

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS MÉDICAS

AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DA FISIOTERAPIA TORÁCICA CONVENCIONAL E DA
TÉCNICA DE EXPIRAÇÃO FORÇADA *VERSUS* O CICLO ATIVO DA RESPIRAÇÃO
SOBRE A DESOBSTRUÇÃO BRÔNQUICA DE PACIENTES COM FIBROSE CÍSTICA.

Autor: Jefferson Veronezi

Orientador: Prof. Dr. Sérgio Saldanha Menna Barreto

Dissertação de Mestrado

2003

Veronezi, Jefferson

Avaliação da eficácia da fisioterapia torácica convencional e da técnica de expiração forçada versus o ciclo ativo da respiração sobre a desobstrução brônquica de pacientes com fibrose cística. Jefferson Veronezi; Orient. Sérgio Saldanha Menna Barreto.

Porto Alegre:UFRGS, 2003.

Dissertação Mestrado – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Curso de Pós-graduação em Medicina: Ciências Médicas.

1. Fibrose cística; 2. Ciclo ativo da respiração; 3. Fisioterapia torácica convencional; 4. Técnica de expiração forçada.

DEDICATÓRIAS

À minha irmã Karin Veronezi, *in memoriam*, que nos deixou precoce e recentemente, no auge dos seus 38 anos. Para ela, os pequenos prazeres da vida representavam um enorme significado. Que descanse em paz !

Aos meus pais, Gilson e Maria Helena Veronezi, que nos seus ensinamentos sempre souberam fazer com que eu discernisse entre o bem e o mal. Desejo-lhes que nos tempos vindouros possam reencontrar a paz e a felicidade que lhes foi subitamente arrancada quando da partida de minha irmã.

À minha segunda mãe, tia Margarida Kuhn, que influenciou em minha trajetória profissional de fisioterapeuta.

À minha esposa Luciane Delbono, que nos momentos de turbulência desse trabalho, soube conduzir as mais diversas situações com paciência, dedicação e sobretudo amor.

Aos pacientes com Fibrose Cística, que privados de uma vida saudável, lidam com os percalços impostos pela doença com muita coragem. Obrigado pela colaboração!

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Sérgio Saldanha Menna Barreto, chefe do serviço de Pneumologia do HCPA, que dedicou momentos do seu tempo para construirmos esse trabalho. Seus profundos conhecimentos de fisiologia pulmonar foram fundamentais para o embasamento desse estudo. Meu muito obrigado!

Ao Dr. Fernando Antônio de Abreu e Silva, chefe da equipe infantil de fibrose cística, pela disciplina e determinação com que coordena seus integrantes. Muito me ensinou sobre fisioterapia respiratória quando no HCPA cheguei. Aos seus assistentes, Dra. Isabella Scattolin, Dra. Elenara da Fonseca Andrade, Dra. Anneliese Hoffmann e ao Dr. Cláudio Ricachinevski bem como aos residentes que compartilharam comigo, no período de março de 2001 a novembro de 2002, vitórias e derrotas.

Ao Dr. Paulo de Tarso Dalcin, chefe da emergência do HCPA e da equipe de adultos com fibrose cística, pela convivência, incentivo, ensinamentos, contribuições e sugestões.

Ao Dr. Paulo C. Maróstica que confiou no meu trabalho e me projetou na equipe de fibrose cística do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Aos acadêmicos de fisioterapia, Wagner Weissheimer, Andres Paim e Rafael Vercelino bem como as fisioterapeutas Cristina Madruga, Patrícia Kaminski e Kamile Borba pela responsabilidade e dedicação mesmo nos fins-de-semana ensolarados.

Às Nutricionistas Miriam Isabel Souza dos Santos, pelos cálculos de Z-score e IMC, e à Claudine Lacerda, pelas sugestões e e-mails encantadores.

À Enfermeira Maria do Carmo Laurent pela organização da lista de espera dos pacientes e aos auxiliares de enfermagem do 10º sul, pela dedicação aos pacientes, pelo amor a profissão e pela disponibilidade em auxiliar nosso grupo de estudo.

Ao Dr. Antônio Maciel, radiologista do HCPA, por avaliar com a maior disposição todos os exames radiológicos.

A Dra. Viviane Ziebell, Psicóloga, pelos conselhos e palavras de conforto nos momentos difíceis.

Ao GPPG, em especial à Eliane e à Marta pela atenção e carinho; ao Mário Wagner e à Vânia que com competência e paciência, fizeram com que eu gostasse um pouco mais dos números.

Aos técnicos em espirometria, Júlio e Luciana, pois sem a boa vontade deles haveria muitas exclusões.

Ao SAMIS, pela disponibilidade dos prontuários e por uma excelente organização.

Ao PPG: Ciências Médicas que me acolheu e orientou desde o início desse trabalho, na pessoa da Dra. Sandra Fuchs, pela seriedade com que coordena o programa, exigindo dos mestrandos uma dissertação de alto nível. Ao Luciano, Letícia e Helena pelo formidável empenho apesar de toda sobrecarga de trabalho.

A FIPE, pela disponibilidade dos recursos financeiros.

Ao meu grande amigo, André Luis Machado Teixeira. Quanta paciência, atenção e dedicação, que foram decisivas na concretização desse sonho. Obrigado meu irmão!

À Prof^ª. Beatriz, pelo amor à sua profissão e pela revisão do português.

À Prof^ª. Dóris, pelo empenho em fazer com que eu gostasse um pouco mais da língua inglesa.

Ao Carlos, funcionário do Rx, que por inúmeras vezes me auxiliou na busca das radiografias.

Ao Dr. Marcelo Goldani, pelas importantes sugestões para o desenvolvimento deste trabalho.

Ao Dr. Rogério Frajndlich, psiquiatra e ao grupo de terapia, pela convivência semanal.

Enfim a Deus que me ilumina e à vida por permitir que juntos façamos coisas maravilhosas.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	11
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	16
2.1. MARCOS HISTÓRICOS DA FIBROSE CÍSTICA (FC).....	16
2.2. A DESCOBERTA DO GENE.....	17
2.3. FISIOPATOGENIA DA DOENÇA.....	18
2.4. MANIFESTAÇÕES RESPIRATÓRIAS E FISIOPATOLOGIA.....	19
2.5. ESCORES PARA EVOLUÇÃO DAS EXACERBAÇÕES.....	20
2.6. QUANTIFICAÇÃO DA GRAVIDADE DA DOENÇA.....	21
2.7. ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC).....	22
2.8. MANIFESTAÇÕES DIGESTIVAS E ANEXOS.....	22
2.8.1. <i>Pâncreas</i>	22
2.8.2. <i>Fígado</i>	23
2.8.3. <i>Fertilidade</i>	23
2.8.4. <i>Glândulas Sudoríparas</i>	23
2.8.5. <i>Outras Manifestações e Complicações</i>	24
2.9. INFECÇÃO E INFLAMAÇÃO NA FC.....	24
2.10. DIAGNÓSTICO.....	24
2.11. TRATAMENTO.....	25
2.11.1. <i>Assistência Geral</i>	25
2.11.2. <i>Terapia Pulmonar</i>	26
2.11.3. <i>Terapia de Inalações</i>	27
2.11.4. <i>Mucolíticos</i>	27
2.11.5. <i>Terapia com Broncodilatadores</i>	28
2.11.6. <i>Antibioticoterapia</i>	28

2.11.6.1.	<i>Antibioticoterapia Oral</i>	28
2.11.6.2.	<i>Antibioticoterapia Intravenosa</i>	29
2.11.7.	<i>Antiinflamatórios</i>	29
2.11.8.	<i>Terapia Nutricional</i>	29
2.11.8.1.	<i>Dieta</i>	30
2.11.8.2.	<i>Reposição de Enzimas Pancreáticas</i>	30
2.11.8.3.	<i>Suplementos de Vitaminas e Minerais</i>	31
2.11.9.	<i>Enfoque psicológico e social</i>	31
2.12.	PROGNÓSTICO	31
2.13.	TRANSPLANTE PULMONAR	32
2.14.	FUTURO.....	32
2.15.	FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA.....	33
2.16.	FISIOTERAPIA TORÁCICA CONVENCIONAL (FTC).....	35
2.16.1.	<i>Drenagem Postural</i>	37
2.16.2.	<i>Percussões Torácicas Manuais (PTM) (Tapotagem, Percussão Cubital, Punho- Percussão ou Dígito-Percussão)</i>	40
2.16.3.	<i>Vibração Torácica</i>	41
2.16.4.	<i>Respiração Profunda</i>	42
2.16.5.	<i>Tosse</i>	43
2.17.	TÉCNICA DE EXPIRAÇÃO FORÇADA (TEF) OU <i>HUFFING</i>	44
2.18.	CICLO ATIVO DA RESPIRAÇÃO (CAR).....	45
3.	OBJETIVOS	49
3.1.	GERAL	49
3.2.	ESPECÍFICOS	49
4.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50

5. ARTIGO REDIGIDO EM INGLÊS.....	55
6. ARQUIVO REDIGIDO EM PORTUGUÊS.....	79
7. ANEXOS.....	105

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

FTC – Fisioterapia torácica convencional

TEF – Técnica de expiração forçada

CAR – Ciclo ativo da respiração

PFE – Pico de fluxo expiratório

FMEF – Fluxo médio expiratório forçado

SaO₂ – Saturação da hemoglobina por oxigênio

FC – Fibrose cística

PEP – Pressão expiratória positiva

CVF – Capacidade vital forçada

VEF₁ – Volume expiratório forçado no primeiro segundo

CEF₁ – Coeficiente expiratório forçado no primeiro segundo

IMC – Índice de massa corporal

BGNNF – Bacilo Gram-negativo não fermentador

PA – *Pseudomonas aeruginosa*

SA – *Staphylococcus aureus*

SAMR - *Staphylococcus aureus* multiresistente

ABPA – Aspergilose broncopulmonar alérgica

SNE – Sonda nasoentérica

DP – Drenagem postural

mEq/l – miliequivalente/litro

RGE – Refluxo gastroesofágico

TIR – Tripsina imunorreativa

CFTR – *Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator*

Cl⁻ - íons cloretos

VEF₁/CVF – Razão entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo e a CVF

DVO – Distúrbio Ventilatório Obstrutivo

NCHS – *National Center for Health Statistics*

P/I – Peso/idade

E/I – Estatura/idade

P/E – Peso/estatura

IP – Insuficiência pancreática

PCR – Reação da cadeia de proteína

DNA – Ácido desoxiribonucleico

VRE – Volume de reserva expiratório

CI – Capacidade inspiratória

PFI – Pico de fluxo inspiratório

DP&P – Drenagem postural e percussão

PaCO₂ – Pressão parcial de CO₂ arterial

pH – pH do sangue

PTM – Percussões torácicas manuais

TEP – Tamanho de efeito padronizado

FEF_{50%} - Fluxo expiratório forçado em uma porcentagem de volume da CVF(50%)

1. INTRODUÇÃO

Fibrose Cística (FC) ou Mucoviscidose é uma doença genética herdada de modo recessivo autossômico potencialmente letal mais comum entre caucasóides. É multissistêmica, acometendo, primariamente, órgãos epiteliais. Comprometem, ainda, o fígado e o trato biliar, o aparelho reprodutor e o intestino¹.

A tríade clínica clássica de apresentação da FC constitui-se de doença pulmonar obstrutiva crônica, diarreia por má absorção, principalmente de gorduras (esteatorréia), secundária à insuficiência pancreática, e conseqüente baixo ganho ponderal e suor salgado. Entretanto qualquer criança ou adulto que apresente algum dos achados clínicos da FC de acordo com a Tabela I, constante nos anexos deste documento, requer investigação².

A sintomatologia respiratória é geralmente constituída de tosse crônica persistente, excesso de secreção mucosa, espessa e, muitas vezes, francamente purulenta, decorrente da desidratação da superfície celular, devido à disfunção do canal de cloro nas membranas apicais das células epiteliais¹. A tosse crônica persistente pode ocorrer desde as primeiras semanas de vida, perturbando o sono e a alimentação do lactente. Muitas crianças apresentam-se com história de bronquiolite de repetição, síndrome do lactente chiador, infecções recorrentes do trato respiratório ou pneumonias recidivantes. Alguns pacientes são oligossintomáticos por vários anos, o que não impede a progressão silenciosa para bronquiectasias⁶.

A árvore respiratória apresenta colonização bacteriana crônica, inflamação e um círculo vicioso de dano celular, com a liberação de mediadores químicos e proteases que perpetua o processo inflamatório³.

A incidência estimada da FC nos indivíduos da raça branca varia de 1:2000 a 1:2600 recém-nascidos vivos. Na população não-caucasóide, as frequências são menores: 1:10.000 nos asiáticos que habitam a Grã-Bretanha, 1:17.000 nos negros norte-americanos e 1:90.000 nos orientais do Havai. No Brasil, Raskin *et al.* (1993) estimaram uma incidência variável conforme a região geográfica e o grau de miscigenação das populações, sendo 1:2000 no estado do Rio Grande do Sul até 1:10000 no estado de São Paulo².

O teste do suor através da iontoforese pela pilocarpina permanece como o exame mais importante para firmar o diagnóstico da FC. Em crianças, valores de sódio e cloro inferiores a 40 mEq/l são normais. Valores entre 40 e 60 mEq/l são considerados limítrofes e devem ser repetidos. Valores acima de 60 mEq/l são considerados positivos nas crianças e acima de 70 mEq/l, nos adultos. A quantidade mínima de suor necessária é 100 mg. A diferença entre os valores de sódio e cloro não deve ser maior que 10 mEq/l ².

O tratamento inclui a realização diária de fisioterapia respiratória para assegurar higiene traqueobrônquica eficaz, uso freqüente de antibioticoterapia para controle da infecção pulmonar, antiinflamatórios, broncodilatadores, mucolíticos, suporte psicológico e social, suplementação de enzimas pancreáticas e suporte nutricional, assegurando o melhor estado nutricional possível ^{2,6}.

Clearance mucociliar diminuído propicia a infecção bacteriana, podendo ocasionar atelectasia de um segmento ou lobo do pulmão, se não tratada, o resultado final será um segmento ou lobo gravemente bronquiectásico ^{4,5}.

Nos pacientes assintomáticos, são indicadas duas sessões diárias de fisioterapia respiratória e, naqueles com episódios de exacerbação, a frequência e duração das sessões devem ser aumentadas ⁵.

Desde 1950, o tratamento fisioterapêutico para manifestações pulmonares da FC tem sido drenagem postural, *clapping*, respiração profunda, vibração e tosse objetivando melhorar a limpeza das secreções procedentes dos pulmões⁷.

Embora essas técnicas sejam eficazes em FC, há significativos problemas com o uso desta terapia: requerem um assistente, produzem desconforto que contribuem para não aderência ao tratamento, além da possibilidade de ocorrer hipóxia nos pacientes com doença pulmonar severa; refluxo gastroesofágico (RGE) pode ocorrer durante drenagem postural (*Trendelemburg*)⁷.

Para superar esses problemas, alternativas têm sido propostas, e com resultados variados, entre eles, pressão expiratória positiva (PEP), ciclo ativo da respiração (CAR), PEP de alta pressão e drenagem autógena⁸.

Em 1968, Thompsom & Thompsom publicaram os primeiros estudos sobre CAR. Seu principal objetivo é limpar o excesso de secreções brônquicas. Consiste de respiração controlada, exercícios de expansão torácica e técnica de expiração forçada (TEF)⁹. Entre algumas vantagens dessa técnica estão: não requer assistente, pode ser realizada em qualquer ambiente e posição, além de ser preconizada a partir dos dois ou três anos de idade⁹.

No entanto, Van Der Shans e cols. após realizarem uma revisão extensa sobre técnicas fisioterapêuticas em pacientes com FC, publicados em literatura internacional, indexada de 1974 até 2000, concluíram que não existe nenhum estudo randomizado controlado ou cruzado elegível para uma metanálise que comprove evidências científicas as quais suportem a hipótese de que essas técnicas tenham ocasionado algum benefício em pacientes fibrocísticos. Apesar desses achados, as técnicas fisioterapêuticas devem ser utilizadas e devemos estimular a realização de trabalhos bem conduzidos para tentar demonstrar a eficácia e a eficiência das mesmas sobre a drenagem das secreções pulmonares⁶.

Devido aos avanços da terapêutica na FC já não é mais considerada uma doença pediátrica, pois um grande número de pacientes está atingindo a fase adulta e necessita de autonomia para tornar-se independente. O CAR poderá ser uma alternativa desde que comprovada sua eficácia, já que de acordo com algumas referências bibliográficas¹⁹, os resultados são similares em termos de depuração de escarro.

Não há uma técnica de limpeza das vias aéreas que seja superior, elas precisam ser individualizadas para cada paciente⁴⁴.

O convívio quase que diário com os pacientes de FC e com seus familiares mostrou-me uma realidade exaustiva que requer muito equilíbrio emocional, pois assim que o diagnóstico é confirmado, o paciente tem indicação de iniciar²⁹ a fisioterapia respiratória mesmo na fase assintomática; os pais são instruídos a realizar as técnicas¹⁵ que até os quatro ou cinco anos são quase que passivas, exigindo tempo, paciência e habilidade em compreender o manuseio fisioterapêutico que lhes foi ensinado. Além do impacto do diagnóstico que gera dúvidas, culpa, medo e frustrações, os pais ainda têm que submeter o seu filho a sessões fisioterapêuticas diárias, de duas a três vezes ao dia, o que inviabiliza, pelo custo, a contratação de um fisioterapeuta.

Neste contexto, existem três comportamentos diferentes dos pais. O primeiro grupo é aquele que, após a confirmação do diagnóstico, apresenta uma forma impressionante de encarar o novo, com uma disposição e coragem surpreendente, sabendo conduzir o tratamento fisioterapêutico na frequência, ritmo e intensidade adequada.

O segundo e o terceiro grupo apresentam dificuldades opostas; no segundo, presenciei pais realizando *clapping* de uma forma bastante intensa, excedendo aquela que lhes foi orientada, parecendo uma forma de projetar no tórax da criança toda a sua

angústia e, no terceiro, ocorria o inverso, o que me fazia imaginar o quanto àqueles pais sentiam piedade do seu filho por ele apresentar uma doença crônica e incurável.

É uma situação desconfortável para a criança e para os seus pais, inquietante para mim e que não poderia ser transformada até uma determinada idade; a única forma de amenizar esse problema é incentivar as crianças desde muito cedo a aprender o CAR, pois essa lhes oportunizará uma maior autonomia, trazendo ao convívio familiar mais harmonia, melhorando a qualidade de vida de todos aqueles envolvidos no processo terapêutico.

Frente às decepções de Van Der Schans e cols. e, sobretudo ao desafio de novas descobertas, surgiu a necessidade desse estudo, o qual comparou a eficácia da fisioterapia torácica convencional (FTC) e da técnica de expiração forçada (TEF) *versus* o ciclo ativo da respiração (CAR) sobre a desobstrução brônquica nos pacientes com fibrose cística internados para tratamento clínico no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. MARCOS HISTÓRICOS DA FIBROSE CÍSTICA (FC)

Entre os séculos XVIII e XIX, relatos do folclore europeu associavam o suor salgado de algumas crianças com a morte precoce⁶.

Em 1838, Rokitansky descreveu o primeiro caso de íleo meconial através de relatório de necropsia; vários outros casos foram descritos, e alguns deles vieram a morrer com evidências de doença pulmonar supurativa¹.

Em 1874, Demmer encontrou num recém-nascido a presença de fezes abundantes, fétidas e gordurosas, relacionadas às alterações dos canais excretores do pâncreas, sendo esta a mais antiga referência a essa doença⁴⁷.

Em 1905, Landsteiner fez a primeira descrição anátomo-patológica da FC em recém-nascido falecido no quinto dia por íleo meconial relacionando-o com insuficiência pancreática exócrina¹⁰.

Em 1935, Fanconi descreveu o caso da criança portadora de síndrome celíaca com alterações pancreáticas que diferia da doença celíaca clássica, pois apresentava sintomas pulmonares e intestinais, em cuja necrópsia, encontraram-se bronquiectasias e FC no pâncreas¹⁰.

Em 1938, Dorothy Andersen descreveu as características clínicas, anatomopatológicas e epidemiológicas da FC⁶.

Em 1944, Farber criou o termo "Mucoviscidose" pelas características do muco que era espesso e responsável pelas lesões pulmonares e pancreáticas¹⁰.

Em 1951, Di Sant'Agnesse *et al.* observaram que um número significativo de pacientes com FC foi internado com prostração térmica, atribuindo tal fato à perda

excessiva de sal no suor. Essa observação tomou-se marco no desenvolvimento do teste com coleta de suor estimulado pela iontoforese com pilocarpina que é, ainda hoje, o padrão ouro no diagnóstico, padronizado por Gibson e Cooke, em 1958¹⁰.

Em 1958, Shwachman e Kulczycki elaboraram um sistema de avaliação da gravidade da doença¹⁰.

Em 1968, Scwachman e Holsclaw descreveram a obstrução do deferente e tubos seminíferos, justificando a infertilidade presente na maioria dos homens fibrocísticos⁶.

Em 1979, Crossley demonstrou o aumento, no sangue, da tripsina imunorreativa (TIR)⁶.

Em 1983, Paul Quinton e equipe começou a desvendar o defeito básico da secreção do íon cloro⁶.

Em 1985, o gene da FC foi, finalmente localizado no cromossomo 7. Em três artigos publicados na *Science* em 1989, cientistas de Toronto e Michigan isolaram e mapearam o gene da FC no braço longo do cromossomo 7q21-31¹⁰.

No Brasil, Gesteira, em 1949, documentou a primeira publicação sobre FC revisando os conhecimentos sobre a doença e seus métodos diagnósticos. Ressaltou sua existência em nosso meio e chamou atenção para a ausência de publicações até aquela data¹⁰.

2.2. A DESCOBERTA DO GENE

A proteína codificada pelo gene descoberto foi denominada de *Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator* – reguladora da condutância transmembrana da FC ou simplesmente CFTR¹. Reguladora do transporte iônico é composta por 1480 aminoácidos. Também chamada de canal de cloro, é sintetizada no núcleo, sofre

maturação em organelas citoplasmáticas (fosforização e glicolização), localizando-se na membrana apical das células.

A CFTR é essencial para o transporte de íons através da membrana celular, estando envolvida na regulação do fluxo de cloro, sódio e água⁶.

Quando cada um dos pais tem um gene para FC, em cada gestação, o risco de nascer um filho com e sem a doença é de 25% e 75%, respectivamente. A probabilidade de nascer um filho saudável, mas com um gene para FC é de 50%⁶.

2.3. FISIOPATOGENIA DA DOENÇA

A alteração no canal de cloro não acontece exclusivamente na mutação $\Delta F508$, ela ocorre sempre na doença¹. A proteína defeituosa (CFTR) produzida pelo gene mutante da FC, deixa de atingir a membrana plasmática, onde deveria ser inserida, para participar do bombeamento dos íons cloretos (Cl^-) para fora de certas células. Evidentemente, aquela que seria a proteína da bomba, fica retida no retículo endoplasmático ou no complexo de golgi, nunca chegando ao seu destino correto⁴⁸ ocasionando a inatividade ou o funcionamento parcial da CFTR, causando redução na excreção do cloro e aumento da eletronegatividade intracelular, resultando em maior fluxo de sódio para preservar o equilíbrio eletroquímico e, secundariamente, de água para a célula por ação osmótica⁶. Uma vez que a água, nos órgãos epiteliais, segue a passagem de sais (cloreto de sódio ou bicabornato de sódio), as alterações referidas na secreção e absorção dos íons vêm ocasionar aumento na viscosidade¹ favorecendo a obstrução dos ductos, que se acompanha de reação inflamatória e posterior processo de fibrose⁶.

2.4. MANIFESTAÇÕES RESPIRATÓRIAS E FISIOPATOLOGIA

O acometimento do aparelho respiratório é progressivo e de intensidade variável. O curso clínico é determinado por muco viscoso e *clearance* mucociliar diminuído, predispondo à sinusite, bronquite, pneumonia, bronquiectasias, fibrose e falência respiratória⁶.

Ao nascer, os pulmões do paciente com FC são histologicamente normais, mas imediatamente surgem alterações que, inicialmente, estão confinadas às pequenas vias aéreas. Hiperplasia e hipertrofia de células caliciformes são as primeiras anormalidades detectáveis¹¹.

A colonização bacteriana secundária à retenção de secreção favorece a metaplasia do epitélio brônquico, impactação mucóide periférica e desorganização da estrutura ciliar. Formam-se rolhas mucopurulentas nos brônquios e bronquíolos, com infiltração linfocitária aguda e crônica⁶. O muco é produzido de maneira tão abundante que, com o passar do tempo, há obstrução generalizada, causando resistência aumentada ao fluxo aéreo, alçaponamento de ar, que evoluindo e associando-se a áreas de atelectasias e desequilíbrio da relação ventilação/perfusão, levam conseqüentemente à hipoxemia¹. Alterações importantes no leito vascular surgem com o progredir da doença: a hipóxia sustentada e progressiva conduz a um aumento da pressão na artéria pulmonar, com sobrecarga do ventrículo direito resultando em fases mais avançadas em cor pulmonale e insuficiência cardíaca¹¹. Além disso, a hipóxia leva a alterações da vasculatura pulmonar, dilatação das artérias brônquicas e neoformação vascular próximo às áreas de bronquiectasias. Estas predispõem à ocorrência de *shunt* pulmonar, e a ruptura desses vasos pode levar à hemorragia pulmonar⁶.

Nas fases avançadas, os pacientes têm tórax enfisematoso, broncorréia purulenta, principalmente matinal, frequência respiratória aumentada, dificuldade

expiratória, cianose periungueal e baqueteamento digital acentuado. Nessa fase queixam-se de falta de ar durante exercícios e fisioterapia, e, posteriormente, em repouso⁶.

2.5. ESCORES PARA EVOLUÇÃO DAS EXACERBAÇÕES

Não existe uma definição universalmente aceita sobre o que é uma exacerbação clínica na FC. Em geral, entendemos como um quadro agudo, a sintomatologia respiratória e/ou a quantidade ou características das secreções respiratórias.

Alguns sinais clínicos relevantes são febre, mal-estar, perda de apetite, aumento da tosse (mais produtiva, se apresenta tosse noturna), um aumento na quantidade e características do muco.

O método mais eficaz e universalmente disponível para avaliar a progressão da doença pulmonar é a espirometria, fundamentalmente a análise da curva fluxo -volume na manobra de expiração forçada.

Durante as exacerbações, o Fluxo médio expiratório forçado (FMEF) provavelmente seja o mais sensível e o que apresenta variações mais importantes no tratamento, se bem que, durante as exacerbações, há um aumento da obstrução ao fluxo aéreo. O FMEF expressa, em fases precoces da FC, o acometimento das vias aéreas periféricas, mesmo quando o Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) é normal³². O VEF₁ e o Pico de fluxo expiratório (PFE) também são parâmetros que se afetam precocemente. A relação VEF₁/ Capacidade vital forçada (CVF) segue sendo um parâmetro essencial na valorização da obstrução da via aérea⁴⁵.

Na hora de avaliar se existe uma resposta ao tratamento ou declínio da doença, é necessário ter-se em conta qual é o coeficiente de variação dos valores espirométricos na FC; para VEF₁, CVF e PFE se considera uma melhora significativa

maior que 15%. É muito importante a evolução funcional durante as exacerbações, pois os valores pós-tratamento podem ser piores que os prévios e por isso ajudarão a intensificar a terapia⁴⁵.

No nosso centro, tratam-se as exacerbações da doença pulmonar manifestadas por pelo menos dois ou mais dos dez critérios julgados pelo *European Consensus* – São eles: aumento da tosse, aumento da produção de escarro, alterações no aspecto do escarro, piora da dispnéia ou da tolerância aos exercícios, sensação de congestão torácica, diminuição do apetite e da atividade, aumento da frequência respiratória, uso de músculos acessórios, alterações na ausculta pulmonar, febre, perda de peso, surgimentos de infiltrados no RX, piora da Saturação da hemoglobina por oxigênio (SaO₂) e leucocitose², utilizando o antibiótico conforme sensibilidade *in vitro*, embora a experiência mostre que existe discordância entre o efeito *in vivo* e o antibiograma. Pacientes colonizados por *Staphylococcus aureus* ou *Haemophilus influenzae* em geral são tratados no domicílio com antibiótico oral. Pacientes colonizados por *Pseudomonas aeruginosa* com exacerbação pulmonar leve costumam responder ao tratamento com ciprofloxacina oral. Entretanto, quando houver falha no tratamento ou as exacerbações se tornarem muito freqüentes, é necessário tratamento hospitalar com antibioticoterapia endovenosa.

Como regra geral, o período de tratamento deve ser suficiente para que o paciente retorne às suas condições basais, o que varia entre 14 e 21 dias².

2.6. QUANTIFICAÇÃO DA GRAVIDADE DA DOENÇA

Há três graus de distúrbios ventilatórios obstrutivos (DVO) e restritivos: leve, moderado e severo. Enquanto nos distúrbios obstrutivos a referência para classificação é o VEF₁, nos restritivos é a CVF. A relação VEF₁/CVF(%) pode ser utilizada

conjuntamente com o VEF₁ percentual para graduar o DVO, considerando-se em caso de discordância a classificação pelo mais anormal⁴⁶. Veja Tabela II (anexos).

2.7. ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC)

O padrão de referência adotado foi do *National Center for Health Statistics - NCHS* (NCHS, 1977), conforme recomendação da Organização Mundial de Saúde²⁶.

Utilizou-se o *Z-score* para os pacientes menores que 10 anos e o Índice de Massa Corpórea (IMC) para sexo e idade para aqueles com mais de 10 anos, conforme os critérios da Organização Mundial da Saúde²⁷.

2.8. MANIFESTAÇÕES DIGESTIVAS E ANEXOS

2.8.1. Pâncreas

As manifestações digestivas são, na sua maioria, secundárias à insuficiência pancreática (IP). A obstrução dos canalículos pancreáticos por tampões mucosos impede a liberação das enzimas para o duodeno, determinando má digestão e má absorção de gorduras, proteínas e hidrato de carbono. Causa diarreia crônica, com fezes volumosas, gordurosas, pálidas, de odor característico e, finalmente, desnutrição calórica protéica, acentuada por outros fatores inerentes à FC. Os pacientes que não desenvolvem IP têm melhor prognóstico, pois conseguem manter um melhor estado nutricional⁶.

A primeira manifestação da IP na FC é o íleo meconial (obstrução do íleo terminal por um mecônio espesso), que aparece em 15-20% dos pacientes. Porém, a maioria dos diagnósticos de íleo meconial (90%) é relativa à FC.

Com o progredir da fibrose, o pâncreas endócrino também é atingido e cerca de 5% dos “císticos” eventualmente apresentam diabetes mérito durante a sua vida adulta¹¹.

2.8.2. Fígado

No fígado, a secreção anormal de íons pelo epitélio das vias biliares leva ao aumento da viscosidade, com diminuição do fluxo biliar, predispondo à obstrução biliar e à reação inflamatória, culminando com fibrose biliar⁶. Mais raro é o surgimento de cirrose biliar com hipertensão porta, esplenomegalia e varizes esofágicas.

2.8.3. Fertilidade

Por um processo semelhante e obstrutivo dentro dos condutos seminíferos ou pela produção de um muco cervical muito espesso, na maior parte das vezes, há esterilidade no sexo masculino e diminuição da fertilidade no feminino¹¹.

2.8.4. Glândulas Sudoríparas

Nas glândulas sudoríparas, há uma diminuição da reabsorção de cloretos, já excretados na porção proximal, ao longo dos ductos absorptivos das mesmas, ocasionando uma maior concentração desses eletrólitos no suor. A perda de sais pode ter repercussões clínicas importantes. Pode haver desidratação grave, especialmente em associação a perdas gastrointestinais e/ou sob estímulo térmico. Pode ocorrer, inclusive, depressão eletrolítica acompanhada de alcalose metabólica, podendo até mesmo mimetizar a síndrome de Bartter¹.

2.8.5. Outras Manifestações e Complicações

Incluem prolapso retal, edema hipoproteínico, refluxo gastroesofágico (RGE), sinusite, pólipos nasais, baqueteamento digital, pancreatite crônica, ascite, colestase, colecistite, colelitíase, hiper-reatividade brônquica, osteoartropatia hipertrófica, artrite poliarticular, atraso puberal, aspergilose broncopulmonar alérgica (ABPA), atelectasia, hemoptise, pneumotórax, insuficiência respiratória aguda e crônica, insuficiência cardíaca direita, íleo meconial, doença hepática, hiperglicemia, suor salgado e vasculite, que são conseqüências do defeito básico, secundárias à sua evolução ou às complicações da doença e, até mesmo, do tratamento ^{1,6,10,29}.

2.9. INFECÇÃO E INFLAMAÇÃO NA FC

Uma das primeiras hipóteses propostas é que a inflamação nas vias aéreas está presente nos pacientes com FC desde os primeiros meses de vida antes mesmo da infecção com *Staphylococcus aureus* ou *Pseudomonas aeruginosa*¹².

Outra hipótese é que a infecção crônica bacteriana nos brônquios e bronquíolos resulte em inflamação crônica das vias aéreas¹³.

Elastase neutrofílica pode mediar a variedade de outros processos incluindo dano tecidual, interferindo com as defensinas fagocíticas, aumentando a secreção de muco e prejudicando o batimento ciliar¹³.

2.10. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da FC se baseia em achados clínicos clássicos, ou seja, manifestações pulmonares e/ou gastrintestinais típicas, história de casos de FC na família e demonstração de níveis elevados de sódio e de cloro no suor (teste do suor)⁴³.

Atualmente o rastreamento (*screening*) neonatal através do “teste do pezinho” tem permitido diagnóstico na fase pré-sintomática e tratamento mais precoce dos pacientes, além da identificação e aconselhamento nas famílias de risco. No “teste do pezinho” dosa-se a tripsina imunorreativa (TIR), enzima pancreática que reflui do pâncreas para o sangue, secundariamente à obstrução pancreática intra-útero².

A pesquisa de mutações genéticas da FC através da ampliação do DNA pelo método da Reação da cadeia de proteína (PCR) é altamente específica, mas pouco sensível, devido ao grande número de mutações envolvidas. Devido ao alto custo do exame, a maioria dos laboratórios dispõe da análise somente de mutações mais freqüentes, abrangendo aproximadamente 80 a 85% dos alelos da FC².

2.11. TRATAMENTO

Até o momento, enquanto não surge um tratamento curativo, seja através da resolução do defeito genético, seja da reposição da proteína defeituosa, o tratamento da FC é basicamente preventivo, no sentido de impedir alterações pulmonares irreversíveis (bronquiectasias). Por tratar-se de uma doença multissistêmica, a maioria dos centros apresenta uma estrutura de atenção multidisciplinar, uma vez que múltiplos aspectos são importantes e estão inter-relacionados.

2.11.1. Assistência Geral

Recomenda-se um período de hospitalização para um diagnóstico preciso, avaliação básica, início do tratamento, resolução do envolvimento pulmonar e orientação ao paciente e a seus pais. Programam-se consultas ambulatoriais de acompanhamento a cada 2-3 meses porque muitos aspectos da doença exigem monitorização cuidadosa. Nessas consultas, obtém-se uma amostra de escarro ou um *swab* da faringe inferior para cultura e estudos da sensibilidade aos antibióticos. Além do médico, uma enfermeira, um terapeuta respiratório, assistente social, nutricionista e psicólogo devem participar do programa terapêutico. Como as secreções dos pacientes com FC não são hidratadas adequadamente, a atenção no início da infância à hidratação oral, em especial durante um clima quente ou com gastroenterite aguda, pode prevenir a exacerbação de problemas com a remoção de muco das vias aéreas.

O objetivo do tratamento é manter uma condição adequada durante períodos prolongados. Contudo, algumas crianças têm uma infecção pulmonar aguda episódica ou crônica de baixo grau que é progressiva. Para esses pacientes, indicam-se duas semanas ou mais de tratamento intensivo com fisioterapia respiratória, inalações e antibióticos endovenosos²⁹.

2.11.2. Terapia Pulmonar

O objetivo é remover as secreções das vias aéreas e controlar a infecção²⁹.

É importante ressaltar que a interrupção da fisioterapia torácica em crianças maiores com limitação leve à moderada do fluxo de ar resulta em deterioração da função pulmonar dentro de três semanas e melhora imediata da função quando a terapia é reiniciada. Foram criados instrumentos mecânicos para auxiliar o *clapping* que podem ser úteis, sobretudo em adolescentes. A tosse voluntária, manobras expiratórias forçadas repetidas com e sem pressão expiratória positiva, respiração padronizada, uso

de um aparelho manual de *flutter* e exercício vigoroso foram sugeridos como auxílios para remoção de muco²⁹.

2.11.3. Terapia de Inalações

Usa-se a terapia com aerossol para administrar medicamentos e água ao trato respiratório inferior, geralmente antes ou após drenagem postural segmentar. Alguns medicamentos, como os broncodilatadores, são administrados por inalador dosimetrado com ou sem um espaçador.

Quando os patógenos das vias aéreas são resistentes aos antibióticos orais ou, quando é difícil controlar a infecção em casa, os antibióticos em aerossol podem reduzir os sintomas, melhorar a função pulmonar e eliminar a necessidade de hospitalização. Os aminoglicosídeos são usados até quatro vezes ao dia no tratamento domiciliar e também no hospital, juntamente com a terapia intravenosa²⁹.

2.11.4. Mucolíticos

A Dnase humana recombinante (2,5 mg), fornecida como uma dose única diária em aerossol, parece melhorar a função pulmonar, reduzir o número de exacerbações pulmonares²⁹, diminuir a viscosidade da secreção¹² e promover o bem-estar dos pacientes que têm doença leve à moderada²⁹.

Além disso, ao curto prazo, a aplicação de solução salina hipertônica melhora a limpeza das vias aéreas e a função pulmonar, no entanto com menos dimensão que a Dnase humana recombinante¹².

Outro agente mucolítico, N -acetilcisteína, é tóxico para o epitélio ciliado e deve-se evitar a administração repetida²⁹.

2.11.5. Terapia com Broncodilatadores

Obstrução reversível das vias aéreas ocorre em muitas crianças com FC, às vezes associada a asma franca ou aspergilose broncopulmonar aguda. A obstrução reversível é sugerida por melhora de 15% ou mais das taxas de fluxo após inalação de um broncodilatador. O tratamento pode incluir o uso de agonistas β -adrenérgicos por aerossol²⁹.

2.11.6. Antibioticoterapia

Os antibióticos são a base do tratamento que visa controlar a progressão da infecção pulmonar. O objetivo é reduzir a intensidade da infecção endobrônquica e retardar a lesão pulmonar progressiva²⁹.

2.11.6.1. Antibioticoterapia Oral

As indicações incluem a presença de sintomas do trato respiratório e identificação de microorganismos patogênicos em culturas do trato respiratório. Sempre que possível, a escolha dos antibióticos deve ser orientada por teste de sensibilidade *in vitro*. Os microorganismos comuns abrangem o *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* não-tipável e *P. aeruginosa*. A *Burkholderia cepacea* é encontrada em uma frequência crescente. Os dois primeiros podem ser erradicados do trato respiratório da FC, porém a *Pseudomonas* é mais difícil de tratar e raramente é erradicado. Uma antibioticoterapia contínua em baixas doses não é recomendada porque os microorganismos tendem a desenvolver resistência²⁹.

2.11.6.2. Antibioticoterapia Intravenosa

Para o paciente que tem sinais e sintomas progressivos ou implacáveis a despeito de medidas domiciliares intensivas, a antibioticoterapia intravenosa é indicada. Geralmente é iniciada no hospital, mas com frequência completa-se a série de tratamento em um esquema ambulatorial. Embora muitos pacientes melhorem dentro de 7 dias, é aconselhável estender o período de tratamento por pelo menos 14 dias. As modificações do tratamento devem ser orientadas pelos resultados de culturas e pela ausência de melhora. Caso os pacientes não melhorem, devem-se considerar insuficiência cardíaca, vias aéreas reativas e infecção por vírus, *Aspergillus fumigatus*, micobactérias, ou outros microorganismos incomuns. A *Burkholderia cepacea* é um microorganismo particularmente refratário à antibioticoterapia²⁹.

2.11.7. Antiinflamatórios

Os corticosteróides são proveitosos no tratamento da ABPA e outras doenças reativas intensas das vias aéreas eventualmente encontradas em crianças com FC. O tratamento prolongado da doença pulmonar habitual de FC usando um esquema em dias alternados pareceu inicialmente melhorar a função pulmonar e reduzir as taxas de hospitalização²⁹.

2.11.8. Terapia Nutricional

Até 90% dos pacientes têm perda completa da função pancreática exócrina e digestão inadequada de lipídios e proteínas. Necessitam de ajustes da dieta, reposição de enzimas pancreáticas e suplementos vitamínicos.

2.11.8.1. *Dieta*

A maioria dos indivíduos tem uma necessidade calórica maior que o normal por causa do trabalho da respiração aumentado e talvez por causa da maior atividade metabólica relacionada ao defeito básico. Quando sobrevém anorexia pela infecção crônica, ocorre perda ponderal. O estímulo à ingestão de alimentos de alto valor calórico pode ser útil, mas em geral o ganho ponderal só é alcançado depois que a infecção pulmonar é controlada. Com a doença pulmonar avançada, a estabilização ou ganho de peso foi realizado por meio de alimentação noturna com sonda nasogástrica ou enterostomia percutânea ou por hiperalimentação intravenosa. Os benefícios no longo prazo dessas intervenções para a função pulmonar, qualidade de vida e bem-estar emocional estão comprovados menos claramente²⁹.

2.11.8.2. *Reposição de Enzimas Pancreáticas*

Os extratos de pâncreas de animais fornecidos às refeições reduzem, mas não corrigem totalmente as perdas fecais de lipídios e nitrogênio. A dose e o produto das enzimas devem ser individualizados para cada paciente. Uma a três cápsulas/refeição é suficiente para a maioria dos pacientes; os lactentes podem necessitar de apenas meia cápsula ou preferir a pancreatina em pó. Os lanches devem ser cobertos. A dose de enzimas aumenta com a idade, mas alguns adolescentes e adultos jovens depois têm uma redução da sua necessidade²⁹.

2.11.8.3. *Suplementos de Vitaminas e Minerais*

Como a disfunção pancreática resulta em má-absorção de vitaminas lipossolúveis (A,D,E e K) recomenda-se a suplementação das vitaminas. Dispõe-se de cápsulas contendo quantidades adequadas das quatro vitaminas para pacientes com FC. Descreveram-se lactentes com deficiência de zinco e exantema. Além disso, deve-se dar atenção ao balanço de ferro; em um estudo, quase um terço das crianças com FC apresentava uma concentração sérica de ferritina baixa²⁹.

2.11.9. Enfoque psicológico e social

Pesquisas sobre aspectos psicossociais têm mostrado que os fibrocísticos e seus familiares, quando bem orientados, conseguem lidar de forma satisfatória com a FC. Entretanto podem desenvolver mecanismos psicopatológicos de comportamento, como dependência, depressão, isolamento social, rejeição e não adesão ao tratamento. A atuação da equipe profissional, com atitudes positivas, ajuda no autocontrole e estimula uma visão otimista em relação à doença⁶.

2.12. PROGNÓSTICO

Sem tratamento, a maioria dos pacientes com FC morre na infância. Entre 1930 e 1940, quando a doença foi descrita por Dorothy Anderson, a sobrevida mediana não atingia os 5 anos de idade¹⁰. Registros dos Estados Unidos mostraram que a mediana dos pacientes com FC tem aumentado; 8 anos em 1969 para 14 anos em 1998 e 32

anos em 2000¹³. Para as crianças que nascem atualmente, a expectativa de vida é de 40 anos de acordo com Elborn¹⁰.

As possíveis causas que têm levado a uma melhor sobrevida neste tipo de paciente são diagnóstico precoce, melhor abordagem do íleo meconial, melhor suporte nutricional, terapia antibiótica mais agressiva, desenvolvimento de centros regionais de referência para o diagnóstico e promoção de suporte médico e educação para todos os pacientes com FC¹⁰.

2.13. TRANSPLANTE PULMONAR

Transplante de pulmão-coração ou transplante bilateral de pulmão é uma opção de tratamento nos pacientes com FC que estão no estágio final da doença pulmonar. Geralmente a sobrevida é melhor nos adultos que em crianças, porém alguns centros têm relatado vantagens nas crianças. Muitos centros julgam o VEF1 abaixo de 30% como um indicador para avaliação em transplante pulmonar¹³. A sobrevida de pacientes transplantados foi de 85% no primeiro ano, 67% no segundo ano⁶ e 60% em torno do terceiro ano¹³. Morte nos primeiros 6 meses após o transplante foi predominantemente devido à infecção, enquanto as tardias foram por bronquiolite obliterante. Rejeição aguda é comumente vista nos primeiros 3 a 6 meses pós- transplante¹⁰. Os principais obstáculos ao transplante pulmonar são a indisponibilidade de órgãos doados e equipes especializadas⁶, motivos pelos quais os pacientes persistem na lista de espera¹³.

2.14. FUTURO

Para promover a melhora da expectativa de vida nos pacientes com FC, deve-se entender melhor a fisiopatologia da doença pulmonar promovendo pesquisas dos

mecanismos que causam diminuição da hidratação da superfície da via aérea, da produção de muco e da limpeza mucociliar. A completa descrição da expressão gênica *in-vivo* e estratégias de sobrevivência dos patógenos bacterianos importantes da FC precisam ser exploradas para descoberta de novas drogas antimicrobianas¹³.

Métodos e técnicas com o objetivo de modificar a informação genética anômala têm sido feitos, porém a correção foi transitória além de surgirem efeitos indesejáveis⁶. Fibrose Cística é uma excelente candidata para terapia gênica, pois trata-se de uma doença cujo defeito está em um único gene. Pequenas quantidades de CFTR funcional são suficientes para prevenir a doença pulmonar. Apenas uma pequena proporção de células no epitélio necessita expressar CFTR para correção total das propriedades do transporte de cloro no mesmo¹⁰. Apesar dos resultados iniciais não terem sido os desejados, a terapia gênica para FC ainda é uma grande esperança⁶.

2.15. FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

Não podemos precisar com absoluta certeza, uma data ou ano em que a fisioterapia torácica, como era chamada pelos antigos, começou a ser prescrita como tratamento coadjuvante das enfermidades respiratórias. Sabemos que a fisioterapia é uma ciência antiga, bastando para tal confirmação, voltarmos ao passado, aos tempos do Império Romano, onde os súditos e os guerreiros demonstraram serem exímios frequentadores dos templos de saúde, local onde se fazia a ginástica visando a estética física, a inalação de vapores perfumados, os banhos de imersão, etc¹⁴.

A reeducação da função muscular respiratória praticamente se confunde com a própria história da Fisioterapia Respiratória, bem como da própria Medicina¹⁶.

É atribuída a Hipócrates (460-377 a C) a utilização pela primeira vez de exercícios respiratórios para pacientes com asma¹⁶.

Contudo, a grande contribuição à Medicina, bem como à própria Fisioterapia Respiratória, foi a invenção do estetoscópio, em 1815, pelo francês René Théophile H. Laënnec¹⁶.

Em 1901, Ewart descreveu o efeito benéfico da drenagem postural no tratamento da bronquiectasia¹⁶.

Em 1908 e 1910, Pasteur falou na conferência de *Bradshaw* sobre colapso maciço e agudo do pulmão, como sendo uma das complicações da cirurgia abdominal. Seus relatos davam grande ênfase ao tratamento por meio físico¹⁶.

Em 1915, Macmahon descreveu o uso de exercícios físicos e respiratórios para os pacientes com lesões pulmonares, diafragmáticas e pleurais, sofridas pelos soldados nas batalhas da primeira grande guerra¹⁶.

Em 1921, Castaigne e Paillard editado por A.Poinat publicaram um livro *Les Maladies Des Poumons Et Des Bronches* cujo conteúdo apresenta um capítulo dedicado ao tema "Modernos Métodos de Terapia Respiratória"¹⁴.

Em 1934, Winefred Linton, do *Brompton Hospital* de Londres, foi o primeiro autor a relatar alguns fatos sobre cinesioterapia respiratória¹⁶.

Se compararmos os trabalhos de Winefred a este livro, podemos constatar que pouca coisa ou nada mudou, talvez ele tenha tido mais capacidade de divulgação de seus procedimentos terapêuticos¹⁴.

As contribuições de MacMahon e Linton, praticamente, são os pilares da Fisioterapia Respiratória para a reeducação da função muscular respiratória¹⁶.

A Terapia Respiratória, no decorrer dos últimos dez anos, apresentou uma evolução considerável, gerando a cada ano crescente interesse por sua aplicação terapêutica prática¹⁴.

Enfim, Fisioterapia Respiratória é a parte que utiliza os recursos físicos no tratamento preventivo, curativo e reabilitativo das enfermidades tóraco-pulmonares.

Fisioterapia é uma ciência médica e como tal, apresenta um perfil complexo no tocante à capacidade de obtenção de bons resultados. Sua aplicação só é cabível por profissional graduado que apresente capacidade de discernir, criar, analisar e interpretar não uma rotina, mas um complexo estabelecido entre si: o paciente, a doença e o prognóstico. Com suas técnicas bem conduzidas ou aplicadas no tempo correto, pode adaptar, readaptar, educar, reeducar e reintegrar o paciente a uma condição tóraco-pulmonar que lhe dê condições de uma vida melhor¹⁴.

2.16. FISIOTERAPIA TORÁCICA CONVENCIONAL (FTC)

Na década de 50, Palmer e Sellick descreveram a associação de exercícios respiratórios com a drenagem postural, tapotagem, percussão vibratória e inalações, antes e depois de cirurgias. Esta combinação de técnicas foi chamada de FTC, sendo primeiramente introduzida em 1950, no manejo dos pacientes com FC¹⁶. A drenagem postural e a percussão torácica (tapotagem, *clapping*) constituem-se nos recursos clássicos da fisioterapia de desobstrução broncopulmonar¹⁶.

FTC consiste em colocar o paciente em várias posições assistidas pela gravidade para drenar secreções procedentes dos segmentos pulmonares. A caixa torácica é percutida durante drenagem postural seguida de vibração na expiração. Caso o paciente seja cooperativo, pode-se introduzir exercícios de respiração profunda e técnica de expiração forçada (TEF) (*huffing*)¹⁷.

No trabalho de Pryor *et al.* (1979), eles compararam 16 pacientes com FC internados no *Brompton Hospital* com exacerbação aguda para tratamento clínico. Os pacientes foram divididos em três grupos: A) FTC com fisioterapeuta; B) FTC sozinho mais TEF; e C) FTC mais TEF com fisioterapeuta. As variáveis estudadas foram provas de função pulmonar, PFE, peso da secreção, tempo despendido para limpar a secreção

e razão peso/tempo. O grupo B despendeu menos tempo ($127 \pm 8,25$ versus $99,4 \pm 5,75$; $p < 0,01$), o peso da secreção foi maior ($45,6 \pm 5,76$ versus $63,1 \pm 6,92$; $p < 0,025$) e a razão peso/tempo foi mais significativa ($358,5 \pm 36,13$ versus $652 \pm 64,10$; $p < 0,005$) que o grupo A. Após o tratamento A, o VEF₁ aumentou 2% e, no grupo B, aumentou 6%. Não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos B e C²³.

Em um estudo publicado por Reisman JJ *et al.* (1988) compararam 67 pacientes com FC de leve à moderada, em dois grupos: A) FTC e TEF; e B) TEF sozinha. Os pacientes foram randomizados e instruídos a realizarem uma das duas técnicas. Os resultados foram estatisticamente significativos nas variáveis VEF₁ ($-1,9 \pm 5,8$ versus $-4,7 \pm 7,1$, $p < 0,08$) e FMEF ($-4,2 \pm 9,5$ versus $-10,2 \pm 12,5$, $p < 0,04$) para o grupo A. A CVF e escore radiológico de Shwachman não mostraram diferenças. Os autores observaram que quando a FTC foi abandonada, as provas de função pulmonar declinaram, motivo pelo qual concluíram que a FTC deve permanecer como componente terapêutico nesses pacientes²⁴.

FTC é sinônimo de várias definições que envolvem *clapping*, vibração, ou ambos combinados com drenagem postural para múltiplas áreas dos pulmões¹⁸.

Em um estudo comparativo, no curto prazo, entre *Flutter* e FTC, em pacientes com FC exacerbada, Gondor *et al.* (1999) avaliaram as provas de função pulmonar (CVF, VEF₁ e FMEF), distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos e SaO₂ no primeiro, sétimo e décimo quarto dia de internação. Esse estudo demonstrou que os pacientes usando *Flutter* apresentaram melhora da função pulmonar após uma semana de tratamento e que, após duas semanas de tratamento, manteve-se o aumento da função pulmonar e da tolerância ao exercício ($p < 0,05$) quando comparado

ao FTC. Os autores concluíram que o *Flutter* é uma alternativa aceitável durante períodos de internação²⁵.

Somente dois autores (Steen *et al.* 1991, Loughlin e Eigen, 1994) incluíram a TEF (*huffing*) como parte da FTC, motivo pela qual os comentários a respeito dessa técnica ficarão para mais adiante^{17,35}.

2.16.1. Drenagem Postural

A drenagem postural envolve o uso da gravidade para auxiliar a movimentação das secreções do trato respiratório dos lobos ou dos segmentos pulmonares distais para as vias aéreas centrais, onde elas podem ser removidas através da tosse ou da aspiração¹⁹ melhorando a ventilação alveolar que só é possível nas vias aéreas permeáveis, isto é, livres de secreções²¹. Isto é feito colocando-se o brônquio segmentar a ser drenado numa posição vertical em relação à gravidade. As posições geralmente são mantidas por três a 15 minutos e modificadas conforme a condição e a tolerância do paciente¹⁹.

A drenagem postural é mais eficaz nas condições caracterizadas pela produção excessiva de escarro (>25 a 30 ml/dia). É pouco provável um bom resultado da drenagem postural a não ser quando é assegurada a adequada hidratação sistêmica e das vias aéreas¹⁹.

Existem dois tipos básicos de drenagem postural: contínua e intermitente. O tipo contínua é aquela na qual o paciente é colocado em uma determinada posição eletiva por tempo indeterminado e de acordo com as suas condições clínicas; a intermitente é aquela na qual o paciente é colocado pelo fisioterapeuta em diferentes posições conforme a localização do segmento a ser drenado²¹.

Pode ainda ser ativa/assistida na qual o paciente coopera com o fisioterapeuta, efetuando outras manobras que podem colaborar com a drenagem das secreções como, por exemplo, a TEF; a forma passiva/assistida em que o paciente mesmo recebendo ajuda do fisioterapeuta ainda permanece passivo como, por exemplo, crianças que não cooperam; e a forma autogênica que rotineiramente é usada em pacientes portadores de FC, pois esses tomam-se independentes do fisioterapeuta na realização da terapia²¹.

As contra-indicações envolvem: dispnéia e cianose, hipertermia, fadiga, suspeita de embolia pulmonar, aumento da Pressão parcial de CO₂ arterial (PaCO₂), sonda nasogástrica fechada e tuberculose ativa²¹.

Para evitar o RGE e a possibilidade de aspiração, devemos programar os horários de tratamento antes ou pelo menos duas horas após as refeições ou alimentações enterais¹⁹.

Em um estudo sobre drenagem brônquica em 26 casos de doença fibrocística, Tecklin e Holsclaw (1975) verificaram aumento significativo do PFE (+5,67%, p<0,0005), da CVF (+4,13%, p<0,005), do volume de reserva expiratória (VRE) (+13,47%, p<0,001) e da capacidade inspiratória (CI) (+6,98, p<0,0005) antes e após o tratamento. O VEF₁ e o FMEF não mostraram aumentos significativos. Seis segmentos foram drenados e submetidos a *Clapping* por três minutos seguidos de respiração profunda acompanhados de vibração manual durante a fase expiratória. O paciente era induzido a tossir e a expectorar após cada posição.

Os pacientes apresentavam vários graus de doença pulmonar, e os testes eram realizados durante a visita clínica de rotina.

Os autores concluíram que a drenagem postural foi efetiva para limpeza das vias aéreas de grande calibre²⁰.

No estudo comparativo de McIlwaine *et al.* (1997), no longo prazo, entre drenagem postural e percussão (DP&P) *versus* pressão expiratória positiva (PEP) em 40 pacientes com FC concluíram após comparar a CVF, VEF₁ e FMEF que, no grupo da PEP, os resultados foram estatisticamente significativos na CVF (+ 6,57%, p=0,02) e VEF₁ (+5,98, p=0,04). Um dos efeitos indesejáveis descritos no grupo (DP&P) foi RGE durante DP em *head-down*⁷.

Entretanto, um ano mais tarde (1998), um estudo publicado na *Eur Respir J* concluiu, após monitorização do pH esofageano, que a DP em *head-down* não induz nem agrava o RGE²⁸.

No estudo de Button *et al.* (2003) eles avaliaram, durante cinco anos, a necessidade de fisioterapia com e sem DP em *head-down tilt* em crianças assintomáticas com FC. Vinte pacientes com diagnóstico recente eram randomizados para um dos dois grupos. Durante 12 meses, os pais tinham que relatar os sintomas e o tratamento diário; Rx de tórax foi realizado no diagnóstico, aos 12 meses, aos dois anos e cinco meses e aos cinco anos e foram avaliados de acordo com o escore de Brasfield. Provas de função pulmonar foram comparadas entre os grupos após cinco anos. Concluíram que os pacientes submetidos à fisioterapia com DP em *head-down tilt* apresentaram mais dias com sintomas do trato respiratório superior que o outro grupo ($70 \pm 32,8$ *versus* $37 \pm 24,9$ dias; p=0,04) e requereram longos cursos de antibióticos ($23 \pm 28,5$ *versus* $14 \pm 11,2$ dias; p=0,05).

O escore radiológico foi similar no diagnóstico, porém piorou aos dois anos e meio no grupo da DP em *head-down tilt* (p=0,03). CVF e VEF₁ aos 5-6 anos foi inferior no grupo da DP em *head-down tilt* (p<0,05). Concluindo, DP sem *head-down tilt* estava associado com menos complicações respiratórias que no outro grupo³⁴.

2.16.2. Percussões Torácicas Manuais (PTM) (Tapotagem, Percussão Cubital, Punho-Percussão ou Dígito-Percussão)

A tapotagem consiste na transmissão da energia mecânica às vias aéreas, através das paredes do tórax. Admite-se que o aumento da pressão intratorácica que daí resulta contribui para soltar as secreções brônquicas, favorecendo a sua eliminação²¹.

Também chamada manobra de Morton, é realizada aplicando-se as mãos em forma de concha sobre o tórax²¹. Os braços ficam com os cotovelos parcialmente fletidos e os punhos soltos, percutindo ritmicamente a parede torácica num movimento de onda, utilizando ambas as mãos alternadamente em seqüência¹⁹. Tem seu início na apnéia pós-inspiratória (lenta e sobre um mesmo local) e continua na fase expiratória rápida e do sentido distal para o proximal²¹ durante um período de três a cinco minutos¹⁹.

Na fase da apnéia pós-inspiratória, as vias aéreas apresentam seu diâmetro máximo e com fluxo inspiratório quase sem deslocamento, portanto igual a zero, possibilitando assim um deslocamento do muco brônquico que também é favorecido pelo fluxo aéreo expiratório e pelas consecutivas manobras que acompanham esta fase²¹.

A intensidade do estímulo manual varia de acordo com a idade, com as condições orgânicas e com a constituição muscular do paciente²¹.

Sempre que possível, coadjuvar a percussão manual com outras técnicas, como por exemplo, a drenagem postural brônquica seletiva²¹.

A eficácia da técnica seria proporcional à energia inicial dependendo, então, da força da manobra e da rigidez do tórax. Por outro lado, um fenômeno vibratório permite, por ressonância, o aumento da amplitude dos batimentos ciliares. De fato, a gama de

frequências ideais para o transporte de muco seria de 25 a 35 Hz; muito além das capacidades manuais (1 a 8 Hz)²².

Menos utilizada do que há 20 anos mas, provavelmente, mais utilizada do que assumida, as percussões apresentam algumas contra-indicações: osteoporose, hemorragia, neoplasias torácicas, fraturas de costelas, áreas dolorosas, enfisema subcutâneo, dispnéia orgânica e não orgânica, cicatrizes torácicas recentes, etc²¹.

Se existe realmente uma ação, as PTM seriam mais eficazes em pacientes com grande quantidade de secreção em vias aéreas proximais²².

Não dispomos de provas de que as PTM, por si só, sejam capazes de promover a eliminação das secreções nos pacientes que sofrem de afecções crônicas do aparelho respiratório²¹. Ficou demonstrado, no entanto que ela aumenta a velocidade de eliminação do muco; quando as secreções são abundantes, favorece a sua remoção, desde que seja aplicada em conjunto com a drenagem postural e com a TEF (Webber, 1998; Gallon, 1991,1992). Há quem afirme que a tapotagem diminui o VEF₁ (campell e cols.,1975), que ela aumenta a CVF (Tecklin e Hosclaw, 1975) e que provoca hipóxia (McDonnell e cols.,1986). Ficou demonstrado, porém, que a percussão não provoca hipóxia quando usada alternadamente com os exercícios de expansão torácica (Pryor e cols.,1990). A tapotagem também não leva à diminuição do VEF₁, desde que aplicada em seguida à administração de um broncodilatador²¹.

São necessários estudos com metodologia aceitável para verificar, de forma mais precisa, tanto os mecanismos de ação como a sua eficácia²².

2.16.3. Vibração Torácica

É uma modalidade terapêutica que utiliza as vibrações sobre a parede torácica para facilitar o deslocamento do muco brônquico²¹. A frequência ideal desejada deve ficar entre 3 e 75 Hz a fim de modificar a reologia do muco brônquico²².

A vibração é realizada geralmente por tetanização dos músculos agonistas e antagonistas do antebraço, trabalhando em sinergia com a palma da mão aplicada perpendicularmente sobre o tórax e, preferencialmente, no final da expiração²².

Tem-se demonstrado que as vibrações são capazes, em certas frequências *in vitro*, de modificar a viscoelasticidade do muco brônquico e, assim facilitar a sua depuração quando a viscosidade diminui. Um outro efeito teórico seria o de se aproximar de 13 Hz, a frequência dos cílios vibráteis, para amplificar, por concordância de fase, a amplitude dos movimentos ciliares²².

Os resultados contraditórios de uma literatura pouco convincente e pouco abundante traduzem bem a eficácia aleatória desta técnica. Seria necessário, então, realizar sua validação e estabelecer protocolos rígidos relativos exclusivamente a este método, já que nos trabalhos publicados até o presente momento, essa técnica foi sempre associada a outras denominadas convencionais²².

Em um estudo comparativo entre várias técnicas de fisioterapia, Orlik T *et al.* (2001) ressaltou a melhora da CVF e da relação VEF1/CVF no grupo em que foi introduzida a vibração, porém esta não foi estatisticamente significativa³⁰.

Em 2002, Boat ressaltou a importância das vibrações torácicas nos pacientes com FC mesmo antes do início dos sintomas para mover as secreções das pequenas vias aéreas, onde as taxas de fluxo expiratórias são baixas²⁹.

2.16.4. Respiração Profunda

Os exercícios com a respiração profunda são utilizados há mais de cem anos, com benefícios terapêuticos incontestáveis³¹.

O padrão respiratório com a inspiração a grandes volumes pode traduzir como resposta uma eficiente expansão pulmonar, impedindo assim o aparecimento do *shunt* intrapulmonar e da atelectasia⁵⁰.

Todos os tipos de expansão pulmonar ocorrem devido ao gradiente de pressão transpulmonar que representa a diferença entre a pressão alveolar e a pressão pleural⁵¹.

O padrão respiratório com uma inspiração profunda pode ser realizado de várias maneiras, e todas essas formas de atingir a Capacidade Pulmonar Total estão amplamente fundamentadas na literatura, destacando-se os trabalhos de Cuello *et al*⁵⁰.

2.16.5. Tosse

Nos pacientes com FC, as secreções produzidas são viscosas, aderentes e ionicamente diferentes, dificultando o *clearance* mucociliar da via aérea, facilitando infecções persistentes³². Podemos reduzir a viscosidade do escarro com o auxílio de medicamentos administrados por via oral ou aerossol, facilitando a sua eliminação²¹.

Usualmente, a tosse ocorre quando os receptores são estimulados por inflamação, muco, materiais estranhos ou gases nocivos. Os receptores da tosse estão localizados principalmente na laringe, na traquéia e nos grandes brônquios¹⁹ e são excitados por meio do nervo pneumogástrico³³.

A eficácia da tosse depende da capacidade de realizar uma inspiração profunda, da retração pulmonar, da força dos músculos respiratórios e do nível de resistência das vias aéreas¹⁹. Os pacientes com capacidade inadequada para tossir por causa do

comprometimento desses fatores freqüentemente apresentam problemas de retenção de secreções e, conseqüentemente, com maior propensão à pneumonia e atelectasia¹⁹.

É uma técnica eficaz para drenar as primeiras 5 a 6 gerações brônquicas na presença de uma síndrome obstrutiva²², ou seja, não é efetiva uma sessão de higiene brônquica em que o paciente somente realize tosse.

A tosse pode ser espontânea, provocada (reflexa), ou voluntária. Em Fisioterapia Respiratória, a tosse constitui o término de uma seqüência de toda sessão para remoção de secreção brônquica, independente do método utilizado²².

2.17. TÉCNICA DE EXPIRAÇÃO FORÇADA (TEF) ou *HUFFING*

Foi descrita pela primeira vez por Thompson e Thompson em 1968 e tem como objetivo melhorar a efetividade de remoção das secreções brônquicas⁹. Técnicas para remoções de secreções como a TEF têm sido usadas na Grã-Bretanha e na Europa em pacientes com FC³⁷. A TEF é baseada no conceito fisiológico dos pontos de igual pressão³⁶.

É usada da seguinte forma: *huffing* de baixo volume mobiliza as secreções que estão localizadas mais na periferia, nas vias aéreas de pequeno calibre. Quando as secreções alcançam as vias aéreas de grande calibre ou proximais, um *huff* ou tosse deve ser usado para favorecer a expectoração. O comprimento do *huff* e a força de contração dos músculos expiratórios devem ser maximizados para limpeza das secreções³⁸.

A TEF é realizada na posição sentada ou inclinada em *head-down*³⁹.

A técnica é particularmente útil nos pacientes com propensão ao colapso das vias aéreas durante a tosse normal, como aqueles com enfisema, FC ou bronquiectasias¹⁹.

Ficou demonstrado que a TEF melhora a capacidade funcional dos pulmões nos doentes com FC (Webber e col.,1986). Trata-se de um método eficaz para mobilizar e eliminar as secreções brônquicas, sem aumentar a obstrução ao fluxo de ar ²⁰.

Em estudo realizado no *Brompton Hospital*, foi avaliado os efeitos da DP com a TEF em 12 pacientes com FC através dos testes de função pulmonar realizados antes e depois de três dias de tratamento. Os testes foram estatisticamente significativos nas seguintes variáveis: VEF1 (1899-2094 ml; $p<0,001$), CFV (2846-3058 ml; $p<0,001$), PFE (277-313 l/min; $p<0,001$), pico de fluxo inspiratório (PFI) (211-239 l/min; $p<0,001$) e Fluxo expiratório forçado em 50% da CVF (FEF_{50%}) (1,74-1,93 l/Seg; $p<0,025$). Os autores concluíram que a TEF incorporada à DP é mais efetiva que a DP convencional⁴⁹.

A TEF freqüentemente é usada em coordenação com a drenagem brônquica. Constatou-se que a drenagem brônquica com TEF e um fisioterapeuta fazendo percussão e vibração era tão eficaz quanto o paciente com FC tratando-se a si próprio com TEF em termos da duração do tratamento e produção de secreção. Trata-se de uma técnica de tratamento que pode permitir ao paciente ser mais independente na execução do programa de higiene pulmonar. Entretanto essa técnica geralmente é muito exaustiva para o paciente realizar eficazmente se ele estiver na fase aguda da doença³⁷.

2.18. CICLO ATIVO DA RESPIRAÇÃO (CAR)

A técnica do Ciclo Ativo da Respiração (CAR) acrescentou a TEF dentro da seqüência de exercícios de expansão torácica e respiração controlada³⁹ e é usada para mobilizar e limpar o excesso de secreções brônquicas³⁸.

Desde 1980, a maioria dos Centros Britânicos de FC tem instruído esta forma de manejo domiciliar⁹.

O controle respiratório envolve a respiração diafragmática suave de volumes correntes normais, com relaxamento da região torácica superior, e dos ombros. Esta fase é destinada a auxiliar na prevenção do broncoespasmo¹⁹.

Os exercícios de expansão torácica envolvem a inspiração profunda com expiração relaxada¹⁹ e têm como objetivo o aumento do volume pulmonar promovendo fluxo ventilatório colateral desenvolvendo pressão atrás das secreções brônquicas assistindo na sua mobilização³⁶. Além disso, melhora a distribuição da ventilação e fornece o volume necessário para a TEF⁴⁰.

A TEF é a parte mais ativa e efetiva do ciclo e da fisioterapia respiratória. Sua eficácia depende basicamente da força expiratória e do volume pulmonar⁴⁰. Já foi bastante comentada anteriormente.

No estudo de Miller *et al* (1995) compararam a drenagem autógena (DA) *versus* o CAR associada a DP em 18 pacientes clinicamente estáveis através de um ensaio cruzado randomizado. As variáveis aferidas foram as provas de função pulmonar, peso da secreção, SaO₂ e a frequência cardíaca. A DA foi realizada na posição sentada, enquanto o CAR foi realizado em DP drenando quatro posições durante sete minutos em cada posição. O tempo despendido em ambos os grupos foi de 30 minutos. ***É importante salientar que os pacientes do grupo CAR realizavam "auto-clapping" na fase de inspiração profunda.*** Embora não tenha havido diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, mais pacientes apresentaram melhora no FMEF com DA enquanto outros apresentaram melhora da CVF com CAR. Embora a melhora tenha ocorrido com FMEF não foi exatamente o que mostrou a tabela II do artigo, que comparando determinadas regiões dos pulmões apresentou significância estatística ($p < 0,05$) nas regiões centrais dos mesmos, as quais são representadas pelo VEF₁⁸.

Em um estudo de Cecins *et al* (1999) compararam o CAR com e sem *head-down tilt*, em pacientes com bronquiectasias que produziam mais de 20g/dia de secreção. Avaliaram as variáveis peso da secreção, VEF₁, SaO₂ e escala de dispnéia. Escore para percepção da dispnéia mensurada através de uma escala análoga visual aumentou significativamente após o tratamento em *head down tilt* ($2,3 \pm 1,6$ versus $3,3 \pm 2,0$; $p < 0,05$). Além de não encontrar significância estatística entre os 19 pacientes estudados, 18 preferiram realizar o CAR sem *head-down* ⁴¹.

Outro estudo de Williams *et al.* (2001) comparou o CAR realizado com e sem assistência de um fisioterapeuta durante exacerbação respiratória aguda.

Foram 15 pacientes com FC avaliados através de um ensaio clínico cruzado e randomizado para um dos dois grupos. O tempo médio da sessão durou 20 minutos. O CAR convencional foi usado por ambos os grupos, ou seja, os pacientes realizavam respiração controlada, quatro exercícios de expansão torácica, respiração controlada, três exercícios de expansão torácica e dois *huffing*. Ambos os grupos posicionaram-se em *head-down tilt*, 10 minutos em cada posição. Mensuraram os testes de função pulmonar, gasto energético através de calorimetria e a oximetria. O gasto energético e a SaO₂ não foi significativa entre os dois regimes de tratamento; as provas de função pulmonar foram melhores no grupo assistido pelo fisioterapeuta e foram observadas através de uma redução na obstrução das vias aéreas⁴². ***Um detalhe de extrema importância é que no grupo assistido pelo fisioterapeuta o mesmo realizou manobras de percussão e vibração.***

No estudo de Oriik, T e Sands D.;(2001), eles compararam 80 pacientes a longo prazo, realizando quatro técnicas de fisioterapia em pacientes com FC e mensuraram VEF₁, CVF, VEF₁/CVF, FMEF e PFE. Concluíram que no CAR os resultados foram

estatisticamente significativos em relação a outras técnicas, porém os pacientes desse grupo foram submetidos a *clapping* e vibração, além de não serem randomizados³⁰.

Quando o CAR é comparado com métodos similares de depuração de secreção, os estudos preliminares indicam que ele pode produzir resultados comparáveis tanto em termos de produção de escarro quanto de distribuição de ventilação. É claro que ele não é útil em crianças pequenas (< de dois anos) ou para os pacientes extremamente doentes¹⁹.

3. OBJETIVOS

3.1. GERAL

Comparar a eficácia da fisioterapia torácica convencional (FTC) e da técnica de expiração forçada (TEF) *versus* o ciclo ativo da respiração (CAR) sobre a desobstrução brônquica em pacientes fibrocísticos durante a internação para tratamento clínico.

3.2. ESPECÍFICOS

Comparar ambos os grupos com relação as seguintes variáveis

- 1) Pico de fluxo expiratório (PFE)
- 2) Provas de função pulmonar (CVF, VEF₁, CEF₁ e FMEF)
- 3) Saturação da hemoglobina por oxigênio (SaO₂)
- 4) Escore radiológico de Chrispin-Norman

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 MARÓSTICA, Paulo José Cauduro. Avaliação Pneumológica de Pacientes Portadores de Fibrose cística: Sua relação com grupos Genéticos. 1993. 151 p. Tese (Doutorado em Pneumologia). Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- 2 Andrade EF, Abreu e Silva FA. Fibrose Cística. In: Corrêa da Silva LC *et al.* **Condutas em Pneumologia**. 1ª ed. Porto Alegre: Revinter, 2001. p. 919-921.
- 3 Schidlow DV. Fibrose Cística. In: Schidlow DV e Smith DS. **Doenças Respiratórias em Pediatria - Diagnóstico e tratamento**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p. 75-81
- 4 Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan-Ramirez G, *et al.* Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Resp J* 1999; 13:1177-1188.
- 5 Webber BA, Pryor JA . Physiotherapy. In: Hodson ME, Geddes DM. **Cystic Fibrosis**. 1ª ed. London, UK : Chapman & Hall Medical, 1995. p. 349-57.
- 6 Ribeiro JD, Ribeiro MAGO, Ribeiro AF, *et al.* Controvérsias na fibrose cística – do pediatra ao especialista. *Jornal de Pediatria* 2002; 78: 171-186.
- 7 Mcilwaine PM, Wong LT, Peacock D, *et al.* Long-term comparative trial of conventional postural drainage and percussion *versus* positive expiratory pressure physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. *J Pediatric* 1997; 131:570-574.
- 8 Miller S, Hall Do, Clayton CB, *et al.* Chest physiotherapy in cystic fibrosis: a comparative study of autogenic drainage and the active of breathing techniques with postural drainage. *Thorax* 1995; 50:165-169.
- 9 International Physiotherapy Committee for Cystic Fibrosis (IPC/CF). Bronquial Hipersecreção. Manual of the IPC/CF. 1ª ed.1993.

- 10 Reis FJC, Damaceno N. Fibrose Cística. *Jornal de Pediatria* 1998; 74:76-94
- 11 Abreu e Silva FA, Palombini BC. Fibrose Cística (Mucoviscidose) In: Corrêa de Silva LC *et al.* **Compêndio de Pneumologia**. 2ª ed. São Paulo: Byk, 1991. p. 977-984.
- 12 Ratsen F, Döring G. Cystic Fibrosis. *Lancet* 2003, 361:681-89.
- 13 Leigh, MW, Knowles MR, Boucher RC. Cystic Fibrosis: Genetics and Disease Mechanisms In: Taussig LM, Landau LI *et al.* **Pediatric Respiratory Medicine**. 1ª ed. St. Louis: Mosby, 1999; 991-1009.
- 14 Azeredo CAC. **Fisioterapia Respiratória**. Rio de Janeiro: Panamed editorial, 1984. 282 p.
- 15 Shepherd RB. **Fisioterapia em Pediatria**. Afecções do aparelho respiratório na Segunda infância. 3ª ed. São Paulo: Santos Livraria e editora. 1995. 421 p.
- 16 Slutzky LC. **Fisioterapia Respiratória nas Enfermidades Neuromusculares**. Fisioterapia respiratória de reeducação da função muscular respiratória. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1997. 339 p.
- 17 McIlwaine M. Chest Physical Therapy: New Techniques. In: Louglin GM, Eigen H. **Respiratory Disease in Children-Diagnosis and Managemen**. 1ª ed. 1994. p. 829-40.
- 18 Coates AL. Chest physiotherapy in cystic fibrosis: Spare the hand and spoil the cough? *J Pediatr* 1997; 131: 506-8.
- 19 Scanlan C, Myslinski MJ. Terapia de higiene brônquica. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK *et al.* **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7ª ed. São Paulo: Manole. 2000. p. 817-43.
- 20 Tecklin JS, Douglas SH. Evalution of bronchial drainage in patients with cystic fibrosis. *Physical Therapy* 1975; 55:1081-84.
- 21 Azeredo CAC *et al.* **Manual Prático de Fisioterapia Respiratória**. Bronquiectasias ou dilatação brônquica. 1ª ed. Rio de Janeiro: Lidador. 2000. 325 p.

- 22 Feltrim MIZ, Parreira VF *et al.* Fisioterapia Respiratória, Consenso de Lyon 1994-2000. p. 8-47.
- 23 Pryor JA, Webber BA, Hodson ME, *et al.* Evaluation of the forced expiration technique as an adjunct to postural drainage in treatment of cystic fibrosis. *British Medical Journal* 1979; 2:417-418.
- 24 Reisman JJ, Corey M, Marcotte J, *et al.* Role of conventional physiotherapy in cystic fibrosis. *J Pediatr* 1988;113:632-6.
- 25 Gondor M, Nixon PA, Multich R *et al.* Comparison of flutter device and chest physical therapy in the treatment of cystic fibrosis pulmonary exacerbation. *Pediatr Pulmonol* 1999;28: 255-260.
- 26 National Center for Health Statistics (NCHS); U.S Department of Health Education, and Welfare. Growth curves for Children, EUA, 1977.
- 27 Waterlow, JC. com contribuições de Andrew M.Tomkins y Sallu M.G. Mc Gregor. Mal Nutrição proteico-Energética; Publication Científica nº 555. Washington, D.C; OPS(Organizacion Panamericana de La Salud), 1996.-x,510p. OMS.
- 28 Phillips GE *et al.* Holding the baby: head downwards positioning for physiotherapy does not cause gastro-oesophageal reflux. *Eur Respir J* 1998;12:954-7
- 29 Boat TF. Cystic fibrosis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, *et al.* **Tratado de Pediatria**. 16ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A, 2002. p.1296-1308.
- 30 Orlik T, Sands D. Long-term evaluation of effectiveness for selected chest physiotherapy methods used in the treatment of cystic fibrosis. *Med Wieku Rozwoj* 2001;5:245-57
- 31 Azeredo, CAC. **Fisioterapia Respiratória Moderna**. Padrões ventilatórios seletivos. 1ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Manole, 1993. 249 p.

- 32 Andrade EF, Fonseca DLO da, Abreu e Silva FA *et al.* Avaliação evolutiva da espirometria na fibrose cística. *J Pneumol* 2001;27:130-136.
- 33 Cuello AF. *Kinesiologia Neumo Cardiológica T.* Buenos Aires: Editorial Silka, 1980.
- 34 Button BM, Heine RG, Olinsky A, *et al.* Chest physiotherapy in infants with cystic fibrosis: to tip or not? A five-year study. *Pediatr Pulmonol* 2003;35:208-13.
- 35 Steen HJ, Redmond AOB, O'neill D *et al.* Evaluation of the PEP mask in Cystic fibrosis. *Acta Paediatr Scand* 1991;80:51-56.
- 36 Dinwiddie R, Prasad AS. Cystic fibrosis. In: Prasad AS, Hussey J *et al.* **Paediatric respiratory care.** 1ª ed. London,UK: Chapman&Hall. 1995. p.159-174.
- 37 Decesare JA , Graybill CA.. Fisioterapia para criança com disfunção respiratória. In: Irwin S, Tecklin JS. **Fisioterapia Cardiopulmonar.** 2ª ed. São Paulo: Manole, 1994. p.409-451.
- 38 International Physiotherapy Comitte for Cystic Fibrosis (IPC/CF). *Physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. Manual of the IPC/CF.* 3ª ed. 2002.
- 39 Zach MS e Oberwaldner B. Chest Physiotherapy. In: Taussing LM, Landau LI *et al.* **Pediatric Respiratory Medicine,** 1999; 299-311.
- 40 Schans VD. Forced expiratory manoeuvres to increase transport of bronchial mucus: a mechanistic approach. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52: 367-370.
- 41 Cecins NM, Jenkins SC, Pengelley J, *et al.* The active cycle of breathing techniques- to tip or not to tip? *Respir Med* 1999;93:660-5
- 42 Williams MT, Parsons DW, Frick RA, *et al.* Acute respiratory infection in patients with cystic fibrosis with mild pulmonary impairment: Comparison of two physiotherapy regimens. *Australian Journal of physiotherapy* 2001;47:227-236.

- 43 Cabello MKG, Cabello PH, Roig SRS *et al.* Rastreamento da fibrose cística usando-se a análise combinada do teste de IRT neonatal e o estudo molecular da mutação $\Delta F508$. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, 2003; 39: 15 -20
- 44 Davis PB, Drumm M e Konstan MW. Cystic Fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996;154: 1229-1256.
- 45 Querol de MSS, Ahumada de MP. Scores de seguimento. In: Posadas AS, Garcia Novo MD *et al.* **Fibrosis Quística**. 1ª ed.1997.p.315-327.
- 46 Corrêa da Silva LC, Rubin AS, Corrêa da Silva LC *et al.* Avaliação funcional pulmonar. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter. 2000. 171 p.
- 47 Dallalana LT. Fibrose cística. In: Tarantino AB *et al.* **Doenças pulmonares**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1990. p. 344-52.
- 48 Torpora GJ, Grabowski SR. **Princípios de anatomia e fisiologia**. O nível celular de organização. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara/ Koogan, 2002. p. 52-91.
- 49 Webber BA, Hofmeyer JL, Morgan MDL, *et al.* Effects of postural drainage, incorporating the forced expiration technique, on pulmonary function in cystic fibrosis. *Br J Dis Chest* 1986;80: 353-359.
- 50 Azeredo CAC *et al.* **Manual Prático de Fisioterapia Respiratória**. Cinesioterapia respiratória básica. 1ª ed. Rio de Janeiro: Lidador. 2000; 325 p.
- 51 Wilkins RL, Scanlan CL. Terapia de expansão pulmonar. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK *et al.* **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7ª ed. São Paulo: Manole, 2000. p.797-816.

5. ARTIGO REDIGIDO EM INGLÊS

Evaluation of the Effectiveness of Conventional Chest Physiotherapy and Forced Expiration Technique versus Active Cycle of Breathing for the Bronchial Clearing of Patients with Cystic Fibrosis

Authors: Jefferson Veronezi¹, Cristina Madruga², Rafael Vercelino³, Patrícia Kaminski², Kamile Borba², Andres Paim³, Wagner Weissheimer³, Sérgio Saldanha Menna Barreto⁴

Credentials:

¹ Physiotherapist, Master Student in Medical Science at UFRGS

² Physiotherapists

³ Physiotherapy undergraduates at IPA and ULBRA

⁴ Professor of Internal Medicine Department, Faculdade de Medicina, UFRGS; Head of Pneumology Service at HCPA

Origin Service: Pneumology Service and Paediatric Pneumology Unit at HCPA.

Contact:

Prof. Dr. Sérgio Saldanha Menna Barreto

Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Rua Ramiro Barcelos 2350, sala 2450, 2º andar. Fone: 33168241

E-mail: smenna@terra.com.br

ABSTRACT

INTRODUCTION: Cystic fibrosis (CF) is a multisystemic genetic disease affecting primarily epithelial organs, among them, the lungs and pancreas. **OBJECTIVE:** To compare the effectiveness of conventional chest physiotherapy (CPT) and of the associated the forced expiration technique (FET) versus the active cycle of breathing (ACB) for bronchial clearing of patients with cystic fibrosis, through pulmonary function test, peak expiratory flow (PEF), arterial oxyhemoglobin saturation (SaO₂) and Chrispin-Norman radiographic score. **OUTLINE:** Randomized clinic trial with 17 patients at HCPA. **METHODS:** The patients were randomly assigned to Group A (CPT-FET) where five postural drainage positions were used, with three-to-five-minute clapping associated to vibration, deep breathing, FET and coughing in each position; or to Group B (ACB), where patients in sitting position perform gentle breathing, chest expansion, high and low volume FET and coughing.

Forced midexpiratory flow (FEMF) was used as a conclusive measure, considered by literature as the more sensitive index to detect differences in pulmonary exacerbations in patients with cystic fibrosis.

RESULTS: Regarding absolute differences between groups only the average FEMF showed significant statistical difference ($P < 0.05$) in Group A (CPT-FET). Was estimated, in the study, a power of 90% to detect differences with $ES \geq 1.7$.

CONCLUSION: In spite of the increased level of obstruction to the air flow in group B (ACB), this was not enough to detect differences between the groups regarding PEF, SaO₂, radiograph score in the pulmonary function tests, with the exception of the FEMF. In the present study, group A patients (CPT-FET) presented superior results when compared to group B (ACB).

Keywords: Cystic fibrosis, Active Cycle of Breathing, Conventional Chest Physiotherapy, Forced Expiration Technique.

INTRODUCTION

Cystic fibrosis (CF) or mucoviscidosis is a genetic autosomal recessive disease, potentially lethal and most common among Caucasoids. It is multisystemic and affects primarily epithelial organs, such as the lungs and pancreas ¹.

The respiratory symptomatology generally consists of persistent chronic cough, excess of thick mucus secretion, often visibly purulent, resulting from cell surface dehydration, due to chlorine channel dysfunction of the apical membranes of epithelial cells¹.

The presence of thick infected secretions leads to the obstruction of the small airways triggering a chronic inflammatory process that causes formation of bronchiectasis and progressive pulmonary lesion culminating with respiratory insufficiency and death ².

The sweat test is still the most important test to confirm the diagnosis of CF. Values above 60 mEq/l are considered positive in children and above 70 mEq/l in adults³.

Treatment includes daily respiratory physiotherapy, frequent use of antibiotic therapy, antiinflammatories, bronchodilators, mucolytics, social and psychological support, pancreatic enzymes supplement, and nutritional support to guarantee the best possible nutritional state^{3,4}.

As soon as the diagnosis is confirmed, the patient is referred to respiratory physiotherapy⁵, even during the asymptomatic phase, when two daily sessions of respiratory physiotherapy are recommended. The frequency and duration of sessions are increased for patients with exacerbation episodes⁶.

Since 1950, physiotherapeutic treatment for pulmonary manifestations of CF has been postural drainage, clapping, deep breathing, chest vibration, and coughing in order to improve the cleansing of secretions originating in the lungs⁷. The main problem of this treatment is the high cost, which makes hard hiring a professional.

To overcome these problems, alternatives have been proposed, among them the active cycle of breathing (ACB).

In 1968, Thompson and Thompson published the first studies on (ACB). Its main objective is to clear the excess of bronchial secretions⁸. Giving the patients the possibility of a greater autonomy is one of the advantages of this technique.

Due to the advances of therapeutics in CF, survivorship increased and patients need autonomy to become independent; ACB could be an alternative as long as proven effectiveness.

The need for this study has surfaced from the challenge of new discoveries, comparing the effectiveness of conventional chest physiotherapy (CPT) and of the associated the forced expiration technique (FET) versus active cycle of breathing (ACB) for bronchial clearing of patients with cystic fibrosis admitted for clinical treatment at Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). In order to detect differences between the groups, the following variables were considered: Peak expiratory flow (PEF); pulmonary function tests through forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in the first second (FEV₁), forced expiratory coefficient in the first second (FEC₁) and average forced midexpiratory flow (FEMF); haemoglobin oxygen saturation (SaO₂); and Crispin-Norman radiographic score.

PATIENTS AND METHODS

A randomised clinical trial was carried out with 17 patients diagnosed with CF, admitted for clinical treatment, and submitted to respiratory physiotherapy at the Paediatric Pneumology Unit and at the Pneumology Service at HCPA, from March 2001 to November 2002.

This study included patients from 6 to 21 years of age, of both sexes, hospitalised with exacerbation and presenting at least two of the ten criteria considered by the *European Consensus*: increase of cough, decrease of sputum production, alteration in sputum aspect, aggravation of dyspnea or tolerance to exercise, chest congestion sensation, decrease of appetite, decrease of activity, increase of respiratory frequency, use of accessory muscles, alterations in pulmonary auscultation, fever, weight loss, chest X-ray revealing infiltrates, aggravation of SaO₂ and leukocytosis.

All patients were submitted, as hospital routine, to a regimen of antibiotic therapy, administered intravenously and by nebulisation and hypertonic saline solution(3%).

Patients excluded were those doing oxygentherapy, colonised by *Burkholderia cepacea* (due to isolation, patients would not be able to undergo the pulmonary function tests), and those with FEV₁ < 40% according to the last pulmonary function test.

We decided to exclude patients with FEV₁ bellow 40% predicted, because we thought they would not tolerate head-down position in case of being allocated to the CPT group.

After hospital admission, patients who presented the criteria for inclusion were randomised to group A (CPT-FET) or B (ACB) and submitted, on the first day of admission, to chest X-ray and to pulmonary evaluation (pulmonary auscultation, vital signs check, SaO₂ check and PEF collection). This was carried out by a physiotherapist who did not know (blindly) what group the patient had been assigned to; pulmonary function tests were done on the seventh day after admission, following the results of bacteriological examination of sputum collection. Pulmonary reevaluation, chest X-ray

and pulmonary function tests were done on the 14th day of admission. The pulmonary function test was carried out at HCPA Pulmonary Physiology Unit with the patient in a sitting position, using Jaeger equipment – v 4.31^a(Jaeger, Wuertzburg, Germany) and criteria for technical acceptability according to pulmonary function testing guidelines⁹.

SaO₂ was measured with a portable oximeter, model 9500, made by NONIN MEDICAL. The patient relaxed in a sitting position for five minutes before the measurement was taken; the value in the oximeter was registered after it remained on the finger for one minute.

PEF can be measured with simple portable *peak flow meters*, made by Center Laboratories and introduced by Wright in the 60s. PEF was measured by the physiotherapist according to pulmonary function testing guidelines⁹. The instrument for measuring PEF showed values between 50 and 880 L/min.

Conventional front and lateral chest radiographies were blindly interpreted (without clinical or functional pulmonary information) by a HCPA radiologist according to the Chrispin-Norman radiographic score system¹⁰. A numeric value is stipulated (absent-0; mild-1 e moderate-2) for chest characteristics, thickening of bronchial walls, diffuse consolidations, annular images, and high opacity of both right and left upper lung field and right and left lower lung field. Hence, the least severe score corresponds to 0 and the most severe corresponds to 38¹⁰.

The anthropometric evaluation was done through the weight, height and age data collection, based on the Weight/Age (W/A), Height/Age (H/A), and Weight/Height (W/H) indexes. We made use of the Z-score for patients under 10 years of age, and the Body Mass Index (BMI) for patients over 10 years of age. Both criteria estimate a percentile classifying the patients as eutrophic, at nutritional risk (≤ -1.28), malnourished (≤ -2), and obese (≥ 2)^{11,12}.

We graded obstructive airway impairment as slight, moderate and severe according to pulmonary function tests performed on the 7th day after hospital admission¹³.

The treatment started on the second day of admission and was carried out by three physiotherapists and three 6th semester physiotherapy undergraduates who were trained to perform the techniques proposed.

GROUP A (CPT-FET) – Patients assumed five postural drainage positions. In each position clapping was performed on the chest intermittently for three to five minutes followed by deep breathing combined with vibration (10 movements) in the expiratory phase, FET or huffing, coughing and expectoration. Each position required five to seven minutes.

GROUP B (ACB) - the technique was carried out as follows: in a sitting position patients performed two abdominal breathings using current normal volumes, relaxing upper chest and shoulders. Next, they did chest expansion exercises (fractional inspiration three times)¹⁴. Last, the patients did the huffing as follows: high volume huffing during the first 10 minutes, low volume huffing for the following 10 minutes and high volume huffing was repeated for the last 10 minutes helping the coughing and expectoration. Although ACB was an active technique, sessions were supervised by a respiratory therapist.

Although literature recommends three daily sessions for exacerbated patients⁶, it was established, for lack of human resources, two daily visits of 30 minutes each. Patients were seen during 12 days of hospitalisation (from the second to the thirteenth day) whether they remained in hospital or not.

FEMF was used as a conclusive measure, considered by literature as the more sensitive index to detect differences in pulmonary exacerbations in patients with cystic fibrosis.

The study was analysed and approved by the research and ethics group of Hospital de Clínicas de Porto Alegre. All patients were informed of the objectives of the study and signed a free and clear consent form.

STATISTICAL ANALYSIS

Excel was used for building the database, and the statistical analysis was carried out with the software SPSS 10. Data obtained will be presented by descriptive statistics through the mean, standard deviation, differences, confidence interval and significance level.

As measure of benefit the standardized effect size was used (ES), also known as standardized difference between means. It was opted in detriment of others (relative risk, reduction of relative risk, absolute reduction of risk or number that needs to be treated to prevent an outcome) for diverse reasons.

In first place, in the revision of the literature of the clinical trial^{7,8,18,19}, the authors used Student's T test for independent groups, Student's T test for pair measures, and analysis of variance (ANOVA).

In second place, the ES has been used in review of medicine based on evidence, as measured of association force. In the proper Cochraine Colaboration beyond traditional odds ratio, the ES also is used when are worked with quantitative variable.

In third place, Student's T test specifically was invented for the analysis with $n < 30$, being well-known its power in moderate deviation of normality. Despite this, the data according to classic elements of the statistics (relation $\text{mean}/2 > \text{standard deviation}$) do not present indications of normality escape.

The results were considered significant when $P < 0.05$. It was estimated, in this study, the power of 90% to detect effects with $PET \geq 1.7$, which were considered, for this study, as having clinical relevance.

Effect Size (ES)

The standardised effect size is defined as the difference between the studied means divided by standard deviation of either series. To aid the interpretation of ES magnitude, the authors used the scale proposed by Hopkins¹⁶.

RESULTS

This study includes 22 patients admitted to the HCPA for clinical treatment between March 1th and November 2th. Three patients had to interrupt their participation due to the growing of a non-fermentative gram-negative bacillus (NFGNB) in the sputum culture analysis (5th day of admission), a germ that requires isolation. A patient left on the 6th day of admission because she thought that two daily consultations, as established by the study protocol, would be insufficient to promote an effective mucociliary clearing and another was excluded because she was discharged from hospital and did not undergo the follow-up pulmonary function test.

After the, withdrawals and exclusions, the sampling was left with 17 patients, 9 of them allocated to GROUP A (CPT-FET) and 8 to GROUP B (ACB).

Except for the age variable, which was greater in Group B than in A (10 ± 2 versus 8 ± 2 , $P=0.048$), all remaining variables did not present statistically significant difference in the beginning of the study (Table I).

Statistically significant variations were not detected between the groups after intervention (Table II).

Table I – Clinical characteristics and radiographic of patients on admission. The functional value is of the 7° day of the internation.

	GRUPO A (CPT-FET)	GRUPO B (ACB)	P*
Age (years)	8 ± 2	10 ± 2	0.048
Male/Female	5/4	4/4	1.00
FVC (%)	67 ± 13	73 ± 18	0.5
FEV1 (%)	66 ± 14	68 ± 21	0.9
FEC1(%)	99 ± 16	92 ± 14	0.3
FEMF (%)	51 ± 27	50 ± 35	0.9
PEF (L/min)	169 ± 82	211 ± 83	0.3
SaO2(%)	95 ± 2	96 ± 3	0.6
Score Rx	15 ± 8	14 ± 7	0.8

Values as age, the pulmonary function test, PEF, SaO₂ and the score radiographic of the Chrispin-Norman are expressed as means ± standard deviation. All pulmonary function test results are expressed as percent predicted based on age, gender and height.

* Student's T test, with exception of gender (Fisher's exact test).

Statistically significant difference P < 0.05.

Table II – Functional and radiographic characteristics after intervention

	GRUPO A (CPT-FET)	GRUPO B (ACB)	P*
FVC (%)	69 ± 17	68 ± 14	0.8
FEV1 (%)	70 ± 19	63 ± 18	0.5
FEC1 (%)	101 ± 13	93 ± 12	0.2
FEMF (%)	59 ± 28	44 ± 31	0.3
PEF (L/min)	207 ± 53	230 ± 63	0.4
SaO2 (%)	96 ± 2	97 ± 3	0.7
Score Rx	10 ± 6	9 ± 7	0.7

The values were expressed as means ± standard deviation.

*Student's T test.

Statistically significant difference P < 0.05.

As for absolute differences between groups, only FEMF presented statistically significant difference ($7,66 \pm 6$ versus $-6,12 \pm 10$, $P=0.005$) (Table III).

Tabela III – Difference of values on admission and final between the groups

Delta	GROUP A (CPT-FET)	GROUP B (ACB)	DIF	ES*	P†
FVC (%)	2 ± 11	-5.87 ± 14	-7.87	0.78	0.13
FEV1 (%)	3 ± 8	-4.62 ± 8	-8.18	1.02	0.06
FEC1 (%)	1.33 ± 6	1.12 ± 5	-0.20	0.03	0.9
FEMF (%)	7.66 ± 6	-6.12 ± 10	-13.80	1.67	0.005
PEF (L/min)	38 ± 57	18 ± 64	-19.58	0.32	0.5
SaO2 (%)	1.11 ± 2	0.87 ± 2	-0.23	0.11	0.8
Score Rx	-4.66 ± 4	-4.87 ± 7	-0.20	0.06	0.9

The values up are expressed as means, standard deviation, difference and effect size.

†Student's T test

* ES - Effect size standart

Statistically significant difference $P < 0.05$.

It is important to observe some relevant aspects (Table IV) that occurred during the 14 days of hospitalisation of the 17 patients and that could have caused some confusion. However, Fisher's exact test did not show statistically significant differences in any of the variables analysed.

Table IV – Characteristics, gravity of the disease, complications and interurrences during the 14 days of confinement patients of the groups

		CPT-FET	ACB	P*
BMI	Normal	4	6	0.5
	Risk	4	2	
	Desnutrition	—	—	
	Obesity	1	—	
Gravity of the disease	Normal	2	1	0.9
	Mild	3	4	
	Moderate	4	3	
Bacteriologic culture	PA	3	2	0.7
	SA	2	3	
	PA e SA	1	1	
	MRSA	2	2	
	Outros	1	—	
Complication	ABPA	1	1	0.9
Intercurrence	Bronchoscopic	1	2	0.6
Criterion of the Internação		2	3	0.19
	Signs and Symptoms	3	5	
		4	—	
		5	1	
Nutritional support	NEFT	3	3	0.9

*P – Fisher's exact test

BMI - Body mass index

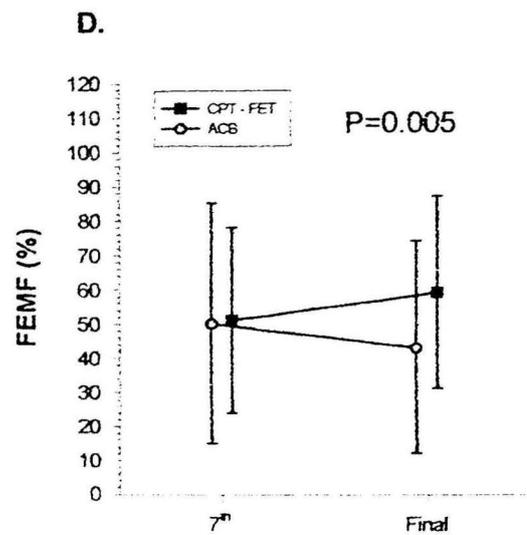
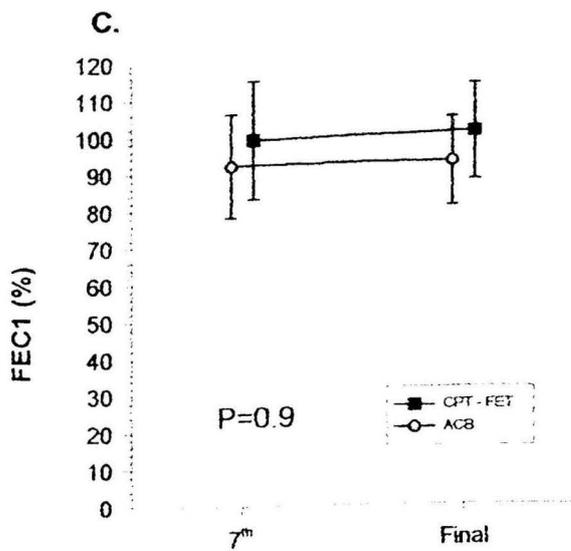
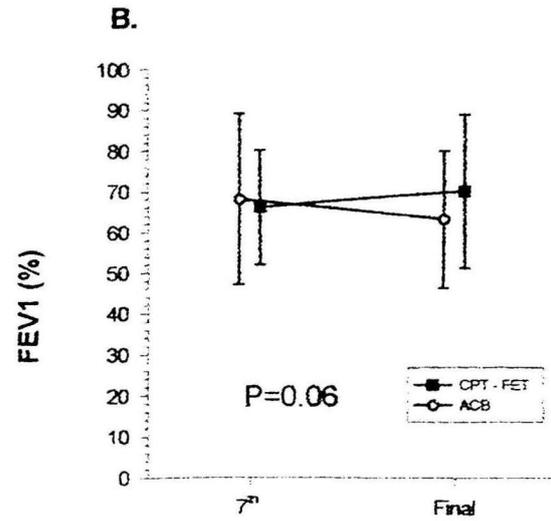
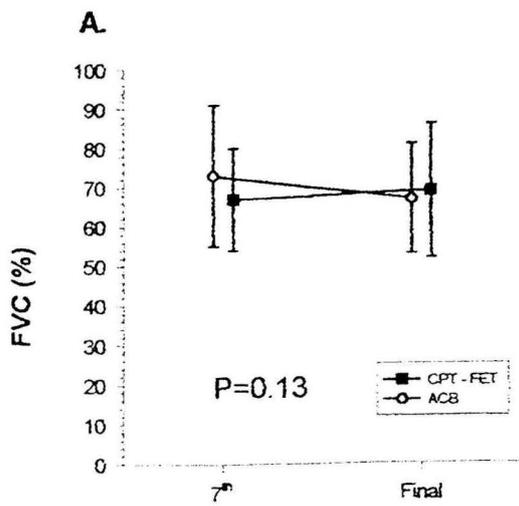
PA - *Pseudomonas aeruginosa*

AS - *Staphylococcus aureus*

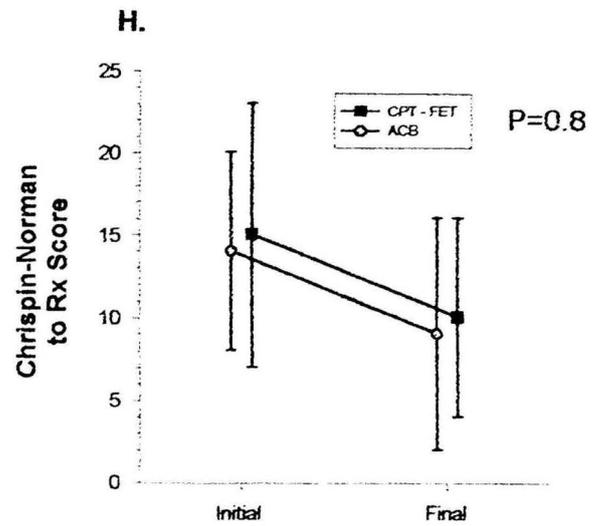
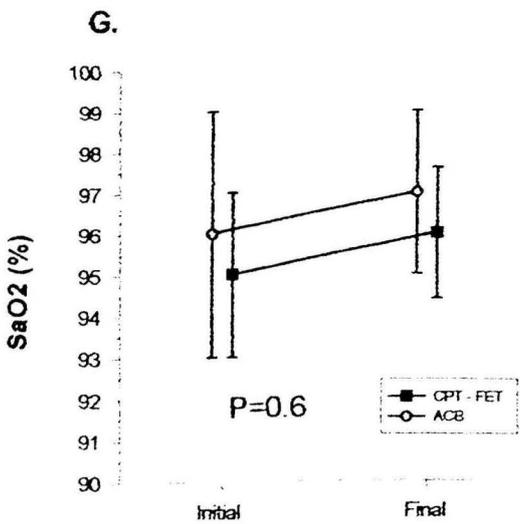
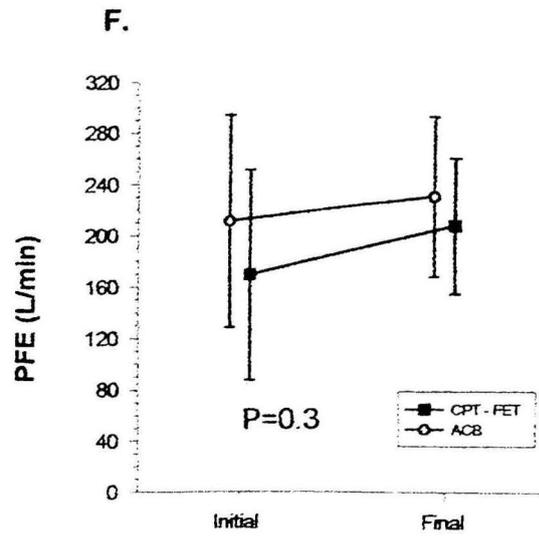
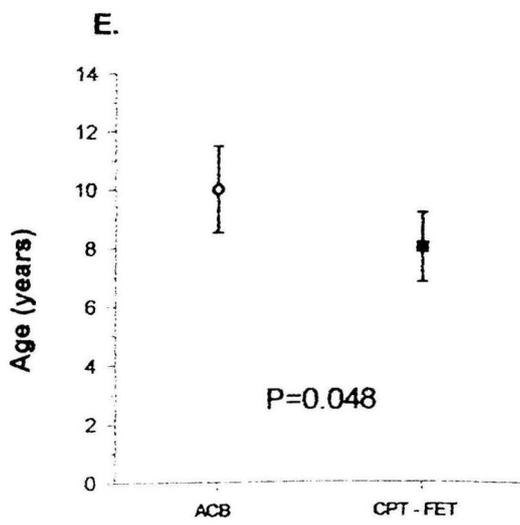
MRSA - *Multi-resistant Staphylococcus aureus*

ABPA - Allergic bronchopulmonary aspergillosis

NEFT-Naso-enteric-feeding-tube



PICTURE 1. Difference. A. Forced Vital Capacity (FVC); B. Forced Expiratory Volume in 1 sec (FEV₁); C. Forced Expiratory Coefficient in 1 sec (FEC₁); D. Mean Forced Expiratory Flow (FEMF), between 7th and final. Student's T test.



PICTURE 2: Difference. E. Age between groups; F. Peak expiratory flow (PEF); G. Arterial Oxyhemoglobin Saturation (SaO₂); H. Roentgenographic Score, between initial and final. Student's T test.

DISCUSSION

It is known that during episodes of pulmonary exacerbation of CF, there occur clinical, functional and radiological alterations associated to the growing level of obstruction of the airways, located initially within the distal airways and growing towards the intermediate and proximal airways¹⁷.

The individuals included in this study were hospitalised for 14 days.

The technique of choice was the ACB because it is a method recommended by international literature^{8, 17,18,19}, it does not need any kind of mechanical instrument, includes FET or huffing, one of the most effective techniques of respiratory physiotherapy, based in the physiological concept of equal pressure points²⁰ and, above all, it gives patients greater independence.

The criteria defining the way techniques were employed are the following: For group A (CPT-FET) the authors focused on the study by McIlwaine PM, *et al.*⁷. It seemed to be very well adapted, although having a nomenclature mistake. The title of the study compared conventional PD and clapping to another method, although they associated FET or huffing in this first group, therefore including yet another technique. The same occurred in other studies involving ACB, to which clapping and vibration^{8,18,19} were associated.

In group B (ACB) the authors adapted one suggestion of the Manual of International Physiotherapy Group²⁰. FET or huffing was carried out as follows:

High volume huffing in the initial 10 minutes to mobilise secretions in the proximal airways alternating with controlled breathing and chest expansion exercises. It is known that the first alterations of CF appear in the lower calibre airways, the bronchioles⁵. This spot presents hyperplasia and hypertrophy of caliciform cells²², which are mucus secretors²³, and cilia, although in smaller numbers. It is admitted that mucus produced in the periphery is conducted to the upper airways by the mucociliary blanket that moves in cephalic

direction²⁴. Once the proximal airways are cleared, a second stage starts with low volume huffing for 10 minutes to release and dislocate secretions situated in distal airways towards the more proximal airways, where, in the last 10 minutes, they were eliminated through high volume huffing with coughing and expectoration. There are other ways to carry out this technique, but the authors choice was based in histological, anatomical, and physiological data.

There was no response to the treatment in group B (ACB), due to the ineffectiveness of either the drugs or the physiotherapy technique, or maybe both, as there was a decline of the main variables in the follow-up tests.

It should not be forgotten that the efficiency of FET or huffing depends basically on the expiratory strength and on the pulmonary volume²⁵.

The growing obstruction level of the airways has probably caused dynamic hyperinflation and air trapping²⁶. In the first situation, a partial collapse of the airways occur²⁷ due to the slowing of air flow in the time available in spontaneous breathing and, in the second, there is a total collapse of the airways²⁸ characterised by the obstruction of low calibre airways by respiratory secretion.

Therefore, the huffing became ineffective for both the difficulty in producing high air flow¹⁷ due to the decreasing of lung elastic recoil²⁸, and for the decreasing of thoracic cage retraction provoked by retraction forces in opposite directions²⁹.

The authors concluded that only FEMF showed statistically significant difference (P=0.005) between the groups, corroborating with literature³⁰, indicating this index as the most sensitive to detect differences in pulmonary exacerbation episodes.

As seriously ill patients were excluded from this study, it is most probable that this is the reason why there were no statistically significant differences of variables CVF, FEV₁ and FEC₁, as they decrease with the evolution of the disease².

However, FEV₁ presented a critical significance level (P=0.060) with moderate to high effect size (FET), therefore, if the study had been continued, there would have been indication that the decline of this variable would persist in group B (ACB). Our small sample might have interfered with some results, causing a decreasing in the power of the study (insufficient n).

Regarding the lost of five patients (22.7%), it was considered that the clinical spectre of patients who did not finish the study is similar to those studied in the analysis. Thus, it is possible to presume that the obtained results would not be substantially different in case these patients were included in the study.

A discrepancy was noticed between values of FEMF and SaO₂ in group ACB, that is, there was an increasing obstruction of small airways, expressed by the fall of the FEMF, but it did not affected SaO₂, on the contrary, there was an increase of this variable. This might have happened due to many reasons, among them: hypoxic vasoconstriction that shunts the blood flow farther from the hypoventilated areas. These areas can result from bronchial obstruction. The increase of ventilatory stimulus through chemoreceptors, when occurs increase of arterial PCO₂³¹. Besides, the perfusion-ventilation relation is better at ventilated and perfused pulmonary bases³²; this fact has probably aided SaO₂, which was measured in the sitting position.

Reisman *et al.* (1988) compared CPT-FET to FET alone and concluded that when CPT was abandoned, patients presented aggravation of bronchial obstruction levels evaluated by FEV₁ and FEMF, therefore, the most important phase of ACB, the FET, was not effective when carried out individually.

In the study by Miller *et al.* (1995) the group that performed postural drainage with ACB and periods of self-tapotement presented aggravation of FEMF, which comes in accordance with the results of this study.

Williams *et al.* (2001) verified the reduction of airways obstruction in the ACB group seen by the physiotherapist in opposition to the group only being supervised by the same physiotherapist. It is important to emphasize that the patients of the group assisted by the physiotherapist were submitted to clapping and vibration, and therefore the improvement of the obstruction cannot be attributed to the ACB, as it was not used independently.

It is important to mention that the way the writers conducted some of the studies on ACB^{8,18,19}, associating to it other physiotherapeutic techniques, demonstrates a co-intervention effect and not an isolated effect. According to our point of view it is a methodological inadequacy which we tried to control in our study. Thus, we could say that these studies found an "effect" for ACB (influenced by a co-intervention of the traditional therapy) while we, otherwise, did not find, without a co-intervention, a benefic effect using ACB. Actually, the intervention of ACB in the FEV₁ and FEMF variants caused a decline on those.

Compared two techniques of respiratory physiotherapy were compared, one widely recognised (ACB) and one (CPT) of an association of two others (CPT-FET), increasingly less used. After the statistical analysis, the authors concluded that the effects of CPT-FET were superior to those of ACB, especially related to the more sensitive variable (FEMF) during pulmonary exacerbation episodes. The authors have already mentioned the probable reason why the patients of ACB got statistically worse, but not why the patients of CPT-FET got better. Tecklin e Holsclaw(1975) concluded that postural drainage was only effective for the clearing of great calibre airways, therefore the improvement of FEMF of the patients in this group was not a consequence of it. Regarding the clapping technique, it is known that the range of ideal frequencies for mucus transport would be between 25 and 35 Hz, hence beyond the manual ability that reaches from one to 8 Hz³⁵. Although the two groups have been submitted to FET or huffing, the authors believe that the effectiveness of this technique presented better results in the CPT-FET group due to previous use of the chest

vibration manoeuvre with the purpose of dislodging bronchial mucus³⁶. Additionally, another effect would be the proximity of 13 Hz, the frequency of vibrating cilium³⁵. In order to confirm these findings Boat TF (2002) emphasized the importance of vibrations in patients with CF to move secretions from small airways, where the expiratory flow rates are low.

The results of the present study leave a gap, for it did not justify the indication of ACB to help CF patients have more autonomy; on the other hand, the authors reached their objective, which was to evaluate the effectiveness of a technique in relation to another. Finally, the authors suggest that a professional group should compare the chest vibration separately, since it has always been associated to other techniques denominated conventional³⁵.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors would like to thank all members of staff working with CF children, teenagers and adults, for referring the patients and requiring tests whenever necessary. The authors are also grateful to the patients who, even in critical moments, were available to collaborate in this study; to the physiotherapy colleagues and undergraduates, who showed disposition and competence during the development of this study; and to FIPE for the financial resources.

REFERENCES

- 1 MARÓSTICA Paulo José Cauduro. Avaliação Pneumológica de Pacientes Portadores de Fibrose cística: sua relação com grupos genéticos. 1993. 151 p. Tese (Doutorado em Pneumologia). Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- 2 Andrade EF, Fonseca DLO, Abreu e Silva FA, Menna-Barreto SS. Avaliação evolutiva da espirometria na fibrose cística. *J Pneumol* 2001; 27:130-6.
- 3 Andrade EF, Abreu e Silva FA. Fibrose cística. In: Corrêa da Silva LC *et al.* **Condutas em Pneumologia**. 1ª ed. Porto Alegre: Revinter. 2001 p. 919-921.
- 4 Ribeiro JD, Ribeiro MAGO, Ribeiro AF *et al.* Controvérsias na fibrose cística - do pediatra ao especialista. *Jornal de Pediatria* 2002; 78:171-186.
- 5 Boat TF. Cystic fibrosis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB *et al.* **Tratado de Pediatria**. 16ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S .A, 2002 . p.1296-1308.
- 6 Webber BA, Pryor JA. Physiotherapy. In: Hodson ME and Geddes, DM. **Cystic Fibrosis**. 1ª ed. London, UK: Chapman & Hall Medical, 1995. p.349-57.

- 7 McIlwaine PM, Wong LT, Peacock D *et al.* Long-term comparative trial of conventional postural drainage and percussion versus positive expiratory pressure physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. *J Pediatric* 1997, 131:570-574.
- 8 Miller S, Hall Do, Clayton CB *et al.* Chest physiotherapy in cystic fibrosis: a comparative study of autogenic drainage and the active of breathing techniques with postural drainage. *Thorax* 1995, 50:165-169.
- 9 Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar. *J Pneumol* 2002; 28: 1-82.
- 10 Chrispin AR, Norman AP .The systematic evaluation of the chest radiograph in cystic fibrosis. *Pediatr Radiology* 1974; 2:101-106.
- 11 NCHS- National Center for Health Statistics; U.S Department of Health Education, and Welfare. Growth curves for children, EUA, 1977.
- 12 Waterlow JC *et al.* Mal Nutrición Proteico-energética; Publication científica n° 555. Washington, D.C.; OPS (Organizacion Panamericana de La Salud), 1996.-x,510p.OMS.
- 13 Corrêa da Silva LC, Rubin AS, Corrêa da Silva LC *et al.* Avaliação funcional pulmonar. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter. 2000. 171 p.
- 14 Azeredo CAC. **Fisioterapia Respiratória Moderna**. Padrões ventilatórios seletivos. Rio de Janeiro: Manole, 1993. 249 p.
- 15 Callegari - Jaques SM. **Bioestatística Princípios e Aplicações**. 1ª ed. Porto Alegre: Artmed. 2003. p.62-181.
- 16 Hopkins WG. A new view of statistics: A scale of magnitudes for effect statistics, (serial online), 1997; 101-103 Available from: www.sportsci.org/resource/stats/effectmag.html.
- 17 Scanlan C, Myslinski MJ. Terapia de higiene brônquica. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK *et al.* **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7ª ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 817-843.

- 18 Orlik T, Sands D. Long-term evaluation of effectiveness for selected chest physiotherapy methods used in the treatment of cystic fibrosis. *Med Wieku Rozwoj* 2001; 5: 245-57.
- 19 Williams MT, Parsons DW, Frick RA, *et al.* Acute respiratory infection in patients with cystic fibrosis with mild pulmonary impairment: Comparison of two physiotherapy regimens. *Australian Journal of physiotherapy* 2001; 47: 227-236.
- 20 Dinwiddie R, Prasad AS. Cystic fibrosis. In: Prasad AS and Hussey J. **Paediatric respiratory care**. 1ª ed. London, UK: Chapman & Hall. 1995. p. 165-174.
- 21 International Physiotherapy Committee for Cystic Fibrosis (IPC/CF). Physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. *Manual of the IPC/CF*. 3ª ed. 2002.
- 22 Abreu e Silva FA, Palombini BC. Fibrose cística (Mucoviscidose) In: Corrêa da Silva LC *et al.* **Compêndio de Pneumologia**. 2ª ed. São Paulo: Byk, 1991. p 977-984.
- 23 Junqueira LC e Carneiro J. **Histologia Básica**. Aparelho respiratório. 8ª ed. São Paulo: Guanabara/Koogan, 1995. p. 285-300.
- 24 Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan-Ramirez G *et al.* Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Resp J* 1999, 13:1177-1188.
- 25 Schans VD. Forced expiratory manoeuvres to increase transport of bronchial mucus: a mechanistic approach. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997; 52: 367-70.
- 26 Fernandes AK, Mallmann F, John AB, *et al.* Relação entre alterações funcionais e radiológicas em pacientes com fibrose cística. *J Pneumol* 2003; 29:196-201.
- 27 Rocha MG, Teixeira C. Insuficiência ventilatória aguda na DPOC In: Corrêa da Silva LC *et al.* **Condutas em Pneumologia**. 1ª ed. Porto Alegre: Revinter. 2001. p. 811-13.
- 28 Robinson C, Scanlin FT. Cystic fibrosis. In: Fishmann AP, Elias JÁ, Fishman JÁ *et al.* **Fishman's Pulmonary diseases and disorders**. New York: McGraw-Hill, 1998. p. 803-24.
- 29 Ruppel G. O Sistema respiratório. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK *et al.* **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7ª ed. São Paulo: Manole. 2000. p.147-183.

- 30 Ahumada MP, Querol MSS. Scores de seguimiento. In: Posadas AS, Garcia Novo MD *et al.* **Fibrosis Quística**. 1ª ed. 1997. p. 315-327.
- 31 West JB. **Fisiologia Respiratória Moderna**. 5ª ed. Relações de ventilação-perfusão. São Paulo: Manole. 1996. p. 49-66.
- 32 Scanlan CL. Intercâmbio e transporte gasoso. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK *et al.* **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7ª ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 227-253.
- 33 Reisman JJ, Law-Rivington B, Corey M *et al.* Role of conventional physiotherapy in cystic fibrosis. *J Pediatr* 1988; 113: 632-6.
- 34 Tecklin JS, Douglas SH. Evaluation of bronchial drainage in patients with cystic fibrosis. *Physical Therapy* 1975; 55:1081-84.
- 35 Feltrim MIZ, Parreira VF. **Fisioterapia Respiratória, Consenso de Lyon 1994-2000**. p. 8-47.
- 36 Azeredo CAC *et al.* **Manual Prático de Fisioterapia Respiratória**. Bronquiectasias ou dilatação brônquica. Rio de Janeiro: Lidador. 2000. p.97-111.

6. ARQUIVO REDIGIDO EM PORTUGUÊS

Avaliação da Eficácia da Fisioterapia Torácica Convencional e da Técnica de Expiração Forçada versus o Ciclo Ativo da Respiração sobre a Desobstrução Brônquica de Pacientes com Fibrose Cística

Autores: Jefferson Veronezi¹, Cristina Madruga², Rafael Vercelino³, Patrícia Kaminski², Kamile Borba², Andres Paim³, Wagner Weissheimer³, Sérgio Saldanha Menna Barreto⁴

Credenciais dos Autores:

¹ Fisioterapeuta, Mestrando em Ciências Médicas pela UFRGS

² Fisioterapeutas

³ Acadêmicos de fisioterapia do IPA e da ULBRA

⁴ Professor Titular do Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, UFRGS;
Chefe do Serviço de Pneumologia do HCPA

Serviço de Origem: Serviço de Pneumologia e Unidade de Pneumologia Infantil do HCPA.

Endereço para correspondência:

Prof. Sérgio Saldanha Menna Barreto

Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Rua Ramiro Barcelos 2350, sala 2450, 2º andar. Fone: 33168241

E-mail: smenna@terra.com.br

RESUMO

INTRODUÇÃO: A fibrose cística (FC) é uma doença genética, multissistêmica, acometendo, primariamente, órgãos epiteliais, entre eles os pulmões e o pâncreas.

OBJETIVO: Comparar a eficácia da fisioterapia torácica convencional (FTC) e da técnica de expiração forçada (TEF) *versus* o ciclo ativo da respiração (CAR) sobre a desobstrução brônquica nos fibrocísticos, através das provas de função pulmonar, pico de fluxo expiratório (PFE), saturação da hemoglobina por oxigênio (SaO₂) e escore radiológico de Chrispin-Norman. **DELINEAMENTO:** Ensaio clínico randomizado em 17 pacientes no HCPA. **MÉTODOS:** Os pacientes foram randomizados para o Grupo A (FTC-TEF) no qual foram realizadas cinco posições de drenagem postural. Em cada posição, realizou-se tapotagem de três a cinco minutos associada à vibração, respiração profunda, TEF e tosse; ou Grupo B (CAR) no qual sentados, os pacientes realizavam respirações tranquilas, expansão torácica, TEF de alto e baixo volume e tosse.

O Fluxo médio expiratório forçado (FMEF) foi usado como medida de desfecho, considerado pela literatura o índice mais sensível para detectar diferenças nas exacerbações pulmonares em fibrocísticos.

RESULTADOS: Nas diferenças absolutas entre os grupos, somente o FMEF mostrou diferença estatisticamente significativa ($P < 0,05$) para o grupo A (FTC-TEF). Foi estimado, no estudo, um poder de 90% para detectar diferenças com $TEP \geq 1,7$.

CONCLUSÕES: Embora tenha aumentado o grau de obstrução ao fluxo aéreo no grupo B (CAR), esse não foi suficiente para detectar diferenças entre os grupos no PFE, SaO₂, escore radiológico e nas provas de função pulmonar, com exceção do FMEF. No estudo, os pacientes do grupo A (FTC-TEF) apresentaram resultados superiores quando comparados ao grupo B (CAR).

Palavras Chave: Fibrose Cística, Ciclo ativo da respiração, Fisioterapia torácica convencional, Técnica de expiração forçada.

INTRODUÇÃO

Fibrose Cística (FC) ou Mucoviscidose é uma doença genética herdada de modo recessivo autossômico potencialmente letal mais comum entre caucasóides. É multissistêmica, acometendo, primariamente, órgãos epiteliais, entre eles os pulmões e o pâncreas¹.

A sintomatologia respiratória é geralmente constituída de tosse crônica persistente, excesso de secreção mucosa, espessa e, muitas vezes, francamente purulenta, decorrente da desidratação da superfície celular, devido à disfunção do canal de cloro nas membranas apicais das células epiteliais¹.

A presença de secreções espessas e infectadas leva à obstrução das pequenas vias aéreas e ao desencadeamento de um processo inflamatório crônico, e esta ocasiona a formação de bronquiectasias e lesão pulmonar progressiva culminando com insuficiência respiratória e morte².

O teste do suor permanece como o exame mais importante para firmar o diagnóstico da FC. Valores acima de 60 mEq/l são considerados positivos nas crianças e acima de 70 mEq/l nos adultos³.

O tratamento inclui a realização diária de fisioterapia respiratória, o uso freqüente de antibioticoterapia, antiinflamatórios, broncodilatadores, mucolíticos, suporte psicológico e social, suplementação de enzimas pancreáticas e suporte nutricional, para assegurar o melhor estado nutricional possível^{3,4}.

Assim que o diagnóstico é confirmado, o paciente recebe a indicação de iniciar⁵ a fisioterapia respiratória mesmo na fase assintomática onde são preconizadas duas sessões diárias de fisioterapia respiratória e naqueles, com episódios de exacerbação, a freqüência e duração das sessões devem ser aumentadas⁶.

Desde 1950, o tratamento fisioterapêutico para manifestações pulmonares da FC tem sido drenagem postural, *clapping*, respiração profunda, vibração torácica e tosse objetivando melhorar a limpeza das secreções procedentes dos pulmões⁷. O principal problema desse tratamento é o alto custo, o que dificulta a contratação de um profissional.

Para superar esses problemas, alternativas têm sido propostas, entre elas está o ciclo ativo da respiração (CAR).

Em 1968, Thompsom e Thompsom publicaram os primeiros estudos sobre (CAR). Seu principal objetivo é limpar o excesso de secreções brônquicas⁸. Entre algumas vantagens dessa técnica estão as de oportunizar aos pacientes uma maior autonomia.

Devido aos avanços da terapêutica na FC, a sobrevida aumentou e os pacientes necessitam de autonomia para se tomarem independentes; o CAR poderá ser uma alternativa desde que comprovada sua eficácia.

Frente ao desafio de novas descobertas, surgiu a necessidade desse estudo, o qual comparou a eficácia da fisioterapia torácica convencional (FTC) e da técnica de expiração forçada (TEF) *versus* o ciclo ativo da respiração (CAR) sobre a desobstrução brônquica nos pacientes com fibrose cística internados para tratamento clínico no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Para detectar as diferenças entre os grupos, avaliaram-se as seguintes variáveis: Pico de fluxo expiratório (PFE), provas de função pulmonar através Capacidade vital forçada (CVF), Volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF₁), Coeficiente expiratório forçado no 1º segundo (CEF₁) e Fluxo médio expiratório forçado (FMEF); Saturação da hemoglobina por oxigênio (SaO₂) e escore radiológico de Chrispin-Norman.

PACIENTES E MÉTODOS

Foi realizado um ensaio clínico randomizado em 17 pacientes com diagnóstico de FC internados para tratamento clínico e submetidos à fisioterapia respiratória na Unidade de Pneumologia Pediátrica e Serviço de Pneumologia do HCPA de março de 2001 a novembro de 2002.

Foram incluídos, nesse estudo, pacientes com idade de 6 a 21 anos, de ambos os sexos, internados com exacerbação, apresentando pelo menos dois dos dez critérios julgados pelo *European Consensus* – São eles: aumento da tosse, aumento da produção de escarro, alterações no aspecto do escarro, piora da dispnéia ou da tolerância aos exercícios, sensação de congestão torácica, diminuição do apetite, diminuição da atividade, aumento da frequência respiratória, uso de músculos acessórios, alterações na ausculta pulmonar, febre, perda de peso, surgimento de infiltrados no Rx, piora da SaO₂ e leucocitose.

Todos os pacientes foram submetidos, como rotina hospitalar, a regime de antibioticoterapia endovenosa e através de nebulização, além do uso da solução salina hipertônica (3%).

Foram excluídos os pacientes em uso de oxigenoterapia, colonizados por *Burkholderia cepacea* (por motivos de isolamento, os pacientes não poderiam realizar os testes de função pulmonar), e aqueles com VEF₁ < 40% de acordo com a última prova de função pulmonar. Optou-se em excluir pacientes com esse VEF₁, pois muitos não tolerariam *trendelemburg* se fossem randomizados para o grupo FTC-TEF.

Após a baixa hospitalar, os pacientes que apresentaram os critérios de inclusão foram randomizados para o grupo A (FTC e TEF) ou B (CAR) e submetidos, no 1º dia de internação ao Rx de tórax e à avaliação pulmonar (ausculta pulmonar, aferição dos sinais vitais, da SaO₂ e medida do PFE). Isso foi realizado pelo fisioterapeuta que não sabia

(cegamente) para qual grupo o paciente tinha sido sorteado; as provas de função pulmonar foram realizadas no sétimo dia de internação, após o resultado do bacteriológico de escarro. No 14º dia de internação, foi realizada a reavaliação pulmonar, Rx de tórax e provas de função pulmonar. O teste de função pulmonar foi realizado na Unidade de Fisiologia Pulmonar do HCPA. Foi realizado com o paciente na posição sentada, utilizando o equipamento Jaeger – v 4.31^a (Jaeger, Wuerzburg, Alemanha) utilizando-se os critérios de aceitabilidade técnica das diretrizes para testes de função pulmonar⁹.

A SaO₂ foi aferida pelo oxímetro portátil, modelo 9500, produzido por NONIN MEDICAL. Antes da aferição e, sentado, o paciente repousou durante cinco minutos; o valor expresso no oxímetro foi anotado após um minuto de permanência do aparelho no dedo.

O PFE pode ser medido através de aparelhos simples e portáteis *peak flow meters*, produzido por *Center Laboratories*, e introduzidos por Wright na década de 60. O PFE foi aferido pelo fisioterapeuta de acordo com as diretrizes para testes de função pulmonar⁹ O dispositivo para medida do PFE apresentava valores entre 50 e 880 L/min.

O exame radiológico convencional do tórax nas incidências frontal e perfil, foi interpretado cegamente (sem informações clínicas ou funcionais pulmonares) por um radiologista do HCPA. Utilizou o sistema de escore radiológico de Chrispin-Norman¹⁰. Um valor numérico é estipulado (ausente-0; não marcada-1 e marcada-2) para as características do tórax, espessamento de paredes brônquicas, consolidações esparsas, imagens anelares e opacidades grandes nos campos pulmonares superior direito e esquerdo e inferior direito e esquerdo. Assim, o escore de menor gravidade equivale a 0 e o de maior gravidade equivale a 38¹⁰.

A avaliação antropométrica foi realizada a partir da coleta de dados de peso, estatura e idade, com base nos índices Peso/Idade (P/I), Estatura/Idade (E/I) e Peso/Estatura (P/E) usando-se como critério o Z-score para aqueles pacientes menores de

10 anos de idade, e, para aqueles maiores de 10 anos de idade, usou-se o índice de massa corporal (IMC). Ambos critérios estimam um percentil classificando o paciente em eutrófico, $\leq -1,28$ para risco nutricional, ≤ -2 para desnutrição e ≥ 2 para obesidade ^{11,12}.

Quanto à quantificação da gravidade da doença há três graus de distúrbios ventilatórios obstrutivos e restritivos: leve, moderado e severo. Classificou-se o grau de obstrução de acordo com o teste de função pulmonar realizado no 7º dia de internação¹³.

O atendimento foi iniciado no segundo dia de internação e realizado por três fisioterapeutas, e três acadêmicos de fisioterapia do 6º semestre, treinados para execução das duas técnicas propostas.

GRUPO A (FTC e TEF)- Os pacientes assumiram cinco posições de drenagem postural. Em cada posição, o tórax foi submetido a *clapping* de três a cinco minutos intermitentes seguidos de respiração profunda combinado com vibração (10 movimentos) na fase expiratória, TEF ou *huffing*, tosse e expectoração. Cada posição exigiu de cinco a sete minutos.

GRUPO B (CAR)- Na posição sentada, os pacientes realizaram duas respirações abdominais utilizando volumes correntes normais, relaxando o tórax superior e os ombros. Após, executaram exercícios de expansão torácica (inspiração fracionada em três tempos)¹⁴. Por último, realizaram o *huffing* da seguinte forma: nos primeiros 10 minutos um *huffing* de alto volume; nos 10 minutos subsequentes, um *huffing* a baixo volume; e nos últimos 10 minutos, repetiu-se o *huffing* a altos volumes favorecendo a tosse e a expectoração. Embora o CAR seja uma técnica ativa esse grupo também foi supervisionado pelo fisioterapeuta durante o atendimento.

Embora a literatura preconize três sessões diárias para os pacientes exacerbados⁶, por falta de recursos humanos estabeleceram-se dois atendimentos diários, com a duração

de 30 minutos cada um. Os pacientes foram atendidos durante 12 dias de internação (do segundo ao décimo terceiro dia) independente da permanência ou não no hospital.

O FMEF foi usado como medida de desfecho, considerado pela literatura o índice mais sensível para detectar diferenças nas exacerbações pulmonares em fibrocísticos.

O estudo foi analisado e aprovado pelo grupo de pesquisa e ética do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Todos os pacientes foram informados do objetivo do estudo e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

O banco de dados foi estruturado no Excel, e a análise estatística realizada através do programa SPSS 10. Os dados obtidos estão apresentados por estatística descritiva, através da média, desvio padrão, diferenças, intervalo de confiança e nível de significância. Como medida de benefício usou-se o tamanho de efeito padronizado (TEP), também conhecido como diferença de médias padronizadas. Optou-se por essa em detrimento de outras (Risco relativo, Redução de risco relativo, Redução absoluta de risco ou Número que necessita ser tratado para evitar um desfecho) por razões diversas. Em primeiro lugar, na revisão da literatura de pelo menos quatro ensaios clínicos^{7,8,18,19}, os autores utilizaram teste *t de Student* para grupos independentes, teste *t de Student* para medidas pareadas e análise de variância (ANOVA). Em segundo lugar, o TEP tem sido cada vez mais utilizado em revistas de medicina baseada em evidência, como medida de força de associação. Na própria *Cochrane Collaboration* além do tradicional *odds ratio*, o TEP é também utilizado quando se lidam com variáveis quantitativas. E em terceiro lugar, o teste *t de Student* foi especificamente inventado para a análise de amostras com $n < 30$, sendo notório seu poder em desvios moderados de normalidade. Apesar disso, os dados segundo os elementos clássicos da estatística (relação $\text{média}/2 > \text{desvio-padrão}$) não apresentam indícios relevantes de fuga de normalidade. Os resultados foram considerados significativos quando $P < 0,05$. Foi estimado, no estudo, um poder de 90% para detectar efeitos com $\text{TEP} \geq 1,7$, os quais foram considerados, para os fins deste estudo, como tendo relevância clínica.

Tamanho de efeito (TEP)

A definição do tamanho de efeito padronizado é definido como sendo a diferença das médias estudadas, dividida pelo desvio-padrão comum as duas séries. Para auxiliar na interpretação da magnitude do TEP, foi utilizada a escala proposta por Hopkins¹⁶.

RESULTADOS

Foram incluídos no estudo 22 pacientes internados no HCPA para tratamento clínico, no período de março/01 a novembro/02. Daquele grupo houve três perdas de seguimento, devido a análise da cultura do escarro (5º dia de internação), apresentar o crescimento de um bacilo Gram-negativo não fermentador (BGNNF), germe que requer isolamento. Um outro paciente desistiu no 6º dia de internação, pois achou que os dois atendimentos diários, estabelecidos pelo protocolo do estudo, seriam insuficientes para promover uma *clearance* mucociliar efetiva. E outro, foi excluído porque teve alta hospitalar e não fez o teste de função pulmonar de controle.

Após as perdas, desistência e exclusão, a amostra ficou com 17 pacientes, dos quais 9 foram alocados para o GRUPO A (FTC-TEF) e 8 para o GRUPO B (CAR).

Com exceção da idade que foi maior no grupo B ao A (10 ± 2 versus 8 ± 2 ; $P=0,048$), as demais variáveis não apresentaram diferença estatisticamente significativa no início do estudo (Tabela I).

Após intervenção, não foram detectadas variações estatisticamente significativas entre os grupos (Tabela II).

Tabela I – Características clínicas e radiológicas basais dos pacientes. Os dados funcionais são do 7º dia de internação.

	GRUPO A (FTC-TEF)	GRUPO B (CAR)	P*
Idade (anos)	8 ± 2	10 ± 2	0,048
Masculino/Feminino	5/4	4/4	1,00
CVF (%)	67 ± 13	73 ± 18	0,5
VEF1 (%)	66 ± 14	68 ± 21	0,9
CEF1 (%)	99 ± 16	92 ± 14	0,3
FMEF (%)	51 ± 27	50 ± 35	0,9
PFE (L/min)	169 ± 82	211 ± 83	0,3
SaO2 (%)	95 ± 2	96 ± 3	0,6
Escore Rx	15 ± 8	14 ± 7	0,8

Valores como idade, os testes de função pulmonar, o PFE, a SaO2 e o escore radiológico de Crispin-Norman foram expressos como média e desvio-padrão. Os resultados dos testes de função pulmonar são expressos em percentual do previsto para idade, gênero e altura.

*Teste *t de Student*, com exceção do gênero (teste exato de Fisher).

Diferença estatisticamente significativa para $P < 0,05$.

Tabela II – Características funcionais e radiológicas após intervenção

	GRUPO A (FTC-TEF)	GRUPO B (CAR)	P*
CVF (%)	69 ± 17	68 ± 14	0,8
VEF1 (%)	70 ± 19	63 ± 18	0,5
CEF1 (%)	101 ± 13	93 ± 12	0,2
FMEF (%)	59 ± 28	44 ± 31	0,3
PFE (L/min)	207 ± 53	230 ± 63	0,4
SaO2 (%)	96 ± 2	97 ± 3	0,7
Escore Rx	10 ± 6	9 ± 7	0,7

Os valores foram expressos em média e desvio-padrão.

*Teste *t de Student*.

Diferença estatisticamente significativa para $P < 0,05$.

Nas diferenças absolutas entre os grupos, somente o FMEF apresentou diferença estatisticamente significativa ($7,66 \pm 6$ versus $-6,12 \pm 10$; $P=0,005$) (Tabela III).

Tabela III – Diferença dos valores basais e finais entre os grupos

Delta	GRUPO A (FTC-TEF)	GRUPO B (CAR)	DIF	TEP*	P†
CVF (%)	2 ± 11	$-5,87 \pm 14$	-7,87	0,78	0,13
VEF1 (%)	3 ± 8	$-4,62 \pm 8$	-8,18	1,02	0,06
CEF1 (%)	$1,33 \pm 6$	$1,12 \pm 5$	-0,20	0,03	0,9
FMEF (%)	$7,66 \pm 6$	$-6,12 \pm 10$	-13,80	1,67	0,005
PFE (L/min)	38 ± 57	18 ± 64	-19,58	0,32	0,5
SaO2 (%)	$1,11 \pm 2$	$0,87 \pm 2$	-0,23	0,11	0,8
Escore Rx	$-4,66 \pm 4$	$-4,87 \pm 7$	-0,20	0,06	0,9

Os valores acima estão expressos como média, desvio-padrão, diferença e tamanho do efeito.

† Teste *t de Student*.

* TEP - Tamanho de efeito padronizado.

Diferença estatisticamente significativa para $P < 0,05$.

Dos 17 pacientes analisados, é importante observar alguns aspectos relevantes (Tabela IV) que ocorreram durante os 14 dias de internação e que poderiam ter ocasionado algum viés de confusão. No entanto foi realizado o teste exato de Fisher que não mostrou diferença estatisticamente significativa em nenhuma das variáveis avaliadas.

Tabela IV – Características, gravidade da doença, complicações e intercorrências durante os 14 dias de internação nos pacientes de ambos os grupos.

			FTC-TEF	CAR	P*
IMC	Eutrófico		4	6	0,5
	Risco		4	2	
	Desnutrição		—	—	
	Obesidade		1	—	
Gravidade da Doença	Normal		2	1	0,9
	Leve		3	4	
	Moderado		4	3	
Colonização Brônquica	PA		3	2	0,7
	SA		2	3	
	PA e SA		1	1	
	SAMR		2	2	
	Outros		1	—	
Complicação	ABPA		1	1	0,9
Intercorrências	Fibrobroncoscopia		1	2	0,6
Critérios de Internação		2	3	3	0,19
	Sinais e Sintomas	3	5	2	
		4	—	3	
		5	1	—	
Suplementação Nutricional	SNE	SIM	3	3	0,9

IMC - Índice de massa corporal

PA - *Pseudomonas aeruginosa*

SA - *Staphylococcus aureus*

SAMR - *Staphylococcus aureus multiresistente*

ABPA - Aspergilose Broncopulmonar Alérgica

SNE - Sonda Nasoentérica

* Teste exato de Fisher

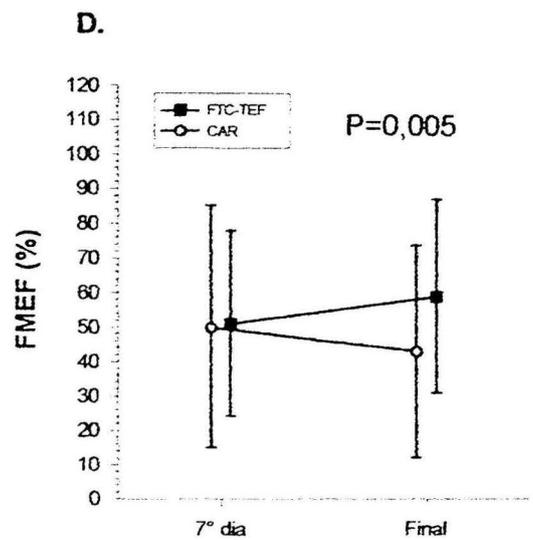
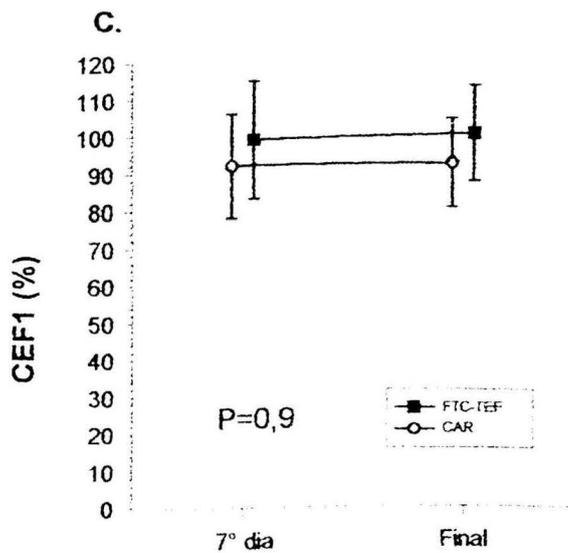
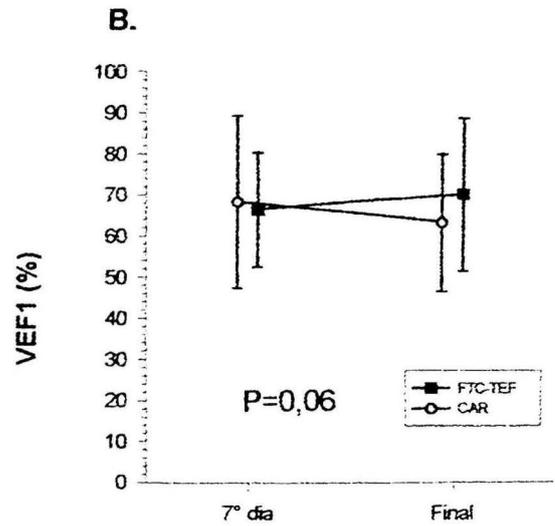
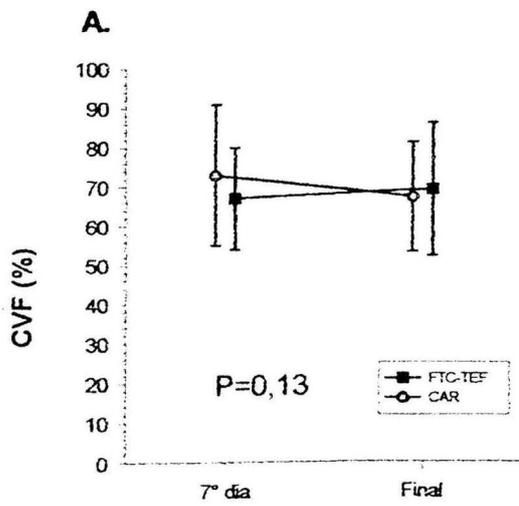


FIGURA 1. Diferença. A. Capacidade Vital Forçada (CVF); B. Volume Expiratório Forçado no 1º segundo (VEF_1); C. Coeficiente Expiratório Forçado no 1º segundo (CEF_1); D. Fluxo Médio Expiratório Forçado (FMEF), entre o 7º dia e o final do tratamento. Teste *t de Student*.

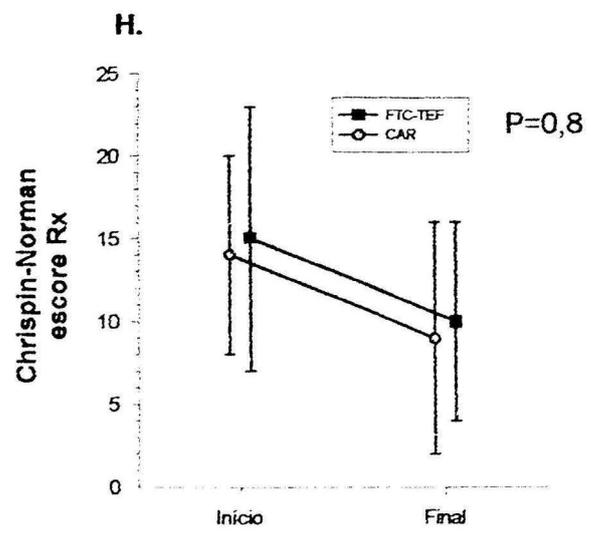
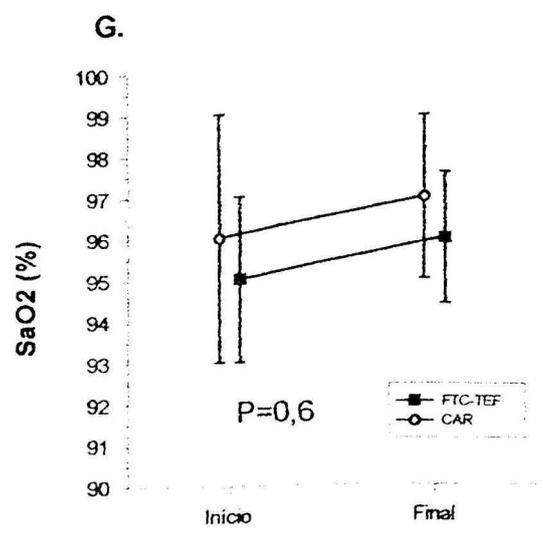
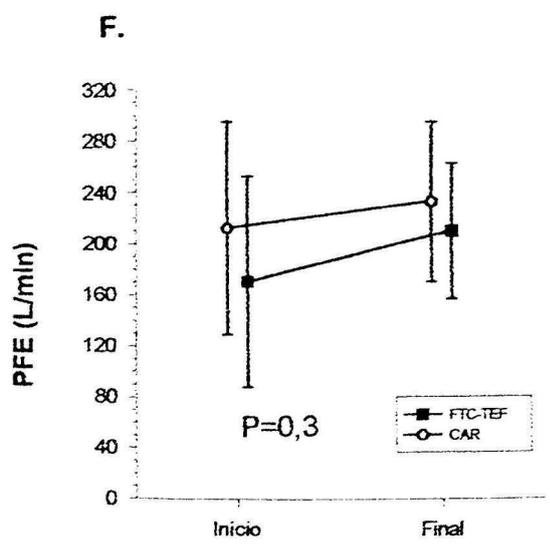
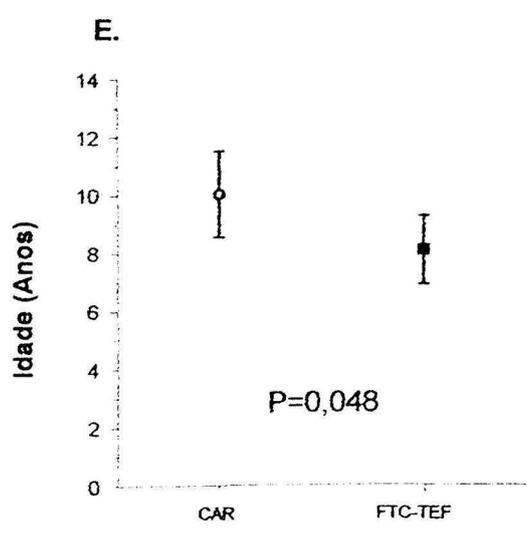


FIGURA 2. Diferença. E. Idade entre os grupos; F. Pico de Fluxo Expiratório (PFE); G. Saturação da Hemoglobina por Oxigênio (SaO₂); H. Escore radiológico, entre o início e o final do tratamento. Teste *t* de Student.

DISCUSSÃO

Sabe-se que nos episódios de exacerbação pulmonar na FC ocorrem alterações clínicas, funcionais e radiológicas associadas ao aumento no grau de obstrução das vias aéreas, situadas inicialmente nas vias aéreas distais e progredindo para as vias aéreas intermediárias e proximais¹⁷.

Os indivíduos incluídos no presente estudo permaneceram internados durante 14 dias.

Optou-se pelo CAR porque é um método preconizado pela literatura internacional^{8,17,18,19}, prescinde de qualquer tipo de instrumento mecânico, inclui o TEF ou *huffing*, que se apresenta como uma das técnicas mais eficazes da fisioterapia respiratória, baseada no conceito fisiológico dos pontos de igual pressão²⁰ e, sobretudo, por proporcionar aos pacientes maior independência.

Os critérios que definiram a forma de como foram empregadas as técnicas são os seguintes: Para o grupo A (FTC-TEF), baseou-se no estudo de McIlwaine PM *et al.*⁷ que pareceu muito bem adaptado embora com um equívoco na nomenclatura, pois o objetivo daquele estudo foi o de comparar DP convencional e *clapping* a outro método. No entanto os autores associaram TEF ou *huffing* nesse primeiro grupo, ou seja, incluíram uma outra técnica; isso ocorreu em outros estudos envolvendo o CAR ao qual associou-se *clapping* e vibração^{8,18,19}.

No grupo B (CAR) adaptou-se uma das sugestões do *Manual da International Physiotherapy Group*²¹. A TEF ou *huffing* foi realizada da seguinte forma:

huffing de alto volume nos 10 minutos iniciais para mobilizar as secreções localizadas nas vias aéreas proximais, alternada com respiração controlada e exercícios de expansão torácica. Sabe-se que as primeiras alterações na FC surgem nas vias aéreas de menor calibre, os bronquíolos⁵. Esse local apresenta hiperplasia e hipertrofia de células

caliciformes²², que são secretoras de muco²³, e cílios, embora em menor número. Admite-se que o muco produzido na periferia é conduzido às vias aéreas superiores pelo tapete mucociliar que se movimenta em direção cefálica²⁴. Uma vez desobstruídas as vias aéreas proximais foi iniciada a segunda etapa, através da realização do *huffing* de baixo volume, durante 10 minutos, para desprendimento e deslocamento das secreções localizadas nas vias aéreas distais em direção às vias aéreas mais proximais. Nos últimos 10 minutos, as secreções foram eliminadas através do *huffing* de alto volume, com tosse e expectoração. Havia outras maneiras de realizar-se essa técnica, mas acreditou-se que a escolha foi embasada em dados histológicos, anatômicos e fisiológicos.

Não houve resposta ao tratamento no grupo B (CAR), seja pela ineficácia dos fármacos ou da técnica fisioterapêutica, ou quem sabe de ambos, pois ocorreu declínio das principais variáveis nos exames de controle.

Não se pode esquecer que a eficácia da TEF ou *huffing* depende basicamente da força expiratória e do volume pulmonar²⁵.

Provavelmente o aumento do grau de obstrução das vias aéreas ocasionou hiperinsuflação dinâmica e alçaponamento aéreo²⁶. Na primeira situação, ocorre colapso parcial das vias aéreas devido a lentificação do fluxo aéreo para o tempo disponível em respiração espontânea e, na segunda, ocorre colapso total precoce das vias aéreas²⁷ caracterizado pela obstrução daquelas de pequeno calibre por secreção respiratória.

Portanto, a realização do *huffing* tornou-se inefetiva tanto pela dificuldade em produzir fluxo aéreo elevado¹⁷ devido à diminuição do recuo elástico pulmonar²⁸, bem como pela diminuição do retrocesso da caixa torácica, provocado pelo desequilíbrio de forças de retração em direções opostas.²⁹

Concluiu-se que apenas o FMEF mostrou diferença estatisticamente significativa ($P=0,005$) entre os grupos, corroborando com a literatura³⁰, indicando esse índice como o mais sensível para detectar diferenças nos episódios de exacerbação pulmonar.

Como foram excluídos do estudo pacientes com doença grave, é muito provável que esse seja o motivo pelo qual não houve diferenças estatisticamente significativas nas variáveis CVF, VEF1 e CEF1, pois essas diminuem com a progressão da doença².

Entretanto, o VEF1 apresentou um nível de significância limítrofe ($P=0,060$), com tamanho de efeito (TEP) de moderado a grande, ou seja, caso o estudo prosseguisse haveria indícios de que o declínio dessa variável continuaria no grupo B (CAR); talvez a pequena amostra tenha interferido em alguns resultados, ocasionando uma diminuição no poder do estudo (n insuficiente).

Com relação à perda de cinco pacientes (22,7%) considerou-se que o espectro clínico dos pacientes que não completaram o estudo é semelhante àqueles estudados na análise; pode-se supor que os resultados obtidos não seriam substancialmente diferentes caso os pacientes perdidos fossem incluídos.

Observou-se que existe uma discrepância entre os valores do FMEF e SaO₂ no grupo CAR, ou seja, ocorreu um aumento na obstrução das pequenas vias aéreas, expressas pela queda do FMEF, mas que não repercutiu na SaO₂, pelo contrário, houve aumento dessa variável. Acredita-se que isso tenha ocorrido por várias razões, entre elas: vasoconstrição hipóxica que tem o efeito de desviar (*shunt*) o fluxo sanguíneo para longe das regiões hipoventiladas. Estas regiões podem resultar de obstrução brônquica. Aumento do estímulo ventilatório, através dos quimiorreceptores, quando ocorre aumento da PCO₂ arterial³¹. Além disso, a relação ventilação-perfusão é melhor nas bases pulmonares que são melhores ventiladas e perfundidas³²; isso provavelmente favoreceu a SaO₂ que foi aferida na posição sentada.

No estudo de Reisman *et al.* (1988), comparando FTC-TEF ao TEF sozinho, concluí-se que quando o FTC foi abandonado, os pacientes apresentaram piora no grau de obstrução brônquica avaliada pelo VEF1 e FMEF, ou seja, a fase mais importante do CAR, que é a TEF, não foi efetiva quando realizada individualmente.

No trabalho de Miller *et al.* (1995) o grupo que realizou o CAR em drenagem postural e períodos de auto-tapotagem apresentou piora nos FMEF indo ao encontro dos resultados deste trabalho.

No estudo de Williams *et al.* (2001), a redução na obstrução das vias aéreas ocorreu no grupo do CAR que foi atendido pelo fisioterapeuta, quando comparado ao grupo onde este somente exercia uma supervisão. É importante ressaltar que os pacientes do grupo assistido pelo fisioterapeuta foram submetidos a *clapping* e à vibração, ou seja, não se pode atribuir a melhora da obstrução ao CAR, pois essa técnica não foi usada isoladamente.

Deve-se ressaltar que a forma como os autores conduziram alguns estudos sobre CAR^{8,18,19}, associando a ela outras técnicas fisioterapêuticas, demonstrando um efeito de co-intervenção e não um efeito isolado. Em nosso ponto de vista isso é uma inadequação metodológica que procuramos controlar em nosso estudo. Assim poderíamos explicar que esses estudos encontraram um “efeito” para o CAR (influenciada por uma co-intervenção da fisioterapia tradicional) enquanto nós sem a co-intervenção não encontramos um efeito benéfico com o CAR. De fato, nas variáveis VEF₁ e FMEF a intervenção do CAR provocou um declínio nessas variáveis.

Então foram comparadas duas técnicas de fisioterapia respiratória, uma amplamente preconizada (CAR) e uma associação de duas outras (FTC-TEF), ainda que uma delas (FTC) esteja cada vez mais em desuso.

Já foi justificada a provável razão pela qual os pacientes do CAR pioraram estatisticamente, mas não ainda os motivos da melhora dos pacientes da FTC-TEF. No estudo de Tecklin e Holsclaw (1975) sobre drenagem postural, os autores concluíram que a mesma era efetiva somente para limpeza das vias aéreas de grande calibre, ou seja, não foi devido a ela que os pacientes desse grupo apresentaram melhora no FMEF. Sobre o *clapping* sabe-se que a gama de frequências ideais para o transporte de muco seria de 25

a 35 Hz, ou seja, muito além das capacidades manuais que atingem de um a 8 Hz ³⁵. Embora os dois grupos tenham realizado a TEF ou *huffing*, acredita-se que, no grupo FTC-TEF, a efetividade da técnica apresentou melhores resultados atribuídos ao uso prévio da manobra de vibração torácica, que tem como objetivo o deslocamento do muco brônquico³⁶. Além disso, um outro efeito seria o de se aproximar de 13 Hz, a frequência dos cílios vibráteis³⁶. Para confirmar esses achados, Boat (2002) ressaltou a importância das vibrações nos pacientes com FC para mover as secreções das pequenas vias aéreas, onde as taxas de fluxo expiratórias são baixas.

Por um lado, os resultados do estudo não justificam a indicação do CAR, deixando uma lacuna que foi a de não conseguir oportunizar aos pacientes com FC maior autonomia. Mas, por outro lado, alcançou-se o objetivo de avaliar a eficácia de uma técnica em relação à outra. Finalmente sugere-se que um outro grupo de profissionais compare a vibração torácica isoladamente, já que a mesma sempre foi associada a outras técnicas denominadas convencionais³⁵.

AGRADECIMENTOS

A todos os membros da equipe de FC de crianças, adolescentes e adultos pelo encaminhamento dos pacientes e pela solicitação dos exames sempre que necessário. Aos pacientes que, mesmo em momentos críticos, se dispuseram a colaborar com o estudo. Aos colegas fisioterapeutas e aos acadêmicos de fisioterapia, que mostraram disposição e competência durante a realização desse trabalho. E a FIPE, pela disponibilidade dos recursos financeiros.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 MARÓSTICA Paulo José Cauduro. Avaliação Pneumológica de Pacientes Portadores de Fibrose cística: sua relação com grupos genéticos. 1993. 151 p. Tese (Doutorado em Pneumologia). Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- 2 Andrade EF, Fonseca DLO, Abreu e Silva FA, Menna-Barreto SS. Avaliação evolutiva da espirometria na fibrose cística. J Pneumol 2001; 27:130-6.
- 3 Andrade EF, Abreu e Silva FA. Fibrose cística. In: Corrêa da Silva LC et al. Condutas em Pneumologia. 1ª ed. Porto Alegre: Revinter. 2001 p. 919-921.
- 4 Ribeiro JD, Ribeiro MAGO, Ribeiro AF et al. Controvérsias na fibrose cística - do pediatra ao especialista. Jornal de Pediatria 2002; 78:171-186.
- 5 Boat TF. Cystic fibrosis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB et al. Tratado de Pediatria. 16ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2002. p. 1296-1308.
- 6 Webber BA, Pryor JA. Physiotherapy. In: Hodson ME and Geddes, DM. Cystic Fibrosis. 1ª ed. London, UK: Chapman & Hall Medical, 1995. p.349-57.

- 7 Mcilwaine PM, Wong LT, Peacock D *et al.* Long-term comparative trial of conventional postural drainage and percussion versus positive expiratory pressure physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. *J Pediatric* 1997, 131:570-574.
- 8 Miller S, Hall Do, Clayton CB *et al.* Chest physiotherapy in cystic fibrosis: a comparative study of autogenic drainage and the active of breathing techniques with postural drainage. *Thorax* 1995, 50:165-169.
- 9 Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar. *J Pneumol* 2002; 28: 1-82.
- 10 Chrispin AR, Norman AP .The systematic evaluation of the chest radiograph in cystic fibrosis. *Pediatr Radiology* 1974; 2:101-106.
- 11 NCHS- National Center for Health Statistics; U.S Department of Health Education, and Welfare. Growth curves for children, EUA, 1977.
- 12 Waterlow JC *et al.* Mal Nutrición Proteico-energética; Publication científica n° 555. Washington, D.C.; OPS (Organizacion Panamericana de La Salud), 1996.-x,510p.OMS.
- 13 Corrêa da Silva LC, Rubin AS, Corrêa da Silva LC *et al.* Avaliação funcional pulmonar. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter. 2000. 171 p.
- 14 Azeredo CAC. Fisioterapia Respiratória Moderna. Padrões ventilatórios seletivos. Rio de Janeiro: Manole, 1993. 249 p.
- 15 Callegari - Jaques SM. Bioestatística Princípios e Aplicações. 1ª ed. Porto Alegre: Artmed. 2003. p.62-181.
- 16 Hopkins WG. A new view of statistics: A scale of magnitudes for effect statistics, (serial online), 1997; 101-103 Available from: www.sportsci.org/resource/stats/effectmag.html.
- 17 Scanlan C, Myslinski MJ. Terapia de higiene brônquica. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK *et al.* Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. 7ª ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 817-843.

- 18 Orlik T, Sands D. Long-term evaluation of effectiveness for selected chest physiotherapy methods used in the treatment of cystic fibrosis. *Med Wieku Rozwoj* 2001; 5: 245-57.
- 19 Williams MT, Parsons DW, Frick RA, et al. Acute respiratory infection in patients with cystic fibrosis with mild pulmonary impairment: Comparison of two physiotherapy regimens. *Australian Journal of physiotherapy* 2001; 47: 227-236.
- 20 Dinwiddie R, Prasad AS. Cystic fibrosis. In: Prasad AS and Hussey J. *Paediatric respiratory care*. 1ª ed. London, UK: Chapman & Hall. 1995. p. 165-174.
- 21 International Physiotherapy Committee for Cystic Fibrosis (IPC/CF). *Physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. Manual of the IPC/CF*. 3ª ed. 2002.
- 22 Abreu e Silva FA, Palombini BC. Fibrose cística (Mucoviscidose) In: Corrêa da Silva LC *et al.* *Compêndio de Pneumologia*. 2ª ed. São Paulo: Byk, 1991. p 977-984.
- 23 Junqueira LC e Carneiro J. *Histologia Básica. Aparelho respiratório*. 8ª ed. São Paulo: Guanabara/Koogan, 1995. p. 285-300.
- 24 Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan - Ramirez G *et al.* Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Resp J* 1999, 13:1177-1188.
- 25 Schans VD. Forced expiratory manoeuvres to increase transport of bronchial mucus: a mechanistic approach. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997; 52: 367-70.
- 26 Fernandes AK, Mallmann F, John AB, *et al.* Relação entre alterações funcionais e radiológicas em pacientes com fibrose cística. *J Pneumol* 2003; 29:196-201.
- 27 Rocha MG, Teixeira C. Insuficiência ventilatória aguda na DPOC In: Corrêa da Silva LC *et al.* *Conduas em Pneumologia*. 1ª ed. Porto Alegre: Revinter. 2001. p. 811-13.
- 28 Robinson C, Scanlin FT. Cystic fibrosis. In: Fishmann AP, Elias JÁ, Fishman JÁ *et al.* *Fishman's Pulmonary diseases and disorders*. New York: McGraw-Hill, 1998. p. 803-24.

- 29 Ruppel G. O Sistema respiratório. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK *et al.* Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. 7ª ed. São Paulo: Manole. 2000. p.147-183.
- 30 Ahumada MP, Querol MSS. Scores de seguimiento. In: Posadas AS, Garcia Novo MD *et al.* Fibrosis Quística. 1ª ed. 1997. p. 315-327.
- 31 West JB. Fisiologia Respiratória Moderna. 5ª ed. Relações de ventilação-perfusão. São Paulo: Manole. 1996. p. 49-66.
- 32 Scanlan CL. Intercâmbio e transporte gasoso. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK *et al.* Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. 7ª ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 227-253.
- 33 Reisman JJ, Law-Rivington B, Corey M *et al.* Role of conventional physiotherapy in cystic fibrosis. J Pediatr 1988; 113: 632-6.
- 34 Tecklin JS, Douglas SH. Evaluation of bronchial drainage in patients with cystic fibrosis. Physical Therapy 1975; 55:1081-84.
- 35 Feltrim MIZ, Parreira VF. Fisioterapia Respiratória, Consenso de Lyon 1994-2000. p. 8-47.
- 36 Azeredo CAC *et al.* Manual Prático de Fisioterapia Respiratória. Bronquiectasias ou dilatação brônquica. Rio de Janeiro: Lidador. 2000. p. 97-111.

7. ANEXOS

Tabela I- Características da Fibrose Cística ao Diagnóstico

Idade e característica Clínica	Frequência aproximada (%)
0-2 anos	
- íleo meconial	10-15
- Ictericia obstrutiva	
- Hipoproteinemia/anemia	
- Diátese hemorrágica	
- Prostração pelo calor/hiponatremia	
- Déficit de crescimento	
- Esteatorréia	85
- Prolapso retal	20
- Bronquite/bronquiolite	
- Pneumonia estafilocócica	
2-12 anos	
- Má-absorção	85
- Pneumonia recorrente/bronquite	60
- Polipose nasal	6-36
- Intusseção	1-5
13 anos ou mais	
-Doença pulmonar crônica	70
-Hipocratismo digital	
-Hiperglicemia de jejum	20-30
- <i>Diabetes mellitus</i>	7
-Obstrução intestinal crônica	10-20
-Pancreatite recorrente	
-Cirrose biliar focal	15-25
-Hipertensão porta	2-5
-Colelitíase	4-14
-Azoospermia	98

Retirado de MacLusky, 1998

Tabela II – Quantificação dos Distúrbios Ventilatórios

Quantificação	Obstrutivo	Restritivo
	VEF1(%) ou VEF1/CVF	CVF(%)
Leve	80-60	80-60
Moderado	59-41	59-51
Severo	<40	<50

CONSENTIMENTO INFORMADO

Estamos realizando um estudo comparando duas técnicas de fisioterapia em pacientes com fibrose cística e gostaríamos de convidar o seu(a) filho(a) para participar.

As técnicas são as seguintes: GRUPO A – Fisioterapia Torácica Convencional (FTC) e Técnica de Expiração Forçada (TEF)- tapotagem, vibração drenagem postural, *huffing* e tosse. GRUPO B – Ciclo Ativo da Respiração (CAR) – respiração tranquila, exercícios de expansão torácica, *huffing* e tosse.

Os pacientes que participarem do trabalho serão sorteados conforme tabela de números aleatórios, sendo que os números pares representam o grupo A e os números ímpares representam o grupo B, ou seja, terão 50% de chance de submeter-se a uma ou outra técnica.

Caso seja detectada qualquer piora no seu filho(a) e ele estiver recebendo a técnica não convencional voltaremos a técnica atual em nosso serviço.

As avaliações às quais será submetido fazem parte do acompanhamento clínico-fisioterápico convencional. Será realizada avaliação pulmonar (ausculta pulmonar, sinais vitais, saturação da hemoglobina por oxigênio e pico de fluxo expiratório) e RX de tórax no primeiro e último dia de internação, espirometria pelo 7º dia (após resultado do escarro) e 14º dia de internação.

Fica claro desde já que todos os dados coletados na avaliação, execução e os resultados obtidos serão confidenciais.

Caso você não queira participar do estudo, ou desistir após o início, não haverá qualquer problema no tratamento do seu filho(a).

Caso haja alguma pergunta, sinta-se a vontade para tanto. Esclareça suas dúvidas pelos telefones 99851236 ou 33351919 (Jefferson Veronezi)

Responsável

Paciente