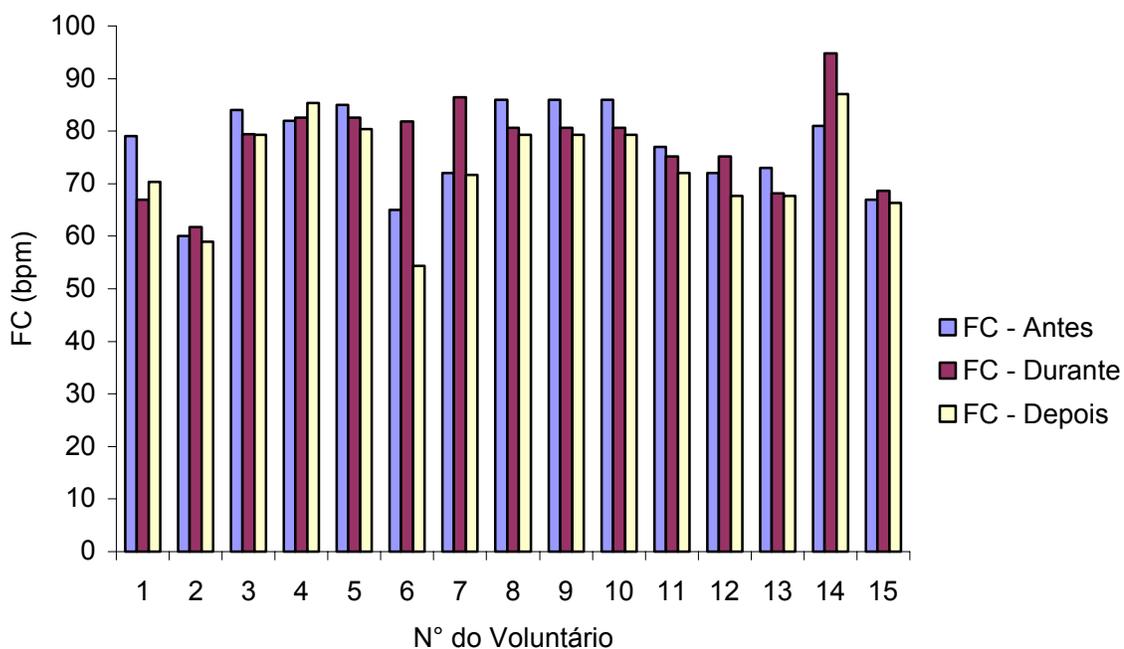


Gráfico 1: Comparação dos valores individuais da frequência cardíaca (FC) antes, durante(média) e depois (média) da aplicação da EDET na região da Base do Pescoço.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 1, durante a EDET na região da base do pescoço, observa-se que a FC sofreu redução ou aumento em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a FC antes e durante (média) a aplicação da EDET, na região da base do pescoço, observamos que não houve diferença significativa nos seus níveis. A média e desvio padrão antes foi de $77,00 \pm 8,45$ e durante de $77,69 \pm 8,51$. Também foi observado, ao compararmos a FC antes e depois (média) a aplicação da EDET na

região da base do pescoço, que não houve diferença estatisticamente significativa, a média e desvio padrão antes foi de $77,00 \pm 8,45$ e depois $73,26 \pm 9,32$ (Tabela 2).

Quando comparamos a FC durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região da base do pescoço, verificamos que ela sofreu uma redução significativa de $77,69 \pm 8,51$ para $73,26 \pm 9,32$ (Tabela 2).

4.1.2 – Com a EDET na Região Paraxifóidea

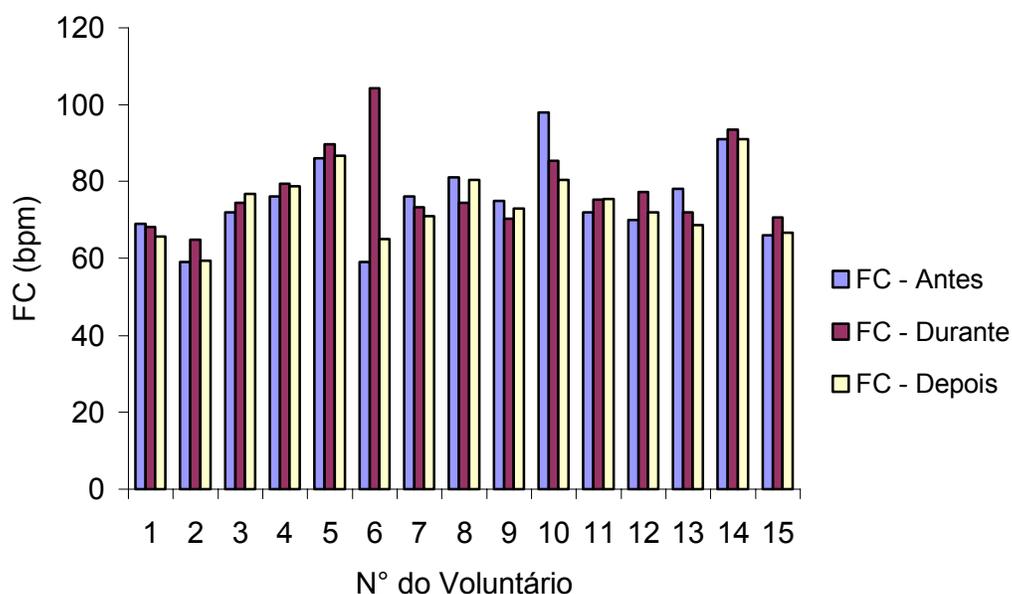


Gráfico 2: Comparação dos valores individuais da frequência cardíaca (FC) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região Paraxifóidea.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 2, durante a estimulação na região paraxifóidea, observa-se que a FC apresentou aumento ou redução em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a FC antes e durante (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, observou-se que não houve diferença significativa, a média e desvio padrão antes foi de $75,20 \pm 10,77$ e durante de $78,14 \pm 10,66$. O mesmo foi observado ao compararmos a FC antes e depois (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, onde não houve diferença significativa, sendo a média e desvio padrão antes de $75,20 \pm 10,77$ e depois de $74,02 \pm 8,54$. Ao analisarmos a FC durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, verificamos que não houve alteração significativa ($p=0,140$), a média e desvio padrão durante foi de $78,14 \pm 10,66$ e depois de $74,02 \pm 8,54$ (Tabela 2).

4.1.3 - Com a EDET entre o 6° e o 8° EIC na Linha Axilar Média

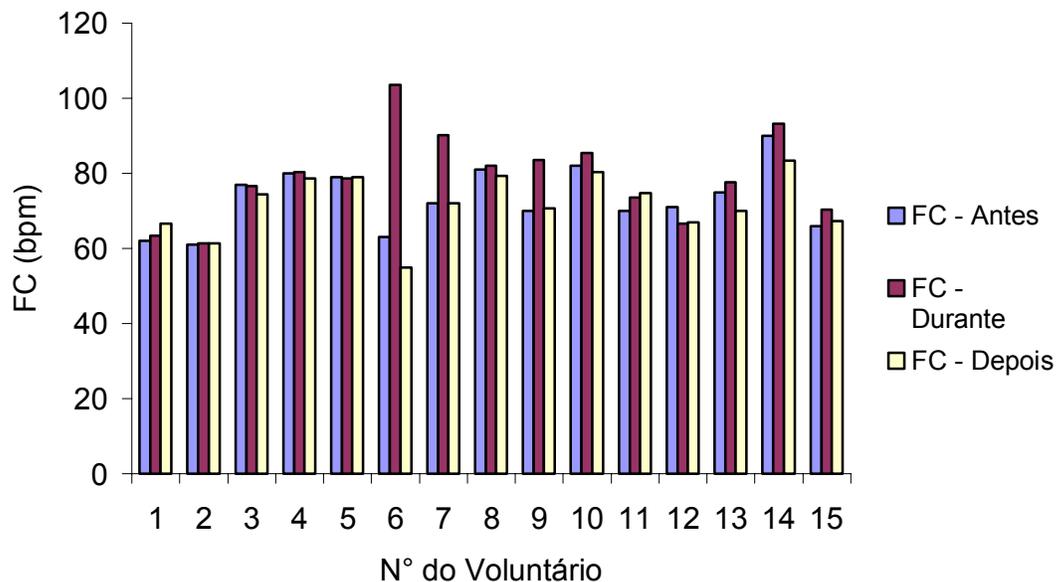


Gráfico 3: Comparação dos valores individuais da frequência cardíaca (FC) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região entre o 6° e o 8° EIC.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 3, durante a estimulação na região entre o 6° e o 8° EIC, nota-se que a FC permaneceu inalterada, aumentou ou reduziu em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a FC antes e durante (média) a aplicação da EDET entre o 6° e o 8° EIC, não houve diferença significativa, a média e desvio padrão antes foi de $73,26 \pm 8,34$ e durante de $79,10 \pm 11,41$. Quando comparamos a FC antes e depois (média) a aplicação da

EDET entre o 6° e o 8° EIC, também não observamos diferença significativa, sendo a média e desvio padrão antes de $73,26 \pm 8,34$ e depois de $71,97 \pm 7,75$.

Quando comparamos a FC durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região entre o 6° e o 8° EIC, verificamos que houve uma redução significativa de $79,10 \pm 11,41$ para $71,97 \pm 7,75$ (Tabela 2).

4.2 - Repercussões na Pressão Arterial Sistólica

Na tabela 3 observamos os valores médios \pm DP da PAS antes, durante e depois da aplicação da EDET nos três locais estimulados.

Tabela 3: Valores da pressão arterial sistólica (PAS) individual antes, durante e depois da EDET nos três locais de estimulação.

Local <i>PAS</i>	Base Pescoço (mmHg)	Paraxifóide (mmHg)	6/8° EIC (mmHg)
Antes	111,46 \pm7,11	112,40 \pm7,13	110,53 \pm8,15
Durante	111,53 \pm7,99	112,28 \pm8,76	111,76 \pm7,87
p	0,960	0,917	0,424
Antes	111,46 \pm7,11	112,40 \pm7,13	110,53 \pm8,15
Depois	109,33 \pm8,65	110,93 \pm7,10	110,40 \pm8,36
p	0,123	0,200	0,930
Durante	111,53 \pm7,99	112,28 \pm8,76	111,76 \pm7,87
Depois	109,33 \pm8,65	110,93 \pm7,10	110,40 \pm8,36
p	0,035	0,131	0,066

Os valores são em média \pm DP.

4.2.1 -Com a EDET na Base do Pescoço

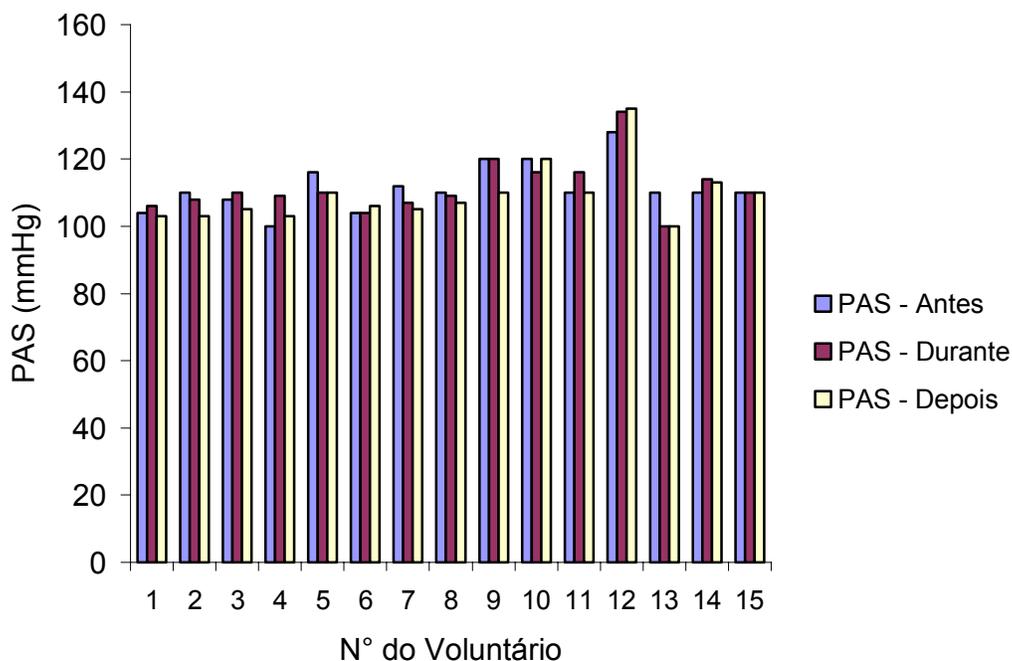


Gráfico 4: Comparação dos valores individuais da pressão arterial sistólica (PAS) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região da Base do Pescoço.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 4, durante a estimulação na região da base do pescoço, verifica-se que a PAS apresentou redução, aumento ou permaneceu inalterada em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a PAS antes e durante (média) a aplicação da EDET na base do pescoço, encontramos que não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,960$), a média e o desvio padrão antes foi de $111,46 \pm 7,11$ e durante de $111,53 \pm 7,99$. Também não se

observou diferença estatisticamente significativa ($p=0,123$) ao compararmos a PAS antes e depois (média) a aplicação da EDET na base do pescoço. A média e o desvio padrão antes foi de $111,46 \pm 7,11$ e depois de $109,33 \pm 8,65$.

Ao analisarmos a PAS durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na base do pescoço, observamos que houve redução significativa de $111,53 \pm 7,99$ para $109,33 \pm 8,65$ (Tabela 3).

4.2.2 – Com a EDET na Região Paraxifóidea

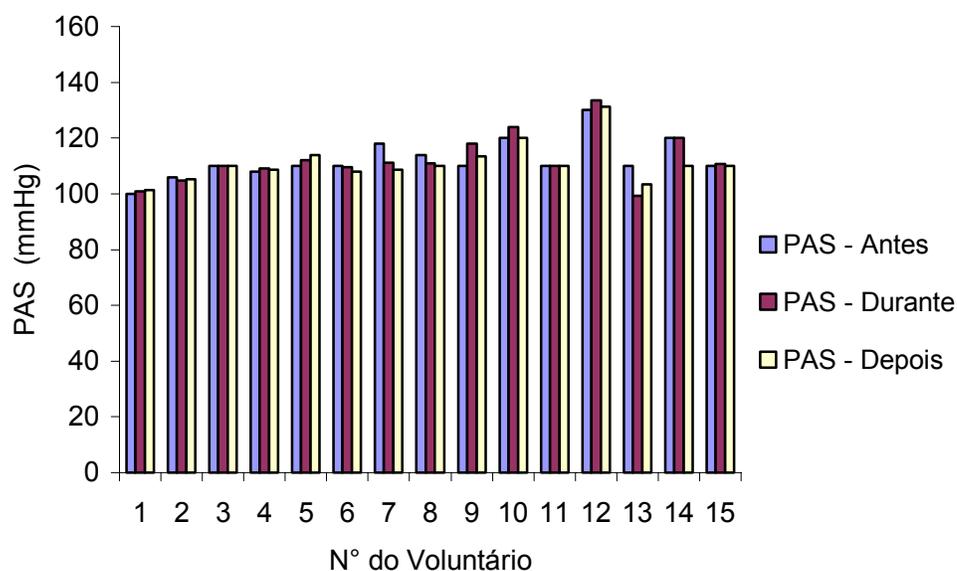


Gráfico 5: Comparação dos valores individuais da pressão arterial sistólica (PAS) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região Paraxifóidea.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 5, durante a estimulação na região paraxifóidea, observa-se que a PAS praticamente não se alterou em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a PAS antes e durante (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, observamos que não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,917$), a média e o desvio padrão antes foi de $112,40\pm 7,13$ e durante de $112,28\pm 8,76$. A análise da PAS antes e depois (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, não apresentou diferença estatisticamente significativa ($p=0,200$), a média e o desvio padrão antes foi de $112,40\pm 7,13$ e depois de $109,33\pm 8,65$ (Tabela 3).

Ao analisarmos a PAS durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, observamos que não houve diferença significativa ($p=0,131$), a média e desvio padrão durante foi de $112,28\pm 8,76$ e depois de $109,33\pm 8,65$ (Tabela 3).

4.2.3 – Com a EDET na região entre o 6° e o 8° EIC na Linha Axilar Média

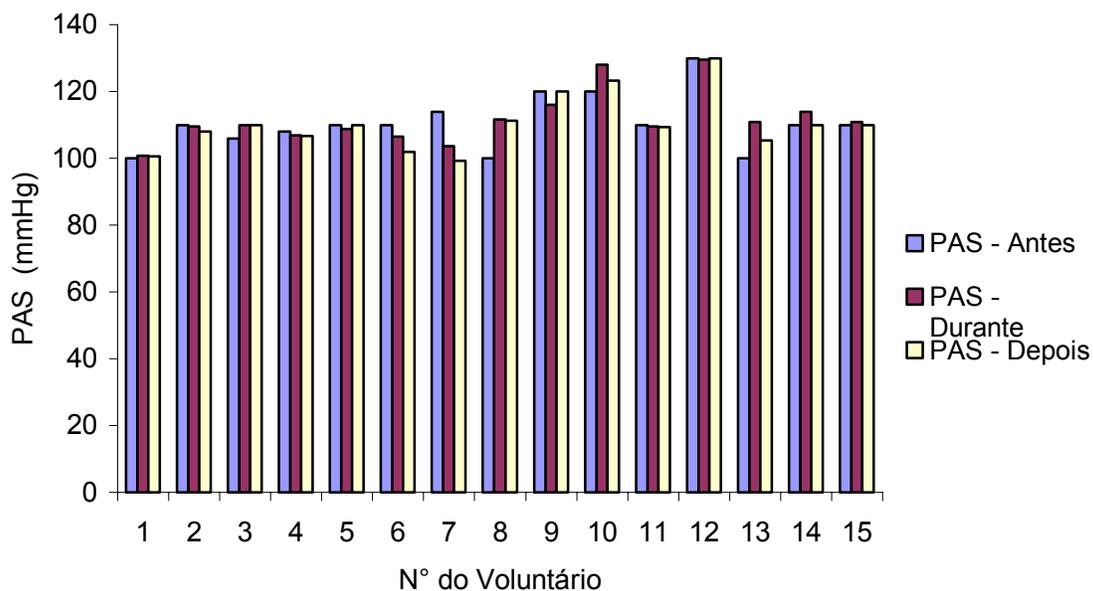


Gráfico 6: Comparação dos valores individuais da pressão arterial sistólica (PAS) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região entre o 6° e o 8° EIC.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 6, durante a estimulação na região entre o 6° e o 8° EIC, verificamos que a PAS sofreu redução, aumento ou permaneceu inalterada em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a PAS antes e durante (média) a aplicação da EDET entre o 6° e o 8° EIC, observamos que não houve diferença significativa ($p=0,424$), a média e desvio padrão antes foi de $110,53 \pm 8,15$ e durante de $111,76 \pm 7,87$. Quando comparamos a PAS

antes e depois (média) a aplicação da EDET entre o 6º e o 8º EIC, também não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,930$), a média e o desvio padrão antes foi de $110,53\pm 8,15$ e depois de $110,40\pm 8,36$.

Ao analisarmos a PAS durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região entre o 6º e o 8º EIC, observamos que não houve diferença significativa ($p=0,066$), a média e desvio padrão durante foi de $111,76\pm 7,87$ e depois de $110,40\pm 8,36$ (Tabela 3).

4.3 – Repercussões na Pressão Arterial Diastólica

Na tabela 4 observamos os valores médios \pm DP da PAD antes, durante e depois da aplicação da EDET nos três locais estimulados.

Tabela 4: Valores da pressão arterial diastólica (PAD) antes, durante e depois da EDET nos três locais de estimulação.

Local <i>PAD</i>	Base Pescoço (mmHg)	Paraxifóide (mmHg)	6/8° EIC (mmHg)
Antes	70,66\pm7,69	70,66\pm7,69	69,20\pm5,79
Durante	71,97\pm6,14	71,97\pm7,82	70,02\pm5,82
p	0,153	0,211	0,055
Antes	70,66\pm7,69	70,66\pm7,69	69,20\pm5,79
Depois	70,80\pm5,79	70,35\pm5,36	70,48\pm5,82
p	0,860	0,898	0,085
Durante	71,97\pm6,14	71,97\pm7,82	70,02\pm5,82
Depois	70,80\pm5,79	70,35\pm5,36	70,48\pm5,82
p	0,097	0,483	0,323

Os valores são em média \pm DP.

4.3.1 – Com a EDET na Base do Pescoço

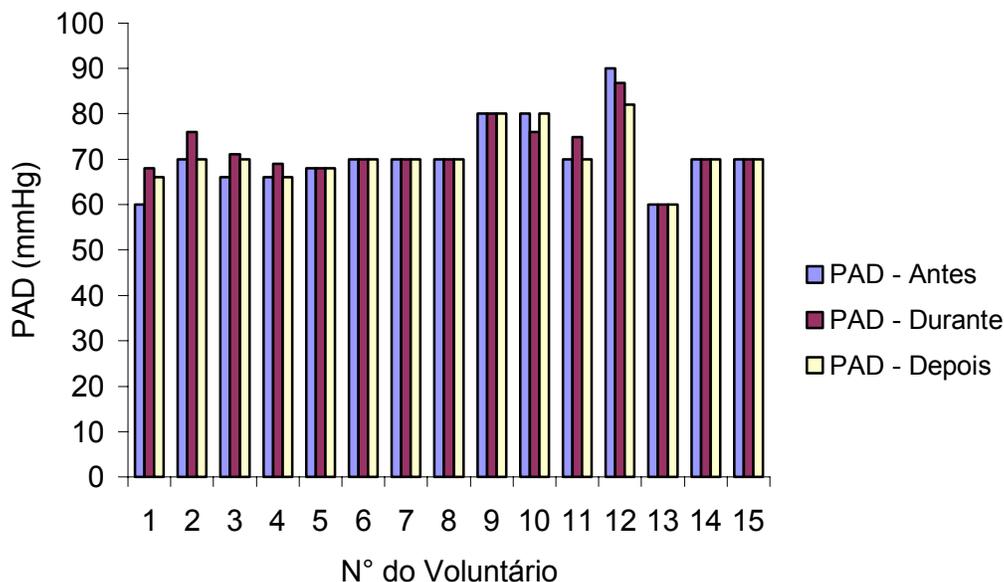


Gráfico 7: Comparação dos valores individuais da pressão arterial diastólica (PAD) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região da Base do Pescoço.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 7, durante a estimulação na região da base do pescoço, observa-se que a PAD sofreu redução, aumentou ou permaneceu inalterada em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a PAD antes e durante (média) a aplicação da EDET na região da base do pescoço, observamos que não houve diferença significativa ($p=0,153$), a média e desvio padrão antes foi de $70,66 \pm 7,69$ e durante de $71,97 \pm 6,14$. No entanto, ao compararmos a PAD antes e depois (média) a aplicação da EDET na região da base do

pescoço, não houve diferença significativa ($p=0,860$), a média e desvio padrão antes foi de $70,66\pm 7,69$ e depois de $70,80\pm 5,79$.

Ao analisarmos a PAD durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região da base do pescoço, observamos também que não houve diferença significativa ($p=0,097$), a média e desvio padrão durante foi de $71,97\pm 6,14$ e depois de $70,80\pm 5,79$ (Tabela 4).

4.3.2 – Com a EDET na região Paraxifóidea

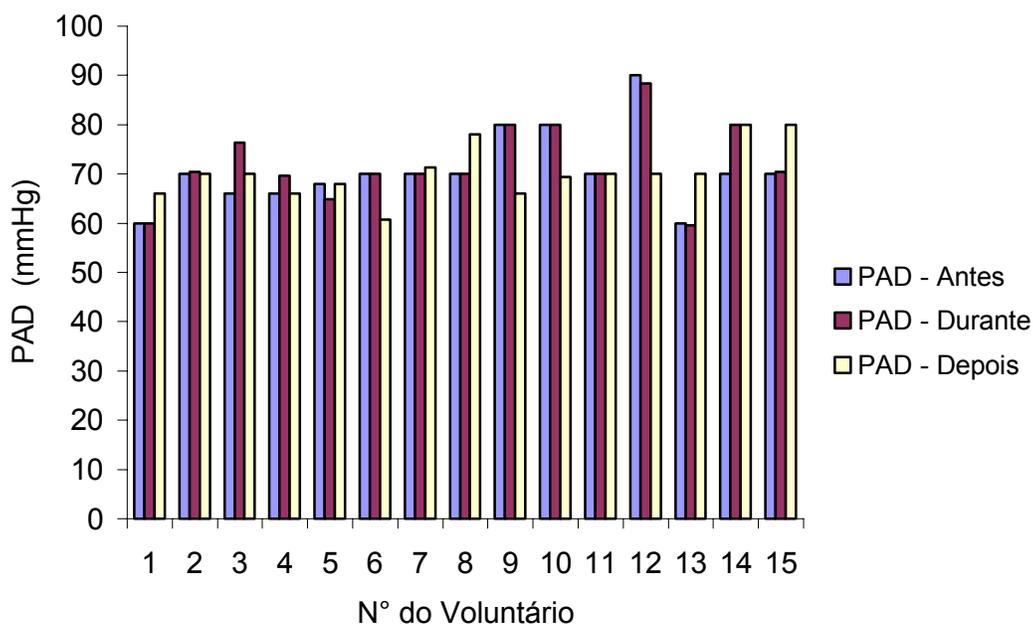


Gráfico 8: Comparação dos valores individuais da pressão arterial diastólica (PAD) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região Paraxifóidea.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 8, durante a estimulação na região paraxifóidea, verifica-se que a PAD sofreu redução, aumentou ou permaneceu inalterada em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a PAD antes e durante (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, observamos que não houve diferença significativa ($p=0,211$), a média e desvio padrão antes foi de $70,66\pm 7,69$ e durante de $71,97\pm 7,82$. A análise da PAD antes e depois (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, também não apresentou diferença significativa ($p=0,898$), a média e desvio padrão antes foi de $70,66\pm 7,69$ e depois de $70,35\pm 5,36$.

Ao analisarmos a PAD durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, não houve diferença significativa ($p=0,483$), a média e desvio padrão durante foi de $71,97\pm 7,82$ e depois de $70,35\pm 5,36$ (Tabela 4).

4.3.3 – Com a EDET na Região entre o 6° e o 8° EIC na Linha Axilar Média

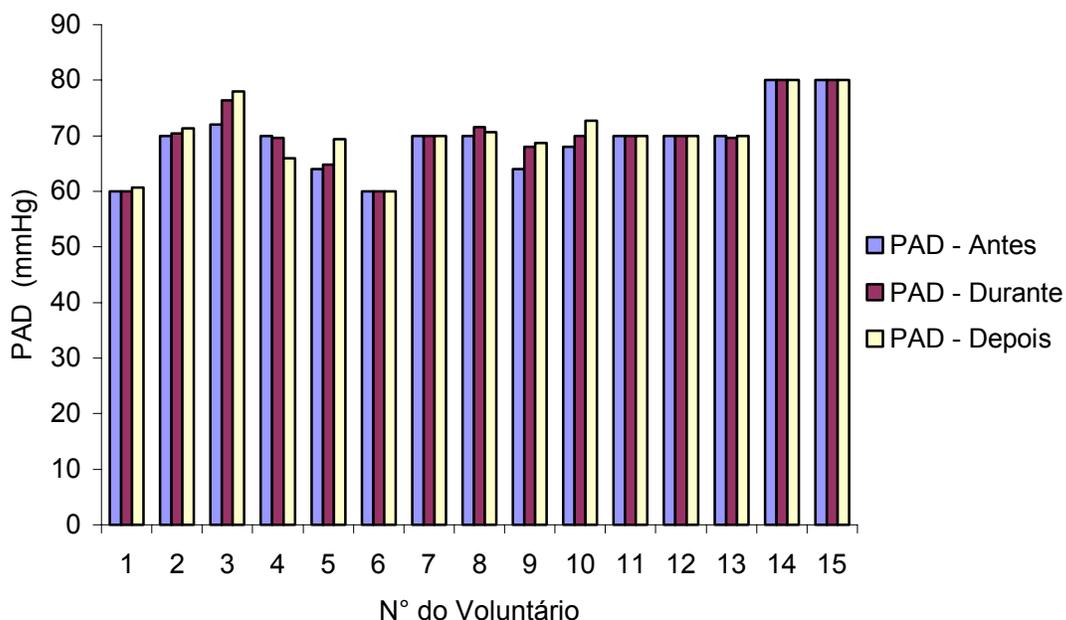


Gráfico 9: Comparação dos valores individuais da pressão arterial diastólica (PAD) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região entre o 6° e o 8° EIC.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 9, durante a estimulação na região entre o 6° e o 8° EIC, observa-se que a PAD sofreu aumento ou permaneceu inalterada em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a PAD antes e durante (média) a aplicação da EDET entre o 6° e o 8° EIC, observamos que não houve diferença significativa ($p=0,055$), a média e desvio padrão antes foi de

69,20±5,79 e durante de 70,02±5,82. O mesmo foi observado ao compararmos a PAD antes e depois (média) a aplicação da EDET entre o 6º e o 8º EIC, onde não houve diferença significativa ($p=0,085$) e a média e desvio padrão antes foi de 69,20±5,79 e depois de 70,48±5,82.

Ao analisarmos a PAD durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET entre o 6º e o 8º EIC, também não houve diferença significativa ($p=0,323$), a média e desvio padrão durante foi de 70,02±5,82 e depois de 70,48±5,82 (Tabela 4).

4.4 – Repercussões na Saturação de Oxigênio

Na tabela 5 observamos os valores médios \pm DP da SaO₂ antes, durante e depois da aplicação da EDET nos três locais estimulados.

Tabela 5: Valores da SaO₂ antes , durante e depois da EDET nos três locais de estimulação.

Local SaO ₂	Base Pescoço (%)	Paraxifóide (%)	6/8° EIC (%)
Antes	97,80 \pm 0,67	98,13 \pm0,91	98,06 \pm 0,88
Durante	96,66 \pm 1,19	96,08 \pm0,81	96,10 \pm 0,88
p	0,001	0,000	0,000
Antes	97,80 \pm 0,67	98,13 \pm0,91	98,06 \pm 0,88
Depois	98,33\pm0,73	97,93\pm0,87	97,84\pm0,88
p	0,062	0,443	0,106
Durante	96,66\pm1,19	96,08 \pm0,81	96,10 \pm 0,88
Depois	98,33\pm0,73	97,93\pm0,87	97,84 \pm 0,88
p	0,000	0,000	0,000

Os valores são em média \pm DP.

4.4.1 – Com a EDET na Base do Pescoço

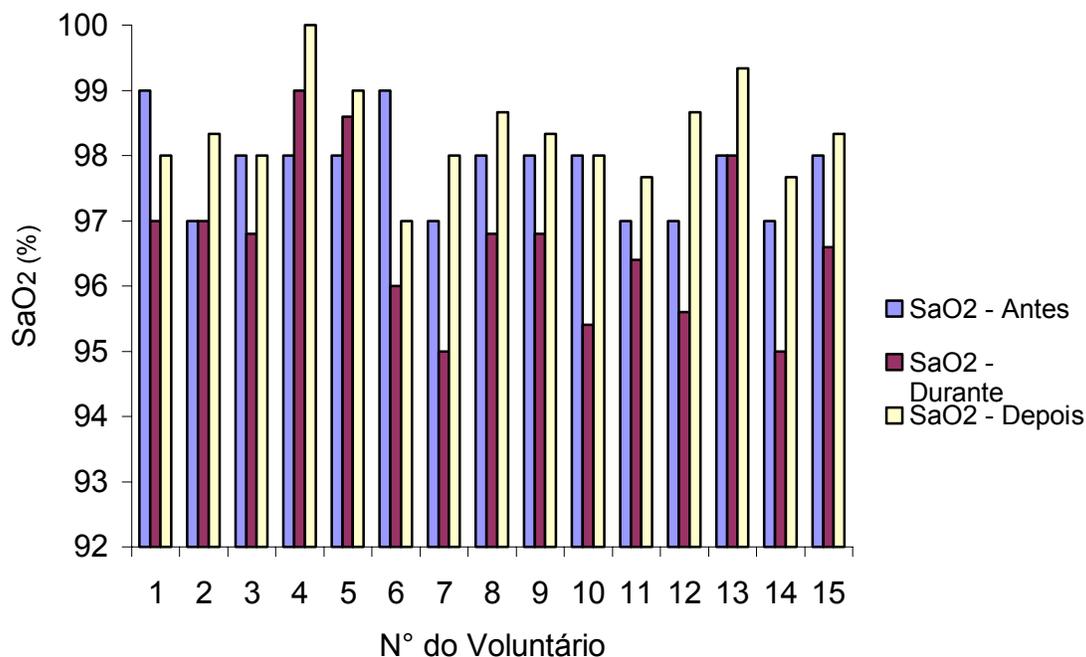


Gráfico 10: Comparação dos valores individuais da saturação de oxigênio (SaO_2) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região da Base do Pescoço.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 10, durante a estimulação na região da base do pescoço, verifica-se que a SaO_2 sofreu redução, aumentou ou permaneceu inalterada em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a SaO_2 antes e durante (média) a aplicação da EDET na região da base do pescoço, observamos que houve redução significativa de $97,80 \pm 0,67$ para $96,66 \pm 1,19$ ($p=0,001$). No entanto, ao

compararmos a SaO₂ antes e depois (média) a aplicação da EDET na região da base do pescoço, não houve diferença significativa (p=0,062), a média e desvio padrão antes foi de 97,80±0,67 e depois de 98,33±0,73.

Ao analisarmos a SaO₂ durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região da base do pescoço, observamos também que houve redução significativa de 96,66±1,19 para 98,33±0,73 (p=0,000) (Tabela 5).

4.4.2 – Com a EDET na Região Paraxifóidea

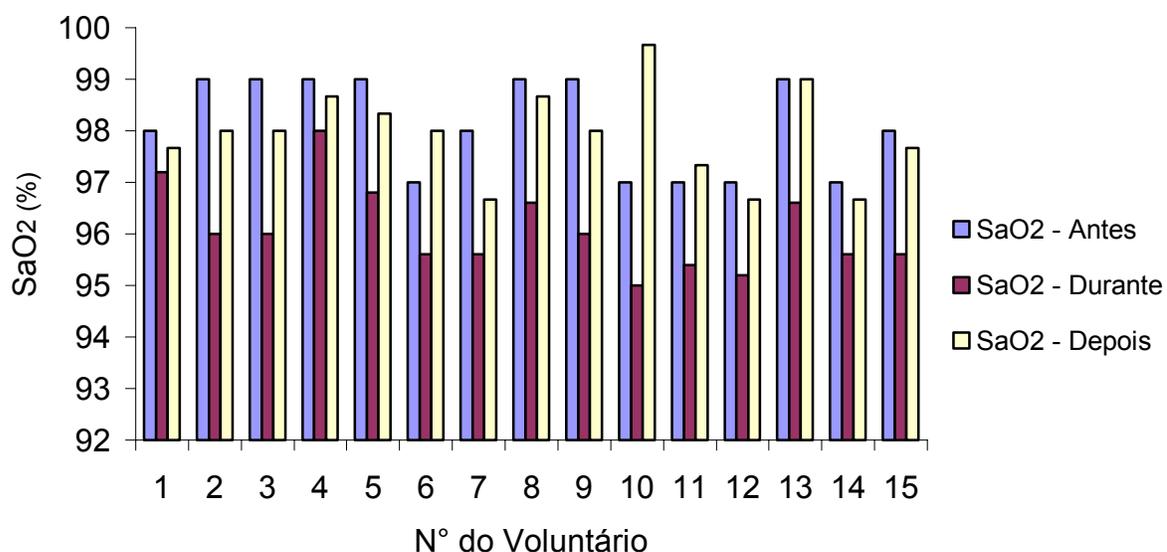


Gráfico 11: Comparação dos valores individuais da saturação de oxigênio (SaO₂) antes, durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região Paraxifóidea.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 11, durante a estimulação na região paraxifóidea, observa-se que a SaO₂ sofreu redução em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a SaO₂ antes e durante (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, observamos que houve redução significativa de $98,13 \pm 0,91$ para $96,08 \pm 0,81$ ($p=0,000$). No entanto, ao compararmos a SaO₂ antes e depois (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, não houve diferença significativa ($p=0,443$), a média e desvio padrão antes foi de $98,13 \pm 0,91$ e depois de $97,93 \pm 0,87$.

Ao compararmos a SaO₂ durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET na região paraxifóidea, observamos que houve aumento significativo de $96,08 \pm 0,81$ para $97,93 \pm 0,87$ ($p=0,000$) (Tabela 5).

4.4.3 – Com a EDET na região entre o 6° e o 8° EIC na Linha Axilar Média

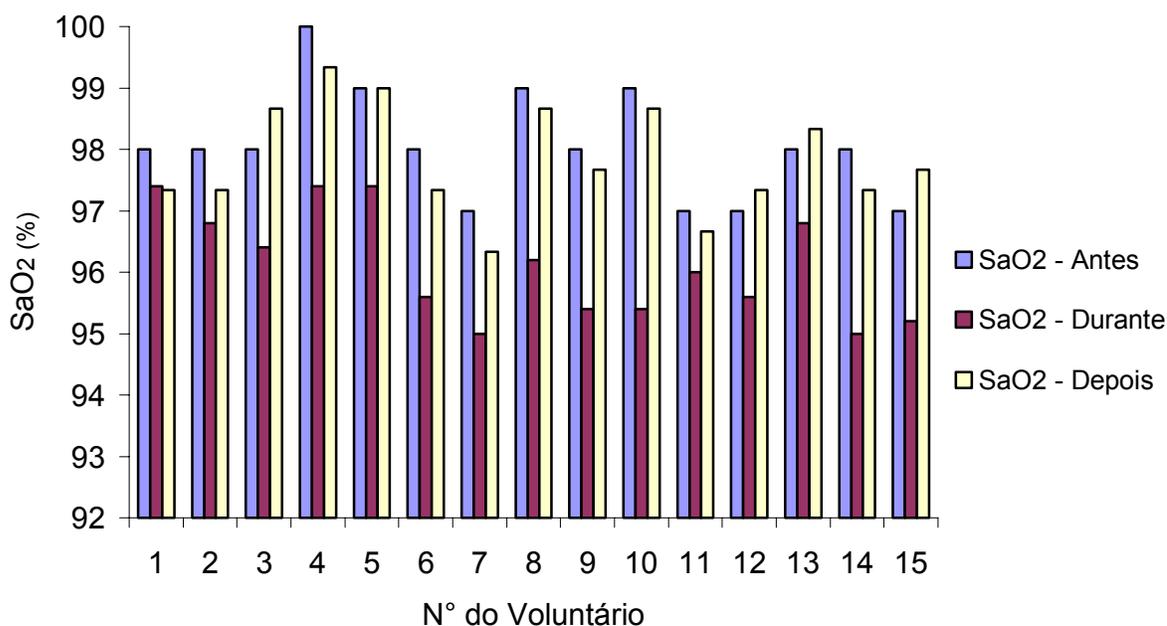


Gráfico 12: Comparação dos valores individuais da saturação de oxigênio (SaO_2) antes, durante (média) e depois (média) da aplicação da EDET na região entre o 6° e o 8° EIC.

Analisando-se cada resposta individual no gráfico 12, durante a estimulação na região entre o 6° e o 8° EIC, observa-se que a SaO_2 sofreu redução em relação ao controle (antes).

Ao compararmos a SaO_2 antes e durante (média) a aplicação da EDET entre o 6° e o 8° EIC, observamos que houve redução significativa de $98,06 \pm 0,88$ para $96,10 \pm 0,88$ ($p=0,000$). Entretanto, ao

compararmos a SaO₂ antes e depois (média) a aplicação da EDET entre o 6º e o 8º EIC, não houve diferença significativa (p=0,106), a média e desvio padrão antes foi de 98,06±0,88 e depois de 97,84±0,88.

Ao analisarmos a SaO₂ durante (média) e depois (média) a aplicação da EDET entre o 6º e o 8º EIC, observamos que houve aumento significativo de 96,10±0,88 para 97,84±0,88 (p=0,000) (Tabela 5).

Obtivemos também como resultado, pouca reação cutânea nos locais onde foram colocados os eletrodos auto-adesivos, como também na região que foi utilizada as canetas estimuladoras.

5. DISCUSSÃO

De acordo com os resultados obtidos, ao aplicarmos a técnica EDET em 15 voluntárias sadias, observamos que o comportamento da FC antes e durante e antes e depois da estimulação em cada um dos locais não sofreu alterações significativas, no entanto, comparando os valores durante e depois da EDET, na região da base do pescoço e na região entre o 6º e o 8º EIC, observamos que houve uma redução estatisticamente significativa na FC, conforme apresentado na tabela 2.

A FC sofre influências de alterações humorais, físicas e principalmente do sistema nervoso autônomo (SNA), além de sofrer redução nos seus níveis com a idade dos indivíduos. Em repouso, indivíduos adultos apresentam uma FC que varia entre 60 a 100 batimentos por minuto (bpm), mantendo uma média de aproximadamente 70 bpm, sendo significativamente maior em recém-nascidos, em média, 140 bpm. Fatores emocionais, atividade física, posição do indivíduo, sexo e influências ambientais podem alterar a FC. Durante o sono, a FC tende a diminuir de 10 a 20 bpm, enquanto que no exercício físico há uma elevação de forma aguda, devido à diminuição da ação do sistema nervoso parassimpático (SNP) e ao aumento da descarga do sistema nervoso simpático (SNS) (ALFIERI & DUARTE, 1993; McARDLE *et al.*, 1998; LIMA, 2000).

Os fatores emocionais, tais como o medo e a ansiedade, promovem um aumento da FC por estimulação do sistema nervoso simpático (SNS). Ambientes com altas temperaturas também proporcionam uma elevação da FC, devido a um aumento do metabolismo. Quanto à posição adotada pelo indivíduo, a FC sofre variações, sendo menor na posição deitada, elevando-se ligeiramente na posição sentada e sendo ainda maior na posição ortostática. Também se observa, em seres humanos, que a FC tende a diminuir progressivamente com o avançar da idade (ALFIERI & DUARTE, 1993; BERNE & LEVY, 2000; LIMA, 2000).

O desempenho do miocárdio (contratilidade) pode ser regulado por mecanismos intrínsecos e extrínsecos. Os mecanismos intrínsecos são: o mecanismo de Frank-Starling, que se baseia no princípio que, dentro de limites fisiológicos, quanto maior o volume de sangue recebido pelo coração mais o músculo cardíaco se distende, aumentando o comprimento de suas fibras e conseqüentemente contraindo-se com mais força; e a regulação induzida pela frequência, que consiste em elevação progressiva da força de contração muscular desenvolvida, quando o intervalo entre os batimentos diminui abruptamente. Isto se deve por aumento gradual da concentração intracelular de Ca^{++} (BERNE & LEVY, 2000).

Os mecanismos extrínsecos podem ser divididos em nervoso e químico. O controle nervoso consiste da influência da atividade

nervosa simpática e parassimpática, enquanto que o controle químico, dos hormônios e dos gases sanguíneos (BERNE & LEVY, 2000).

A ação do SNA no coração resulta das atividades do SNS e do SNP. O aumento da ação parassimpática (vagal) sobre o coração promove a liberação de acetilcolina (Ach) nas terminações vagais, diminuindo a frequência do ritmo do nodo sinusal, das fibras juncionais átrio-ventriculares e do nodo átrio-ventricular, lentificando, assim a transmissão do impulso cardíaco para os ventrículos que tende a diminuir a FC (GUYTON, 1996).

Estudos realizados em cães anestesiados constataram que ao se estimular o nervo vago (X par craniano) com frequências constantes, durante vários segundos, a FC diminui bruscamente, mantendo-se num platô mais baixo por algum tempo. Ao interromper-se a estimulação, os valores da FC retornavam aos níveis basais (BERNE & LEVY, 2000; LIMA, 2000).

A estimulação do SNS produz liberação de noradrenalina (NOR) nas terminações nervosas simpáticas aumentando a frequência do ritmo do nodo sinusal e assim elevando a FC (KATZ, 1992; GUYTON, 1996; HOFFMAN & LEFKOWITZ, 1996; GARCIA, 1998; CARVALHO *et al.*, 1999; LIMA, 2000). Ao contrário do que se observa com a estimulação vagal, o aumento da atividade do SNS apresenta uma relação direta com a FC, entretanto, há um retardo na resposta de cerca de 5 segundos, e o pico máximo é atingido em 20 a 30

segundos, enquanto que na resposta vagal, a elevação da FC é quase que imediata (HAINSWORTH, 1995; LIMA, 2000).

A FC também sofre a ação de mecanismos reflexos oriundos de estruturas sensíveis às variações pressóricas, químicas e volumétricas que ocorrem no sangue, nos vasos ou no coração. Estas estruturas sensíveis são classificadas como: barorreceptores, quimiorreceptores e receptores atriais (MICHELINI, 1999; LIMA, 2000).

Os barorreceptores são terminações nervosas presentes no seio carotídeo e no arco aórtico responsáveis pela manutenção da pressão arterial em níveis normais (CHAPLEAU *et al.*, 1995). Em normotensos, estes receptores são estimulados durante a sístole ventricular, mas, quando há elevação dos níveis pressóricos, eles são estimulados tanto durante a sístole quanto durante a diástole. Estas informações são enviadas ao sistema nervoso central (SNC), especificamente ao núcleo do tracto solitário (NTS) através dos nervos glossofaríngeo (IX par craniano) e vago. Desta forma, haverá uma ativação do sistema parassimpático cardíaco associado à inibição do sistema simpático cardíaco e vascular. Como resultado há uma redução da FC (FERRARI, 1993; SALGADO *et al.*, 1998; MICHELINI, 1999; LIMA, 2000).

No caso de haver redução dos níveis pressóricos, a regulação reflexa acontecerá de forma inversa, com aumento da estimulação simpática para o coração e vasos, e redução da estimulação parassimpática para o coração, resultando no aumento da FC

(FERRARI, 1993; SALGADO *et al.*, 1998; MICHELINI, 1999; LIMA, 2000).

Os quimiorreceptores estão localizados nos corpúsculos carotídeos e aortícos próximos aos barorreceptores carotídeo e aórtico, sendo estruturas altamente vascularizadas e que são sensíveis à diminuição das concentrações de O_2 e do pH e à elevação da concentração de CO_2 no sangue arterial. Por exemplo, no caso de hipoxemia, acidemia ou hipercarbia haverá um aumento na ventilação pulmonar na tentativa de normalizar as concentrações de O_2 , do pH e do CO_2 sangüíneo. Caso haja uma leve diminuição nas concentrações de O_2 e do pH e uma discreta elevação do CO_2 no sangue isto será suficiente para aumentar discretamente o trabalho respiratório e que está associado, normalmente, com uma diminuição da FC. Porém, se o trabalho respiratório estiver bastante elevado a FC tenderá a aumentar (BERNE & LEVY, 2000).

Os receptores atriais localizam-se na junção das veias cavas com o átrio direito e na junção das veias pulmonares com o átrio esquerdo (BERNE & LEVY, 2000). Quando estes receptores são estimulados por efeito direto de um aumento do volume atrial, distende diretamente o nodo sinusal aumentando a FC. O reflexo de Bainbridge decorrente da distensão promove a transmissão de sinais elétricos aferentes pelos nervos vagos para o núcleo do trato solitário (NTS) no bulbo cerebral. Daí, são transmitidos sinais elétricos eferentes de retorno, tanto pelos nervos vagos, para o coração, como pelos nervos simpáticos para o

coração, vasos e rins. Como a resposta da estimulação dos eferentes simpáticos ocorre de forma lenta, o aumento da frequência cardíaca observada leva cerca de 30 segundos para atingir níveis de estabilidade (SMITH & THAMES, 1994; LIMA, 2000).

Os fatores que podem ter contribuído para a redução da FC após a EDET, foram o decúbito dorsal e ou a própria estimulação frênica, que poderiam levar a aumento do retorno venoso. Este por sua vez poderia promover a estimulação dos barorreceptores arteriais, por aumento da pressão sangüínea ou de receptores cardiopulmonares pela variação no retorno venoso, desencadeando diminuição da atividade simpática e aumento da atividade parassimpática para o coração (BERNE & LEVY, 2000).

No entanto, como observamos que durante a EDET a pressão arterial não sofreu alteração, a redução da FC após a EDET, parece ter sido resultante da estimulação de receptores cardiopulmonares, via aumento do retorno venoso.

A pressão arterial (PA) é definida como sendo a força exercida pelo sangue contra as paredes das artérias e é determinada pela quantidade de sangue ejetado a cada sístole – volume sistólico (VS) e pela resistência ao fluxo sangüíneo. Assim, a PA é o produto do débito cardíaco (DC) pela resistência vascular periférica (RVP). Já o DC pode ser expresso matematicamente pelo produto da FC pelo VS. Em situações em que há aumento do DC ou da RVP é observado o aumento da PA (GUYTON, 1996; POWERS & HOWLEY, 2000).

Existem vários fatores fisiológicos que interferem na PA sendo eles: o DC, o volume sangüíneo, a resistência ao fluxo e a viscosidade sangüínea. A elevação ou diminuição de qualquer um desses fatores acarreta no aumento ou redução da PA, respectivamente (GUYTON, 1996; POWERS & HOWLEY, 2000).

O sistema nervoso autônomo tem um papel muito importante no sistema cardiovascular que é a capacidade de aumentar rapidamente a PA (GUYTON, 1996). Isto se faz através da estimulação do SNS que proporciona uma ação vasoconstrictora e cardioaceleradora, ao mesmo tempo, que há uma inibição do SNP a nível cardíaco. Como conseqüência, ocorrem três alterações simultaneamente para que auxiliem no aumento da PA que são: todas as arteríolas do corpo se contraem aumentando a RVP, as veias também se contraem deslocando o sangue em direção ao coração fazendo com que eleve o enchimento cardíaco e, por fim, o próprio coração é estimulado diretamente pelo SNA aumentando ainda mais o bombeamento cardíaco (GUYTON, 1996).

Desta forma a regulação a curto prazo da PA é realizada pelo SNA, enquanto que a longo prazo é, sobretudo, uma função dos rins (GUYTON, 1996; POWER & HOWLEY, 2000).

Uma característica particular do controle nervoso da PA é a rapidez de resposta, chegando a aumentar a PA para o dobro do normal dentro de 5 a 15 segundos. Já a inibição súbita da estimulação nervosa reduz a PA em até metade do normal em 10 a 40 segundos.

Desta forma, o sistema nervoso (SN) no controle da PA é considerado o mais rápido dos mecanismos de controle (GUYTON, 1996). Dentre os mecanismos neurais podemos citar: os barorreceptores ou pressorreceptores, os quimiorreceptores e os receptores cardiopulmonares (GUYTON, 1996).

O reflexo barorreceptor é o mais importante dos mecanismos neurais para o controle da PA. Esse reflexo consiste no estiramento de receptores de pressão localizados nas grandes artérias sistêmicas (bifurcação carotídea e arco aórtico) (GUYTON, 1996). Quando há o aumento da PA esses receptores são estimulados através de seu estiramento e enviam impulsos elétricos ao SNC fazendo com que haja diminuição da atividade simpática. Conseqüentemente, pode haver diminuição do DC e/ou da RVP, reduzindo a PA. Por outro lado, a diminuição da PA ocasiona uma redução da atividade dos barorreceptores ao sistema nervoso. Isto faz com que o centro de controle cardiovascular responda estimulando o centro vasoconstrictor do bulbo e inibindo o centro vagal, elevando a atividade simpática, o qual aumenta a PA de volta ao nível normal (POWER & HOWLEY, 2000).

Já os quimiorreceptores que estão sempre em contato direto com o sangue arterial são estimulados sempre que a PA diminui a um nível crítico, devido à redução do fluxo sangüíneo para eles. Esta redução do fluxo sangüíneo faz com que haja uma diminuição na quantidade de O_2 e um acúmulo de CO_2 e íons H^+ não removidos pelo baixo fluxo.

Assim, os sinais oriundos dos quimiorreceptores para o centro vasomotor fazem com que este responda elevando a PA ao nível normal (GUYTON, 1996).

Os reflexos atriais e da artéria pulmonar também ajudam na regulação da PA através de mecanorreceptores presentes nas paredes dos átrios e das artérias pulmonares, denominados receptores de baixa pressão. Apesar de não detectar a PA sistêmica, são capazes de detectar aumentos da pressão em regiões de baixa pressão da circulação por aumento do volume sanguíneo. Juntamente com os reflexos barorreceptores tornam o sistema reflexo neural mais potente no controle da PA (GUYTON, 1996).

Quanto ao comportamento da PAS, observamos que ela também não sofreu alterações significativas nos seus valores antes e durante e antes e depois a EDET nas três regiões estimuladas. Quando comparamos os valores durante e depois a EDET, na região da base do pescoço, observamos que houve uma redução estatisticamente significativa da mesma, enquanto que na região paraxifóidea e na região entre o 6º e o 8º EIC, verificamos que não houve diferença significativa, antes, durante e depois a EDET, de acordo com a tabela 3.

A redução da PAS, cessada a EDET, pode ser atribuída, analogamente ao que ocorre com a FC, a um mecanismo reflexo, devido o aumento do retorno venoso que levaria a estimulação de receptores cardiopulmonares cujos aferentes alcançam o núcleo do

trato solitário (NTS) no bulbo, o qual inibe os impulsos da atividade simpática para o coração e vasos sanguíneos renais (BERNE & LEVY, 2000).

Maloney *et al.* (1951) verificaram que ao aplicar a estimulação elétrica diafragmática durante choque hemorrágico em cães, o retorno venoso aumentava promovendo um aumento do débito cardíaco, resultando no aumento da pressão arterial sistêmica, diferentemente do observado neste trabalho.

Na tabela 4, podemos observar que a PAD não apresentou diferença estatisticamente significativa ao compararmos os valores antes, durante e depois da EDET nos três locais estimulados: base do pescoço, região paraxifóidea e região entre o 6° e o 8° EIC. Desta forma, a EDET no presente estudo não influenciou na PAD, evidenciando que a resistência vascular periférica não sofreu alterações durante e após aplicação desta técnica.

Sarnoff *et al.* (1950) verificaram que durante a aplicação da respiração elétrica diafragmática em pacientes com poliomielite bulbar aguda associada à hipertensão, tanto a pressão arterial sistólica quanto à pressão arterial diastólica reduziam, chegando a níveis normais. Porém, não sabiam o mecanismo envolvido.

Em relação ao comportamento da SaO₂, verificamos que houve queda significativa nos três locais de estimulação entre os valores da SaO₂ antes e durante a estimulação, porém a redução da SaO₂ não ficou abaixo de 96% o que assegura adequada oxigenação do sangue.

A tabela 5 mostra uma tendência à queda da SaO₂ durante a estimulação nos três locais estimulados. Quando se compara a SaO₂ durante e depois da EDET na região da base do pescoço, na região paraxifóidea e na região entre o 6° e o 8° EIC, observa-se que há um aumento da SaO₂ quando foi cessado o estímulo, que se expressa de maneira estatisticamente significativa.

O sangue que passa através dos capilares sistêmicos carrega O₂, sendo que, uma certa quantidade de O₂ deixa os capilares e penetra nos tecidos, enquanto que outra porção permanece no sangue e retorna ao coração e aos pulmões (LEFF & SHUMACKER, 1996).

A quantidade total de O₂ transportado para os tecidos a cada minuto é o produto do DC pelo conteúdo de O₂ do sangue arterial (CaO₂). A quantidade que permanece no sangue sem ser utilizado a cada minuto representa o produto do DC pelo conteúdo de O₂ do sangue venoso (CvO₂). Desta forma, o consumo de O₂ (VO₂) pelos tecidos deve ser igual à diferença entre as taxas de fornecimento e de retorno de O₂ ($VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$) (LEFF & SHUMACKER, 1996).

O O₂ presente no sangue é transportado de duas formas: dissolvido no plasma e no fluido intracelular dos eritrócitos e combinado com a hemoglobina (Hb), de forma reversível (ZIN & ROCCO, 1999; CHERNIACK, 1995).

À medida que o O₂ se difunde pela membrana alvéolo-capilar, uma grande quantidade combina-se à Hb no interior das hemácias,

enquanto que uma pequena porção permanece dissolvida no plasma e no fluido intracelular dos eritrócitos. Em indivíduos normais e no estado de repouso, cerca de 95% do O_2 fornecido aos tecidos estão associados com a Hb (ZIN & ROCCO, 1999).

A Hb é constituída por quatro cadeias polipeptídicas (globina), sendo que cada uma das cadeias liga-se a um anel de porfirina que contém ferro (heme). As cadeias polipeptídicas são mantidas unidas por ligações de O_2 e atrações hidrofóbicas. Cada molécula de O_2 pode ligar-se de maneira reversível a cada grupo heme, conseqüentemente uma molécula de Hb pode carrear, no máximo, quatro moléculas de O_2 . Assim, se todos os locais de fixação estiverem ocupados a Hb encontra-se plenamente saturada (LEFF & SHUMACKER, 1996). Esta condição é chamada de capacidade de O_2 (WEST, 2002).

Teoricamente, cada grama de hemoglobina pode fixar 1,39 ml de O_2 quando a saturação é 100%, porém na prática cerca de 4% dos locais de fixação não funcionam como carreadores de O_2 , pois 1 a 2% da hemoglobina está presente na forma de metemoglobina e os outros 1 a 2% dos locais de fixação estão ligados ao monóxido de carbono. Por essa razão, o valor de 1,34 ml/g é utilizado em vez de 1,39 ml/g para representar a capacidade de fixação fisiológica do O_2 . O número de moléculas de O_2 ligadas à Hb depende da PO_2 no sangue (LEFF & SHUMACKER, 1996).

No homem, em média, 15 g de Hb por 100 ml de sangue resulta em uma capacidade de O_2 de 20,85 ml de O_2 por 100 ml de sangue.

Apesar do sangue apresentar essa capacidade, normalmente ele satura entre 95 e 98%, deixando o pulmão com um volume insaturado (RATTO & JARDIM, 1997).

Na curva de dissociação de O_2 pode ser observado que a quantidade de O_2 transportado pela Hb eleva-se rapidamente até uma PO_2 aproximadamente de 50 mmHg, porém acima desse nível, a curva tende a um platô (WEST, 2002). Também pode ser observado um aumento da tensão de O_2 maior do que 100 mmHg há pouca elevação da saturação no sangue (RATTO & JARDIM, 1997).

Sanfacon *et al.* (2002) estudando a eficácia da estimulação do nervo frênico para quantificar o colapso da via aérea superior, em indivíduos normais e acordados, verificaram que a estimulação do nervo frênico pode induzir o colapso das vias aéreas superiores, predominantemente, ao nível da faringe devido à limitação do fluxo inspiratório, da mesma forma, que pode ser observado na síndrome da apnéia do sono.

O colapso das vias aéreas superiores também pode ter ocorrido em nosso estudo, contribuindo assim, para redução dos níveis da SaO_2 durante a EDET.

Segundo Millman & Fishman (1992) a síndrome da apnéia do sono por colapso das vias aéreas superiores, favorece a hipoventilação alveolar e, conseqüentemente, a hipoxemia arterial associada com queda da SaO_2 .

Geddes *et al.* (1985) observaram em seus estudos, com cães anestesiados, que a estimulação elétrica diafragmática na região da parede torácica superior era capaz de manter a SaO₂ em níveis de normalidade, sem produzir arritmias cardíaca.

Desta forma, é importante salientar que durante a aplicação da EDET na região da base do pescoço, na região paraxifóidea e na região entre o 6° e o 8° EIC na linha axilar média, em indivíduos normais, não ocorreu alterações na FC, PAS e PAD e apesar da redução na SaO₂, esta fica com os valores superiores a 96%, poderíamos indicar a utilização desta técnica à pacientes que apresentem disfunções diafragmática de qualquer etiologia, sendo que a região paraxifóidea é a mais indicada para colocação dos eletrodos uma vez que, com exceção da SaO₂, foi o único local que não apresentou alterações hemodinâmicas significativas durante ou após a EDET.

6. CONCLUSÕES

- A FC não se alterou durante a aplicação da EDET nas três regiões estimuladas, no entanto, sofreu redução significativa depois de cessado o estímulo, quando o mesmo foi aplicado na região da base do pescoço e na região entre o 6° e o 8° EIC na linha axilar média.
- A PAS não apresentou alterações quando o estímulo foi aplicado nas regiões paraxifóidea e entre o 6° e o 8° EIC na linha axilar média, porém, o mesmo não aconteceu quando o estímulo foi aplicado na região da base do pescoço, mostrando que houve redução significativa do seu valor durante e após ter cessado o estímulo.
- A PAD não sofreu alteração quando o estímulo foi aplicado nas regiões da base do pescoço, paraxifóidea e entre o 6 e o 8° EIC na linha axilar média.
- A SaO₂ sofreu redução significativa nos três locais de estimulação, porém, manteve-se em níveis superiores a 96%, o que assegura uma adequada oxigenação dos tecidos.
- Não foi evidenciado sinais sugestivos de sensibilidade cutânea nos locais de colocação dos eletrodos.
- Pelos nossos resultados, a menor repercussão hemodinâmica observada durante e após a EDET foi com o posicionamento dos eletrodos na região paraxifóidea.

7. Referências Bibliográficas

1-ALFIERI, R. J.; DUARTE, G. M. Síndrome geral de Adaptação. Conceito de Stress. In: _____. **Marcondes: exercício e o coração**. 2. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1993. p. 10-46.

2-AMARAL, J.L.G.; FERREIRA, A.C.P.; FERREZ, D.; GERETTO, P. Monitorização da Respiração: Oximetria e Capnografia. **Rev. Bras. Anest.** V. 42, n.1, p. 51-58, 1992.

3-BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia Cardiovascular**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap. 24:Regulação do Batimento Cardíaco. p. 360 – 378.

4-CARVALHO, A. C. C. de; BARCELLOS, L. C.; SANTOS, P. E. B. *et al.* Eletrofisiologia do coração. In: AIRES, M. de M. **Fisiologia**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap. 32, p.331-354.

5-CHAPLEAU, M. W.; CUNNINGHAM, T.; SULLIVAN, M. J. *et al.* Structural versus functional modulation of the arterial baroreflex. **Hypertension**. v. 26, n.2, p.341-347, 1995.

6-CHERNIACK, N.S.; PACK, A.I. Controle da Ventilação. In: FISHMAN, A.P. **Diagnóstico das Doenças Pulmonares**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 1, p. 137.

7-CHERNIACK, R.H. Transporte de Gás e equilíbrio Ácido-Base. In:_____. **Teste de Função Pulmonar**. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1995. p. 82.

8-CLANTON, T. L., DIAZ, P. T. Clinical Assessment of the Respiratory Muscles. **Physical Therapy**., v. 75, n. 11, p. 983-995, 1995.

9-DAVID, C.M. Ventilação Mecânica: Repercussões Hemodinâmicas. In:_____. **Ventilação Mecânica da Fisiologia ao Consenso Brasileiro**. Rio de Janeiro: Revinter, 1996. p.78.

10-DE TROYER, A.; ESTENNE, M. Functional anatomy of the Respiratory Muscle. **Clin.Chest. Medicine**, v.9, n. 2, p. 175 – 193, 1988.

11-FERRARI, A. U. Modulation of parasympathetic and baroreceptor control of heart rate. **Cardioscience**. v. 4, n. 1, p. 9-13, 1993.

12-GARCIA, E. A C. Biofísica das membranas excitáveis In:_____. **Biofísica**. São Paulo: Sarvier, 1998. Cap. 1, 387p.

13-GEDDES, L.A.; VOORHEES, W.D.; BABBS, C.F.; DEFORD, J.A. Electroventilation. **Am. J. Emerg. Med.**, v. 3, n. 4, p. 337-339, 1985.

14-GEDDES, L.A; VOORHEES, W.D.; LAGLER, R.; RISCILI, C.; FOSTER, K.; BOURLAND, J.D. Electrically produced artificial ventilation. **Med Instrum.**, v. 22, n. 5, p. 263-71, 1988.

15-GEDDES, L. A., VOORHEES, W. D., BOURLAND, J. D.. Optimum stimulus frequency for contracting the inspiratory muscle with chest-surface electrodes to produce artificial respiration. **Ann. Biomed. Eng.**, v.18, p. 103-108, 1990.

16-GEDDES, L. A., SIMMONS, A. Artificial respiration in the dog by percutaneous bilateral phrenic nerve stimulation. **Amer. Journ. Emerg. Med.**, v.9, p. 527-529, 1991.

17-GLENN,W.W.L., GEE, J.B.L., SCHACHTER, E.N. Diaphragm pacing: application to a patient with chronic obstructive pulmonary disease. **Thorac Cardiovasc.Surg.**, v. 75, p. 273 – 81, 1978.

18-GLENN, W.W.L.; HOGAN, J.F.; PHELPS, M.L. Suporte Ventilatório do Paciente Tetraplégico com Paralisia Respiratória por controle do Diafragma. **Clínicas Cirúrgicas da América do Norte**. p. 1055-1078,out. 1980.

19-GLENN,W.W.L., PHELPS, M.L. Diaphragm pacing by electrical stimulation of the phrenic nerve. **Neurosurgery.**, v.17, p. 974 – 84, 1985.

20-GLENN,W.W.L., PHELPS, M.L., ELEFTERADES, J., et al.Twenty years of experience in phrenics nerve stimulation to pace the diaphragm. **PACE**, v. 9, p. 780 – 784, 1986.

21-GONÇALVES, J.L. Métodos Especiais de Ventilação.In: _____. **Terapia Intensiva Respiratória: Ventilação Artificial**. Curitiba: Lovise LTDA., 1991. p. 215.

22-GUYTON, A. C.; HALL, J.E. **Textbook of Medical Physiology**. 9. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1996. cap. 18 e 60, p. 209-220 e 769-781 .

23-HAINSWORTH, R. The control and physiological importance of heart rate. In: MALIK, M.; CAMM, A. J. (Eds.) **Heart Rate Variability**. Armonk: Futura Publishing Company, 1995.cap. 1, p.3-19.

24-HOFFMAN, B. B.; LEFKOWITZ, R. J. Catecolaminas, drogas simpaticomiméticas e antagonistas dos receptores adrenérgicos. In: GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. G. (Eds.) **As bases farmacológicas da terapêutica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Mc Grall Hill, 1996. p.146-182.

25-KAPANDJI, I.A. **Fisiologia Articular**. São Paulo: Manole, 1990. v. 3.

26-KATZ, A. M. **Physiology of the Heart**. 2nd ed. New York: Raven Press, 1992. cap. 19: The cardiac action potential, 704 p.

27-KIM, J. H.; MANUELIDIS, E.E.; GLENN, W.W.L.; FUKUDA, Y.; COLE, D.S.; HOGAN, J. F. Light and Electron Microscopic Studies of Phrenic Nerves After Long-Term Electrical stimulation. **J. Neurosurg.** v. 58, p. 84-91, 1983.

28-LEFF, A.R.; SCHUMACKER, P.T. Transporte do Oxigênio e Dióxido de Carbono no Sangue. In:_____. **Fisiologia Respiratória: Fundamentos e Aplicações.** Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p. 75-88.

29-LIMA, A.M.J. **Análise Espectral da Variabilidade da Frequência Cardíaca em Preguiças (*Bradypus variegatus*) não Anestesiadas.** 2000. 65 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Biológica) Departamento de Fisiologia e Farmacologia – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2000.

30-MALONEY, J.V.; AFFELDT, J.E.; SARNOFF, S.J.; WHITTENBERGER, J.L. Electrophrenic Respiration - Comparison of Effects of Positive Pressure Breathing and Electrophrenic Respiration on the Circulation during Hemorrhagic Shock and Barbiturate Poisoning. **Surg. Gyn. Obst.**, v. 92, p. 672-84, 1951.

31-McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício. Energia, nutrição e desempenho humano.** 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. Cap. 16: Regulação e integração cardiovasculares. p. 270 – 281.

32-McCOOL, F. D., TZELEPIS, G. E. Inspiratory Muscle training in the Patient with Neuromuscular Disease. **Physical Therapy**, v. 75, n. 11, p.1006-1014, 1995.

33-MICHELINI, L. C. Regulação da pressão arterial: mecanismos neurohumorais. In: AIRES, M. de M. (Ed.) **Fisiologia.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap. 41, p.473-495.

34-MIER, A., BROPHY, C., MOSCHAM, J., et al. Phrenic nerve stimulation in normal subjects and in patients with diaphragmatic weakness. **Thorax**, v. 42, n. 11, p. 885 – 888, 1987.

35-MILLMAN, R.P.; FISHMAN, A.P. Síndromes da Apnéia do Sono. In: FISHMAN, A . P. **Diagnóstico das Doenças Pulmonares**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 2. p. 1381 - 1393.

36-MIZUNO, M. Human respiratory muscle : fibre morphology and capillary supply. **Eur. Respir. J.**, vol. 4, p. 587 –601, 1991.

37-NELSON, H.E.; SMITH, M.B.; BOWMAN, B.R.; WATERS, R.I. Electrode Effectiveness during Transcutaneous Motor Stimulation. **Arch. Phys. Med. Rehabil.** V. 61, n. 2, p. 73 –77, 1980.

38-NETTER, F.H. **Interactive Atlas of Human Anatomy**. Ciba: Geigy Corporation. Compact Disc Digital, 1995.

39-PEREL, A.; PIZOV, R. efeitos Cardiovasculares da Ventilação Mecânica. In: PEREL, A.; STOCK, M. C. **Manual de Mecanismos do Suporte Ventilatório**. Minas Gerais: Medsi, 1994. p. 64.

40-POWERS, S.K.; HOWLEY, E. T. Adaptações Circulatórias ao Exercício. In: _____. **Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho**. 3.ed.São Paulo: Manole, 2000. p.154-157.

41-QUARK PRODUTOS MÉDICOS. **Manual de Operação: Dualpex 994 Phrenics**, 2000. 20 p.

42-RATTO, O. R.; JARDIM, J.R.B. Diagnóstico Funcional. In: TARANTINO, A.B. **Doenças Pulmonares**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 159.

43-RISCILI, C.E.; FOSTER, K.S.; VOORHEES, W.D.; BOURLAND, J.D.; GEDDES, L.A. Electroventilation in the baboon. **Am. J. Emerg. Med.**, v. 6, n. 6, p. 561-5, 1988.

44-RISCILI, C.E.; HINDS, M.; VOORHEES, W.D.; BOURLAND, J.D.; GEDDES, L.A. The Safety Factor for Electroventilation Mensured by Production of Cardiac Ectopy in the Anesthetized Dog. **Chest**. V. 95, n. 1, p. 214-217, 1989.

45-ROBINSON, A.J. Instrumentação para Eletroterapia. In: ROBINSON, A.J.; MACKLER, L.S. **Eletrofisiologia Clínica: Eletroterapia e Teste Eletrofisiológico**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed. 1995, cap 2, p. 43- 83.

46-ROUSSOS, C.; MACKLEM, PT. The respiratory muscles. **New England Journal of Medicine**. v.307, n. 13, p. 786 – 797, 1982.

47-SALGADO, H. C.; FAZAN Jr., R.; SALGADO, M. C. O. Bases fisiológicas da regulação da pressão arterial. In: MION Jr., D.; NOBRE, F.; OIGMAN, W. (Eds.) **MAPA: Monitorização ambulatorial da pressão arterial**. Rio de Janeiro: Atheneu. 1998.cap. 1, p.1-29.

48-SANFACON, C.; VERIN, E.; MARC, I.; SERIES, F. Usefulness of Phrenic Nerve Stimulation to Measure Upper Airway collapsibility in Normal Awake Subjects. **Respir. Physiol. Neurobiol**. V.130, n.1, p. 57- 67, 2002.

49-SARNOFF, S.J.; MALONEY, J.V.; SARNOFF, L.C.; FERRIS, B.G.; WHITTENBERGER, J.L. Electrophrenic Respiration in Acute Bulbar Poliomyelitis. **J.A.M.A.**, v 143, n. 16, p. 1383-1388, 1950.

50-SARNOFF, S.J.; SARNOFF, L.C.; WHITTENBERGER, J.L. Electrophrenic Respiration - VII. The Motor Point of the Phrenic Nerve in Relation to External Stimulation. **Surg. Gyn. Obst.**, v. 93, n. 1, p. 190-196, 1951.

51-SCHILZ, R. Doenças Neuromusculares e Outras Doenças da Parede Torácica. In: SCANLAN,C., WILKINS, R. L., STOLLER, J. K. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7.ed. São Paulo: Manole, 2000. cap. 26, p. 557-570.

52-SMITH, M. L.; THAMES, M. R. Cardiac receptors discharge characteristics and reflex effects. In: ARMOUR, J. A.; ARDELL, J. L. (Eds.) **Neurocardiology**. New York: Oxford University Press, 1994. cap. 2, p. 19-52.

53-SOUCHARD, P.E. O Diafragma. 2. ed. São Paulo: Summus Editorial, 1989, 87 p.

54-RATTO, O. R.; JARDIM, J. R.B. Diagnóstico Funcional. In: TARANTINO, A . B. **Doenças Pulmonares**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, p. 147 – 160.

55-TERZI, R.G.G. **Monitorização Respiratória e UTI**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1998, vol. 5; ano 3.

56-VIEIRA, J. E.; SILVA, B. A .R.; JÚNIOR, D. G. Padrões de Ventilação em Anestesia. Estudo Retrospectivo. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 52, n. 6, 756 – 763, 2002.

57-WEST, J.B. **Fisiologia Respiratória**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2002. 199p.

58-ZIN, W. A.; ROCCO, P. R. M. Transporte de gases no organismo. In: AIRES, M. M. Fisiologia. 2. ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 1999, p. 532 – 539.

8 – APÊNDICE

APÊNDICE A

Ficha de Avaliação Fisioterapêutica Respiratória

Identificação:

Nome: _____ Idade: _____

Sexo: _____ Cor: _____ Peso: _____ Altura: _____

Índice de Massa Corpórea (IMC): _____

Profissão: _____

Endereço: _____

Cidade: _____ Estado: _____ CEP: _____ TEL: _____

Data da Avaliação: _____ Examinador: _____

História Clínica:	Sim	Não	Observações:
Hipertensão Arterial			_____
Tabagista			_____
Cardiopatía			_____
Pneumopatia			_____
Alergia			_____
Doença Neuromuscular			_____

Exame Físico:

Padrão Respiratório: costal superior abdominal misto paradoxal

Expansibilidade Torácica: simétrica assimétrica

normal diminuída

