

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS**

**CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**Avaliação do Estado Nutricional, Tolerância ao  
Exercício e Desempenho Muscular em Pacientes com a  
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica**

Karina Rabelo da Silva

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos como parte dos requisitos para obtenção do Título de Mestre em Fisioterapia, área de concentração: Processos de Avaliação e Intervenção em Fisioterapia.

Prof. Dr. Maurício Jamami  
Orientador

São Carlos  
2007

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da  
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

S586ae

Silva, Karina Rabelo da.

Avaliação do estado nutricional, tolerância ao exercício e desempenho muscular em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica / Karina Rabelo da Silva. -- São Carlos : UFSCar, 2007.  
78 f.

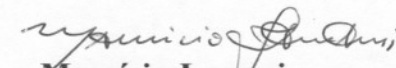
Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2007.

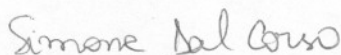
1. Fisioterapia respiratória. 2. DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica). 3. Sistema musculoesquelético. 4. Estado nutricional. I. Título.

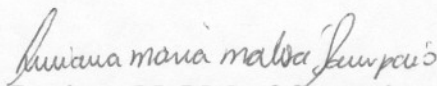
CDD: 615.836 (20ª)

**MEMBROS DA BANCA EXAMINADORA PARA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO DE Karina Rabelo da Silva, APRESENTADA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, EM 27 DE FEVEREIRO DE 2007.**

**BANCA EXAMINADORA:**

  
**Maurício Jamami**  
UFSCar

  
**Simone Dal Corso**  
UNINOVE

  
**Luciana M. Malosá Sampaio**  
UNINOVE

## DEDICATÓRIA

---

*Dedico este trabalho...*

*Aos meus pais, Aloizio e Cleonice,  
pelas palavras de incentivo e por ensinar-me  
que para conseguir aquilo que almeja, tudo depende do próprio esforço.*

*Ao meu marido e companheiro Ricardo, por estar a todo o momento ao  
meu lado, auxiliando-me e sendo meu ponto de equilíbrio,  
empurrando para eu trabalhar...  
puxando para descansar...*

*Aos meus filhos que estão por vir,  
pela paciência na espera do melhor momento  
para compartilhar a vida conosco.*

## AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

---

Ao meu Orientador Prof. Maurício Jamami pela amizade, sensibilidade e principalmente respeito ao meu modo de ser. Pela confiança e pelas oportunidades que me proporcionou.

A companheira de mestrado Kamilla T. Marrara pelo exemplo de dedicação e por estar sempre disponível a ajudar e trocar informações.

*“Vocês foram muito importantes para mim, e tiveram sempre presentes de forma positiva nestes dois anos de convivência. Sou muito grata por tudo!”*

## **AGRADECIMENTOS**

---

- A Deus, por colocar as pessoas certas no meu caminho e por me poupar de qualquer infortúnio durante o desenvolvimento deste estudo.
- Aos meus pais e irmãos, que apesar de longe, acompanham cada etapa da minha vida.
- A todos os meus amigos que tornaram esses dias muito mais gostosos e festivos, em especial os casais: Farelo e Bê, Spin e Maristela, Velinho e Ana, Fernandinho e Roze e claro, ao amigo “Nirson”.
- Aos meus novos amigos da Unidade Saúde Escola por tornar o meu trabalho mais prazeroso e alegre.
- Aos amigos da Unidade Especial de Fisioterapia Respiratória pelo apoio, torcida e companheirismo, em especial Diego, Kamilla e Cilso pela ajuda na coleta de dados e D. Maria pelo afeto e carinho demonstrado.
- Aos pacientes e voluntários que participaram deste estudo pela compreensão e paciência.
- Aos professores Rozinaldo e Ana Claudia, Departamento de Educação Física, por tornarem possível parte do meu trabalho.
- Aos alunos Elizângela, Patrícia e especialmente Marcelo Peronti Santiago, Departamento de Educação Física, pelo auxílio e disposição para sanar minhas dúvidas.
- A Prof<sup>a</sup>. Stela M. Mattiello Gonçalves Rosa pelos ensinamentos compartilhados durante o mestrado e por tornar possível parte do meu trabalho.
- A Fisioterapeuta Paula pelo apoio técnico fundamental para o desenvolvimento desse trabalho.
- \_ A todos que contribuíram direta ou indiretamente para a realização desta mais nova conquista, MEU MUITO OBRIGADA!

*É graça divina começar bem.*

*Graça maior persistir na caminhada certa.*

*Mas a graça das graças é não desistir nunca.*

**(anônimo)**

*“Feliz aquele que transfere o que sabe e aprende o que ensina”*

*Cora Coralina*



## RESUMO

---

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada por uma inflamação anormal dos pulmões em resposta à inalação de partículas e/ou gases tóxicos, especialmente a fumaça de cigarro. Tem sido considerada uma doença sistêmica por desencadear diversas manifestações no organismo que incluem a depleção nutricional e a disfunção dos músculos esqueléticos contribuindo para a intolerância ao exercício. O objetivo deste estudo foi avaliar a tolerância ao exercício e o desempenho da musculatura respiratória e periférica e correlacioná-los com o estado nutricional e volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF<sub>1</sub>).

Métodos: Foram avaliados 12 pacientes do sexo masculino com DPOC moderada a grave (70 ± 7 anos, VEF<sub>1</sub> de 52 ± 17 % previsto, IMC de 23 ± 4 kg/m<sup>2</sup>) e 7 indivíduos saudáveis (69 ± 8 anos, VEF<sub>1</sub> de 127 ± 12% previsto, IMC de 27 ± 3 kg/m<sup>2</sup>). Todos os sujeitos realizaram análise da composição corporal pela bioimpedância, medida da força muscular respiratória (P<sub>I</sub>max e P<sub>E</sub>max) por manovacuumetria, teste de exercício cardiorrespiratório (TECR) incremental em cicloergômetro, avaliação da força de membros superiores em aparelho do tipo hand-grip, medida do pico de torque a 60°/s e trabalho total do quadríceps femoral a 150°/s através de contrações concêntricas utilizando protocolo recíproco.

Resultados: Os pacientes com DPOC tiveram valores reduzidos do índice de massa magra corpórea (IMMC) (18 ± 1 versus 21 ± 1 kg/m<sup>2</sup>, p≤0,05), da carga máxima atingida no TECR (60 ± 20 versus 102 ± 18 watts, p≤0,01), da P<sub>I</sub>max (58 ± 19 versus 87 ± 21 cmH<sub>2</sub>O, p≤0,05), da força de membro superior (38 ± 6 versus 47 ± 5 kg, p≤0,05), do pico de torque (103 ± 21 versus 138 ± 18 N.m, p≤0,05) e do trabalho total do quadríceps femoral (1570 ± 395 versus 2333 ± 568 J, p≤0,05) quando comparado

com o grupo controle (teste *t*-Student não-pareado). Não houve correlação entre VEF<sub>1</sub> e as variáveis estudadas, o IMMC correlacionou-se com o trabalho total do quadríceps (Pearson,  $r = 0,6290$ ,  $p \leq 0,05$ ).

Conclusão: Estes resultados indicam que os pacientes com DPOC apresentam fraqueza muscular inspiratória e periférica e uma menor capacidade ao exercício comparado com o grupo saudável e sugerem que a obstrução ao fluxo aéreo não é um bom preditor para quantificar as debilidades nutricionais e musculares dos pacientes com DPOC.

Palavras chaves: INTOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO, DESEMPENHO MUSCULAR, DPOC

## ABSTRACT

---

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is characterized by abnormal inflammation of the lungs in response to inhalation of noxious particles or toxic gases, especially cigarette smoke. COPD presents several systemic effects including nutritional depletion and musculoskeletal dysfunction that cause reduction in exercise tolerance. The aim of this study was evaluate the functional capacity and performance of the respiratory and peripheral muscles and relate them to nutritional status and FEV<sub>1</sub>.

Methods: 12 patients with moderate-severe COPD (70±7 years, FEV<sub>1</sub> 52±17 % predict, BMI 23±4 kg/m<sup>2</sup>) and 7 healthy volunteers (69±8 years, FEV<sub>1</sub> 127±12% predict, BMI 27±3 kg/m<sup>2</sup>). All of them performed body composition analysis, measuring of maximal respiratory pressure (P<sub>I</sub>max and P<sub>E</sub>max), a symptom-limited cardiopulmonary exercise test (TECR), evaluation of upper limbs force, peak torque and total work of the quadriceps femoral.

Results: Patients with COPD had lower values of free-fat mass (FFM) index (18±1 versus 21±1 kg/m<sup>2</sup>, p≤0,05), maximal load in the TECR (60±20 versus 102±18 watts, p≤0,01), P<sub>I</sub>max (58±19 versus 87±21 cmH<sub>2</sub>O, p≤0,05), upper limb force (38±6 versus 47±5 kg, p≤0,05), peak torque (103±21 versus 138±18 N.m, p≤0,05) and total work of the quadriceps femoral (1570±395 versus 2333±568 J, p≤0,05) when compared with control group (test *t*-Student non-paired). It wasn't found correlation between FEV<sub>1</sub> and the variables studied, and FFM index was correlated with the total work of the quadriceps (Pearson, r= 0,6290, p≤0,05).

Conclusion: This results point to that patients with COPD show weakness of the inspiratory and peripheral muscles and a reduced functional capacity compared to a

healthy group. Besides, it suggests that airflow limitation is not a good predictor to quantify nutritional and muscular debilities of patients with COPD.

Key Words: EXERCISE INTOLERANCE, MUSCLE PERFORMANCE, COPD

**LISTA DE TABELAS**

---

**Tabela 1:** Características demográficas, antropométricas e espirométricas da população estudada ..... 26

**Tabela 2:** Valores da capacidade funcional e desempenho muscular da população estudada ..... 27

**LISTA DE FIGURAS**

---

**Figura 1:** Correlações do grupo DPOC (A): pico de torque (N.m) e carga máxima atingida (W). (B): IMMC ( $\text{kg/m}^2$ ) e endurance do quadríceps (J) ..... 28.

## SUMÁRIO

<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	iii
<b>RESUMO</b> .....	vi
<b>ABSTRACT</b> .....	viii
<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	x
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	xi
1. INTRODUÇÃO – CONTEXTUALIZAÇÃO .....	1
DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA .....	1
Fisiopatologia .....	1
Estado Nutricional .....	3
Capacidade de Exercício e Desempenho Muscular .....	6
REABILITAÇÃO PULMONAR .....	10
2. ESTUDO I .....	17
2.1 INTRODUÇÃO .....	17
2.2 MATERIAIS E MÉTODOS .....	19
Critérios de inclusão .....	19
Pacientes .....	19
Grupo controle .....	20
Procedimentos .....	21
Análise Estatística .....	25
2.3 RESULTADOS .....	26
Tolerância ao exercício .....	27
Desempenho muscular .....	29
2.4 DISCUSSÃO .....	30
2.5 CONCLUSÃO .....	35
2.6 LIMITAÇÕES DO ESTUDO .....	36
2.7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	37
ANEXO I: Artigo enviado para Revista Brasileira de Fisioterapia .....	41
ANEXO II: Submissão do Artigo .....	63
ANEXO III: Parecer do Comitê de Ética .....	65
ANEXO IV: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido .....	67
ANEXO V: Ficha Avaliação FMR, Nutricional e Hand-grip .....	71
ANEXO VI: Ficha Teste de Esforço Cardiorrespiratório .....	73
ANEXO VII: Escala de Borg CR-10 Modificada .....	75
ANEXO VIII: Cálculo do Desempenho Muscular .....	77

## **1. INTRODUÇÃO – CONTEXTUALIZAÇÃO**

---

### **DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA**

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória que se caracteriza pela presença de obstrução crônica do fluxo aéreo, que não é totalmente reversível. A obstrução do fluxo aéreo é geralmente progressiva, porém possui tratamento e pode ser prevenida. Embora a DPOC comprometa os pulmões, ela também produz conseqüências sistêmicas significativas (II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, 2004). É a maior causa de mortalidade e morbidade em todo o mundo, dentre as doenças crônicas. Várias pessoas sofrem com a DPOC durante anos e morrem precocemente devido às suas complicações (GOLD, 2005). Estudos epidemiológicos (ANTÓ *et al.*, 2001; TZANAKIS *et al.*, 2004; VIEGI *et al.*, 2006) têm verificado que a prevalência, morbidade e mortalidade da DPOC aumentaram durante os últimos anos, mantendo-se maior nos homens quando comparado com as mulheres. Na América Latina as mortes decorrentes da DPOC aumentaram 65,0% na última década (MENEZES *et al.*, 2005).

#### **Fisiopatologia**

A DPOC é caracterizada por uma inflamação crônica que acomete as vias aéreas, parênquima e vasos pulmonares. Essa inflamação é decorrente da inalação de partículas e/ou gases nocivos, causada principalmente pelo tabagismo, que dependendo do grau de exposição e fatores individuais, induz a destruição tecidual, enfraquece os mecanismos de defesa que atuam contendo a destruição e interrompe os mecanismos de



reparo que poderiam restaurar as estruturas tissulares frente algumas lesões, desencadeando a DPOC (GOLD, 2001).

A intensidade e as características celulares e moleculares da inflamação variam conforme a progressão da doença. Com o passar do tempo, a inflamação debilita os pulmões e desencadeia as alterações fisiopatológicas já bem definidas da DPOC, que correspondem à hipersecreção brônquica, disfunção ciliar, estreitamento e fibrose das vias aéreas, destruição do parênquima pulmonar (característica do enfisema), limitação ao fluxo aéreo, mudanças vasculares, anormalidades de troca gasosa, hipertensão pulmonar, e *cor pulmonale* (GOLD, 2005). Estas alterações levam aos sintomas clássicos da DPOC - tosse crônica, produção de secreção e dispnéia, sendo esta última o principal sintoma associado à incapacidade, redução da qualidade de vida e pior prognóstico (II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, 2004).

Além da inflamação crônica da via aérea, foi verificada a ocorrência de inflamação sistêmica em decorrência da doença, sendo evidenciada a presença de células inflamatórias ativas e aumento dos níveis plasmáticos de citocinas pró-inflamatórias na circulação sistêmica contribuindo para as alterações nutricionais e disfunção muscular esquelética vista nestes pacientes (AGUSTI *et al.*, 2003). Em adição à inflamação, outro processo importante que participa para a patogênese da DPOC parece ser o estresse oxidativo.

Existe uma evidência crescente de que um desequilíbrio oxidante-antioxidante, em favor dos oxidantes (radicais livres de oxigênio), ocorra na DPOC (GOLD, 2001). Os oxidantes ou radicais livres de oxigênio (RLO) são átomos ou moléculas que apresentam elétrons não pareados em sua órbita externa capazes de reagir com outras moléculas (proteínas, lipídeos, carboidratos e ácidos nucleicos) retirando elétrons destas substâncias, modificando, assim, suas estruturas moleculares (JUNIOR *et al.*, 2005).

Os RLO são nocivos às células humanas e são gerados através do metabolismo celular mitocondrial, havendo uma maior produção em tecidos expostos à hipoxemia e durante episódios de inflamação aguda ou crônica, tendo como principal fonte exógena a fumaça de cigarro (REPINE *et al.*, 1997).

Existem substâncias que neutralizam os efeitos danosos dos oxidantes, o sistema de defesa antioxidante (JUNIOR *et al.*, 2005). Em indivíduos fumantes, observa-se uma redução dos antioxidantes nos espaços aéreos, além de uma produção inadequada de antiproteases. As antiproteases participam protegendo e impedindo a lesão do parênquima pulmonar desencadeado pelas proteases que são liberadas pelos mediadores inflamatórios durante um quadro de inflamação crônica, e este processo também contribui no desenvolvimento da DPOC (BARNERS, 2000).

Além de danificar diretamente o pulmão, o estresse oxidativo contribui para alterações da musculatura periférica por desencadear um aumento da degradação proteolítica e diminuição da síntese protéica (SCHOLS, 2003).

Desta forma, fica evidente a necessidade de uma abordagem multidimensional, pois além do comprometimento pulmonar, a DPOC está associada à disfunção muscular esquelética e à predisposição de alterações nutricionais, ambas repercutindo no estado geral de saúde com uma evidente redução da qualidade de vida e aumento da mortalidade neste grupo de pacientes.

### **Estado Nutricional**

A perda de peso é uma ocorrência comum na DPOC e já era reconhecida como um achado clínico no final dos anos 90 (WOUTERS, 2000). Tem sido relacionada com menor sobrevida (PRESCOTT *et al.*, 2002), diminuição da força muscular respiratória e

periférica (ENGELLEN *et al.*, 1994) e menor capacidade para realizar exercícios (PALANGE *et al.*, 1995; PALANGE *et al.*, 1998).

Reduções no peso do corpo, resultando em valores abaixo de 90% do peso ideal e valores baixos de índice de massa corpórea (IMC), são fatores prognósticos negativos independentemente da gravidade da doença (II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, 2004).

O mecanismo da perda de peso nestes indivíduos ainda é incerto (SCHOLS, 2003). Basicamente, o desequilíbrio entre a demanda e a ingesta energética, devido à diminuição da ingesta e/ou aumento do gasto energético tem sido descrito como o fator envolvido na maioria dos casos (FERREIRA *et al.*, 2001). Um quadro de hipermetabolismo (alto gasto metabólico) geralmente é encontrado em pacientes desnutridos (WOURTERS, 2000). Outra causa possível da depleção nutricional pode estar relacionada com a inflamação persistente que ocorre nestes pacientes (EID *et al.*, 2001). Estudos sugerem que a liberação de mediadores inflamatórios, como por exemplo, o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucinas, podem contribuir para o desenvolvimento do hipermetabolismo, para a diminuição da ingestão energética e para a resposta inadequada à ingestão alimentar e, assim, para as alterações nutricionais observadas na DPOC (DOURADO *et al.*, 2006), estando este processo agravado pelo quadro de hipoxemia que geralmente acomete os pacientes com grau mais avançado da doença (TAKABATAKE *et al.*, 2000).

Existem vários métodos de mensurar os parâmetros nutricionais. O peso corporal (PC) é a medida que oferece uma visão totalmente superficial do estado nutricional do indivíduo e tem como principais influentes: os ossos, músculos, gorduras e vísceras (DÂMASO, 2001).

O índice de massa corporal (IMC) é igual ao peso, em kg, dividido pela estatura, em metros ao quadrado, e é uma medida indireta da condição nutricional e composição corpórea (CC), fornecendo uma noção geral desta última, sendo bastante utilizado pela simplicidade e baixo custo (DÂMASO, 2001). O IMC tem como limitação não medir a porcentagem de gordura corporal ou outros tecidos (DÂMASO, 2001).

Atualmente a avaliação da composição corpórea separa a massa corporal em diferentes compartimentos cuja soma é igual ao PC. A maioria das metodologias divide o corpo em dois componentes distintos que fazem parte do PC. Um dos componentes é conhecido como massa de gordura (MG) ou lipídeos corporais não essenciais (gordura de reserva) e o outro é, a massa livre de gordura (MLG) que compreende os tecidos metabolicamente ativos (tecido muscular, pele, órgão), tecido ósseo e os lipídeos essenciais (gordura essencial) (MCARDLE *et al.*, 2003).

Há vários métodos para a determinação da composição do corpo como: densitometria, tomografia computadorizada, pelo nível sérico de potássio, nitrogênio e cálcio e condutibilidade elétrica (LUKASKI *et al.*, 1985). Este último mais conhecido como análise de impedância bioelétrica (BIA) ou bioimpedância.

O método para determinar a impedância corpórea é baseado sobre a condução de uma corrente elétrica aplicada no organismo. O meio interno contém fluídos intra e extracelular comportando-se como condutores elétricos. A bioimpedância é uma medida de resistência criada pela gordura corpórea. Já que a gordura e a MLG conduzem uma corrente elétrica em diferentes taxas, pode-se estimar qual a porcentagem do peso corporal que provém da MG e qual provém da MLG. No organismo vivo a condução elétrica é relacionada com a distribuição de água e eletrólitos no condutor biológico. Como a MLG contém praticamente toda a água e eletrólitos condutores no corpo, a condutibilidade é muito maior na massa magra que na MG (LUKASKI, 1987)

## **Capacidade de Exercício e Desempenho Muscular**

A capacidade de exercício pode ser limitada pela dispnéia, pela resposta insuficiente do sistema cardíaco, diminuição da tensão arterial de oxigênio durante o exercício, excessiva e ineficiente ventilação e fraqueza da musculatura respiratória e periférica (WIRNSBERGER *et al.*, 1997; MEDINGER *et al.*, 2001). O desempenho da musculatura esquelética para desenvolver força, potência ou endurance dependerá da integridade, tipo e número das fibras musculares envolvidas, da ativação neuronal, da quantidade de substratos (ATP, ADP,  $CA^{++}$ ) e nutrientes disponíveis (NEDER e NERY, 2003).

A ocorrência do processo inflamatório sistêmico juntamente com o estresse oxidativo na DPOC, desencadeiam alterações: estruturais (diminuição da massa muscular e relação capilaridade/mitocôndria, mudanças no tipo e tamanho das fibras musculares e redução das enzimas oxidativas), funcionais (redução da força e resistência muscular) e da bioenergética da musculatura esquelética (redução no consumo de oxigênio, aumento do nível de lactato e diminuição do pH) levando à disfunção muscular esquelética que é uma das responsáveis tanto pela baixa capacidade ao exercício como pelo precário desempenho muscular em pacientes com DPOC (AMERICAN THORACIC SOCIETY e EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY, 1999).

### *Intolerância ao exercício na DPOC*

Vários estudos têm demonstrado que os pacientes com DPOC, principalmente aqueles com um grau mais avançado da doença, apresentam baixa capacidade funcional vinculada com a dispnéia (GIGLIOTTI *et al.*, 2003), descondição físico e atrofia muscular de desuso (BERNARD *et al.*, 1998), depleção nutricional

(WOURTERS, 2000) e fraqueza muscular respiratória e periférica (GOSSELINK *et al.*, 1996).

Para avaliar a presença e etiologia da intolerância ao esforço e quantificá-la, auxiliar na prescrição do tipo de exercício e avaliar a resposta das intervenções fisioterapêuticas é indicado a utilização dos testes de exercício cardiorrespiratório (TECR) (NEDER e NERY, 2003). É um procedimento comum na avaliação objetiva das respostas cardíacas, pulmonares e metabólicas dos sujeitos durante o esforço físico e um ótimo método empregado quando se quer avaliar a capacidade física dos pacientes com DPOC (MARCHETTI, 2006). O protocolo incremental em cicloergômetro do tipo “degrau” (incrementos a cada 1 a 3 minutos subitamente) leva à respostas equivalentes ao do tipo rampa que originam os melhores resultados para o TECR (NEDER e NERY, 2003). Para ser eficiente e proporcionar uma informação diagnóstica útil é indicada uma duração da fase incremental de 8 a 12 minutos (BUCHFUEHRER *et al.*, 1983). Para sujeitos treinados, o incremento da carga de trabalho de 25 a 30 W/min pode ser utilizado, já para pacientes debilitados, um incremento da carga menor deve ser selecionado (AMERICAN THORACIC SOCIETY / AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS, 2003). Tem sido verificado que incrementos de 10 a 15 W/min para indivíduos sedentários (eventualmente 5 W/min em pacientes idosos) frequentemente ocasionam testes com 8 a 12 minutos de fase incremental (NEDER e NERY, 2003). Nos pacientes com DPOC moderado a grave, vários estudos têm utilizado o protocolo incremental em cicloergômetro de 10 W/min para avaliação da capacidade de exercício (BERNARD *et al.*, 1998; ENGELLEN *et al.*, 2000; FRANSSEN *et al.*, 2004). Um fator importante de se quantificar durante o TECR é a sensação subjetiva da dispnéia e do cansaço ou dor em membros inferiores (MMII) separadamente, sendo bastante utilizada para este fim a escala de Borg modificada

(GIFT e NARSAVAGE, 1998) que reflete de forma subjetiva a intensidade dos sintomas que aparecem durante o esforço físico.

### Disfunção da musculatura respiratória na DPOC

Durante a atividade contrátil foi verificada uma maior formação de RLO pela musculatura esquelética (COUILLARD *et al.*, 2002), gerando especulações de que o aumento da carga imposta ao diafragma de pacientes com DPOC grave, levaria a uma superprodução na formação de RLO que estaria contribuindo para a disfunção da musculatura respiratória (HEUNKS e DEKHUIJZEN, 2000) sendo agravada pela depleção nutricional, hipoxemia e/ou hipercapnia (HUGHES *et al.*, 1999).

Segundo a AMERICAN THORACIC SOCIETY e EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY (1999) o mecanismo fisiopatológico que explicaria a intolerância ao exercício dos indivíduos com DPOC, enfatizando o sistema respiratório, está vinculado à incapacidade de sustentar o exercício pela desvantagem mecânica dos músculos respiratórios, prejuízo nas trocas gasosas e destruição do leito vascular.

Pacientes com DPOC frequentemente apresentam fraqueza dos músculos respiratórios, especialmente do diafragma (GOSSELINK *et al.*, 1996), a qual é causada pelas anormalidades generalizadas que ocorrem na musculatura esquelética em decorrência da doença (HEUNKS e DEKHUIJZEN, 2000). Além disso, a hiperinsuflação pulmonar, que se desenvolve pela obstrução ao fluxo aéreo, prejudica a função muscular, levando ao rebaixamento do diafragma, o que é um fator determinante da capacidade da musculatura gerar força (DOURADO *et al.*, 2006).

A mensuração da força muscular respiratória (FMR) é relativamente simples, de baixo custo e realizada utilizando-se o manovacuômetro, tendo sua importância na quantificação da força gerada pela musculatura inspiratória e expiratória (PRESTO, B. e

PRESTO, L., 2005). Essas medidas contribuem no diagnóstico e prognóstico de uma série de desordens neuromusculares e pulmonares, e têm sido associadas com o estado de saúde, atividade física e morbi-mortalidade geral (RUPPEL, 1994).

### *Disfunção da musculatura periférica na DPOC*

A disfunção da musculatura periférica pode ser explicada pela progressiva perda de massa muscular esquelética, redução do metabolismo oxidativo, diminuição da capilarização nos músculos e menor porcentagem de fibras tipo I com maior proporção de fibras tipo IIb (CASABURI, 2000; MADOR e BOZKANAT, 2001.) Como mecanismos prováveis para o desenvolvimento da disfunção da musculatura periférica nos pacientes com DPOC, são citados: o descondicionamento pelo desuso (SERRES *et al.*, 1998; MAN *et al.*, 2005.), os mediadores inflamatórios (TNF- $\alpha$ , interleucinas-1, interleucinas-6 e interleucinas-8) (GOSKER *et al.*, 2000), hormônios anabólicos reduzidos (testosterona), hipoxemia e/ou hipercapnia, desnutrição e uso prolongado de corticóide (MADOR e BOZKANAT, 2001).

Tem-se verificado anormalidades estruturais e da biomecânica na musculatura periférica dos indivíduos com DPOC, principalmente nos músculos da deambulação (CASABURI, 2000). Com uma evidente diminuição da força (MAN *et al.*, 2003) e endurance (CORONELL *et al.*, 2004; JANAUDIS-FERREIRA *et al.*, 2006) da musculatura do quadríceps quando comparado com sujeitos controles saudáveis.

Para a quantificação do desempenho muscular esquelético utilizam-se padrões de contração muscular isométrica, isoinercial ou isocinética. A utilização de dinamômetros do tipo *hand-grip* para medidas de força isométrica desenvolvidas pelos músculos do antebraço e da mão são reprodutíveis e confiáveis (NEDER e NERY,



2003), sendo adequado para monitoramento de mudanças de força muscular e teses de hipóteses para grupos de pessoas com DPOC (O'SHEA *et al.*, 2007).

Para quantificar a força e/ou endurance dos grupos musculares estudados podem ser utilizadas mensurações isocinéticas realizadas com dinamômetro isocinético, as quais envolvem as medidas de torque e da potência (NEDER e NERY, 2003). Uma das vantagens do uso dos dinamômetros isocinéticos para avaliar a força muscular das pessoas com DPOC é a habilidade para quantificar a força dinamicamente em várias velocidades de movimento, demonstrando maior acurácia no desempenho funcional (MATHUR *et al.*, 2004).

## **REABILITAÇÃO PULMONAR**

A Reabilitação Pulmonar (RP) é hoje considerada o suporte principal para o tratamento dos pacientes com doença pulmonar crônica. Os objetivos visam à redução dos sintomas, melhora da atividade e funcionalidade diária e restauração do mais alto nível de independência funcional em pacientes com doenças respiratórias (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 1999). Entretanto, é necessária a reorientação da RP para focalizar estratégias que contemplem as reais necessidades do indivíduo. Sendo assim, a avaliação fisioterapêutica deve contribuir para a identificação de alterações na musculatura periférica e respiratória, depleção nutricional e a intolerância ao exercício dos pacientes com doença respiratória crônica e com isto, colaborar para a elaboração de um programa personalizado de RP enfocando a debilidade evidenciada. Assim, nota-se a importância de uma avaliação mais ampla, abordando os diferentes aspectos que podem estar comprometidos neste grupo de pacientes, para melhor planejamento de um programa de RP.

Diante disso, foi realizado um estudo apresentado a seguir (ESTUDO I) intitulado “Avaliação do estado nutricional, tolerância ao exercício e desempenho muscular em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica” tendo como objetivo avaliar o estado nutricional, a tolerância ao exercício e o desempenho da musculatura respiratória e periférica em indivíduos com DPOC, que gerou subsídios para elaboração do artigo “Avaliação da Capacidade Funcional e Desempenho Muscular em Portadores da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica” (ANEXO I) que foi submetido na Revista Brasileira de Fisioterapia (ANEXO II).

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

AGUSTI, A.G.; NOGUERA, A.; SAULEDA J.; SALA, E.; PONS, J.; BUSQUES, X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. **Eur Respir J**, v.21, n.2, p.347–60, 2003.

AMERICAN THORACIC SOCIETY (ATS). Pulmonary rehabilitation: 1999. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.159, p.1666–82, 1999.

AMERICAN THORACIC SOCIETY / EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.159, p.1s–40s, 1999.

AMERICAN THORACIC SOCIETY / AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS - Statement on cardiopulmonary exercise testing. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.167, p. 211–77, 2003.

ANTÓ, J.M.; VERMEIRE, P.; VESTBO, J.; SUNYER, J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. **Eur Respir J.**, v.17, p.982-94, 2001.

BARNES, P.J. Chronic obstructive pulmonary disease. **N Engl J Med.**, v.343, p.269-80, 2000.

BERNARD, S., LEBLANC, P., WHITTON, F., CARRIER, G., MALTAIS, F. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary rehabilitation. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.158, p.629-39, 1998.

BUCHFUHRER, M.J.; HANSEN, J.E.; ROBINSON, T.E.; SUE, D.Y.; WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary. **J Appl Physiol.**, v.55, p.1558–64, 1983.

CASABURI, R. Skeletal muscle function in COPD. **Chest.**, v.117, n.5, (suppl.1), p.267s–71s, 2000.

CORONELL, C.; OROZCO-LEVI, M.; MENDEZ, R.; RAMIREZ-SARMIENTO, A.; GALDIZ, J.B.; GEA, J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. **Eur Respir J.**, v.24, n.1, p.129–36, 2004.

COUILLARD, A.; KOECHLIN, C; CRISTOL, J.P.; VARRAY, A; PREFAUT, C. Evidence of local exercise-induced systemic oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease patients. **Eur Respir J.**, v.20, p.1123–29, 2002.

DÂMASO, A.; Métodos de avaliação da composição corporal. Cap.5. In **Nutrição e exercício na prevenção de doenças**. MeDSI Editora Médica e Científica, Rio de Janeiro – RJ, p.125-15, 2001.

DOURADO, V.Z.; TANNI, S.E.; VALE, S.A.; FAGANELLO, M.M.; SANCHEZ, F.F.; GODOY, I. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. **J Bras Pneumol.**, v.32, n.2, p.161-71, 2006.

EID, A.A.; IONESCU, A.A.; NIXON, L.S.; LEWIS-JENKINS, V.; MATTHEWS, S.B.; GRIFFITHS, T.L.; SHALE, D.J. Inflammatory response and body composition in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.164, p.1414-18, 2001.

ENGELLEN, M.P.K.J.; SCHOLS, A.M.W.J.; BAKEN, W.C.; WESSELING, G.J.; WOUTERS, E.F.M. Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in out-patients with COPD. **Eur Respir J.**, v.7, p.1793-97, 1994.

ENGELLEN, M.P.K.J.; SCHOLS, A.M.W.J.; DOES, J.D.; GOSKER, H.R.; DEUTZ, N.E.P.; WOUTERS, E.F.M. Exercise-induced lactate increase in relation to muscle substrates in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.162, p.1697-1704, 2000.

FRANSSSEN, F.M.E.; BROEKHUIZEN, R.; JANSSEN, P.P.; WOUTERS, E.F.M.; SCHOLS, A.M.W.J. Effects of whole-body exercise training on body composition and functional capacity in normal-weight patients with COPD. **Chest.**, v.125, p.2021-28, 2004.

FERREIRA, I.; BROOKS, D.; LACASSE, Y. GOLDSTEIN, R. Nutrition intervention in COPD: A systematic overview. **Chest.**, v.119, n.2, p.353-63, 2001.

GIFT, A.G.; NARSAVAGE, G. Validity of the numeric rating scale as a measure of dyspnea. **Am J Crit Care.**, v.7, p.200-4, 1998.

GIGLIOTTI, F.; COLI, C.; BIANCHI, R.; ROMAGNOLI, I.; LANINI, B.; BINAZZI, B.; SCANO, G. Exercise training improves exertional dyspnea in patients with COPD. **Chest.**, v.123, p.1794-1802, 2003.

GOLD - WORKSHOP REPORT, GLOBAL STRATEGY FOR DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF COPD, <http://goldcopd.com/> - 2005.

GOLD - WORKSHOP REPORT, GLOBAL STRATEGY FOR DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF COPD. NHLBI/WHO. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.163, p. 1256-76, 2001.

GOSKER, H.R.; WOUTERS, E.F.M.; VUSSE, G.V.D.J.; SCHOLS, A.M.W.J. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. **Am J Clin Nutr.**, v.71, p.1033-47, 2000.

GOSELINK, R.; TROOSTERS, T.; DECRAMER, M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. **Am J Respir Crit Care Med.**, v. 153, p.976-80, 1996.

HEUNKS, L.M.A.; DEKHUIJZEN, P.N.R. Respiratory muscle function and free radicals: From cell to COPD. **Thorax.**, v.704, n.55, p.704-16, 2000.

HUGHES, P.D.; POLKEY, M.I.; HARRIS, M.L.; COATS, A.J.S.; MOXHAM, J.; GREEN, M. Diaphragm strength in chronic heart failure. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.160, p.529–34, 1999.

II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, **J Bras Pneumol.**, v.30 (suppl. 5), nov, 2004.

JANAUDIS-FERREIRA, T.; WADELL, K.; SUNDELIN, G.; LINDSTROM, B. Thigh muscle strength and endurance in patients with COPD compared with healthy controls. **Respiratory Medicine.**, v.100, p.1451–57, 2006.

JÚNIOR, D.R.A.; SOUZA, R.B.; SANTOS, S.A.; ANDRADE, D.R. Os radicais livres de oxigênio e as doenças pulmonares. **J Bras Pneumol.**, v.31, n.1, p.60-8, 2005.

LUKASKI, H. C. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new13. **Am J Clin Nutr.**, v.46, p.537-56, 1987.

LUKASKI, H.C.; JOHNSON, P.E.; BOLONCHUK, W.W.; LYKKEN, G.I. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. **Am J Clin Nutr.**, v.41, p.810-81, 1985.

MADOR, M.J.; BOZKANAT, E. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. **Respir Res.**, v.2, n.4, p.216–24, 2001.

MAN, W.D.; SOLIMAN, M.G.G.; NIKOLETOU, D.; HARRIS, M.L.; RAFFERTY, G.F.; MUSTFA, N.; POLKEY, M.I.; MOXHAM, J. Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Thorax.**, v.58, n.8, p.665–9, 2003.

MARCHETTI, N. Understanding the dynamics, helping patients improve – Exercise intolerance in severe COPD: A review of assessment and treatment. **J Resp Dis.**, v.27, n.5, p.208-18, 2006.

MATHUR, S.; MAKRIDES, L.; HERNANDEZ, P. Test-retest reliability of isometric and isokinetic torque in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Physiother Can.**, v.56, p.94-101, 2004.

MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Avaliação da composição corporal. In: **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 5<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p.772-814, 2003.

MEDINGER, A.E.; KHOURI, S.; ROHATGI, P.K. Sarcoidosis: the value of exercise testing. **Chest.**, v.120, p. 93–101, 2001.

MENEZES, A.M.B.; JARDIM, J.R.; PEREZ-PADILLA, R.; CAMELIER, A.; ROSA, F.; NASCIMENTO, O.; HALLAL, P.C. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO Study in São Paulo, Brazil. **Cad Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.21, n.5, p.1565-73, 2005.

NEDER, J.A.; NERY L.E. Protocolos. Cap. 11.3. In **Fisiologia Clínica do Exercício, teoria e prática**. Ed. Artes Médicas, São Paulo-SP, 1ª edição, 2003.

O'SHEA, S.D.; TAYLOR, N. F; PARATZ, J.D. Measuring muscle strength for people with chronic obstructive pulmonary disease: Retest reliability of hand-held dynamometry. **Arch Phys Med Rehabil.**, v.88, p.32-6, 2007.

PALANGE, P.; FORTE, S.; FELLI, A.; GALASSETTI, P.; SERRA, P.; CARLONE, S. Nutritional state and exercise tolerance in patients with COPD. **Chest.**, v.107, p. 1206-12, 1995.

PALANGE, P.; FORTE, S.; ONORATI, P.; PARAVATI, V.; MANFREDI, F.; SERRA, P.; CARLONE, S. Effect of reduced body weight on muscle aerobic capacity in patients with COPD. **Chest.**, v.114: 12-18, 1998.

PRESCOTT, E.; ALMDAL, T.; MIKKELSENZ, K.L.; TOFTENG, C.L.; VESTBO, J.; LANGE, P. Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen City Heart Study. **Eur Respir J.**, v.20, p.539-44, 2002.

PRESTO, B.; PRESTO, L. D. N. Avaliadores da função ventilatória. In: **Fisioterapia respiratória – uma nova visão**, 2 ed., Rio de Janeiro: BP, 2005.

REPINE, J.E.; BAST, A.; LANKHORST, I. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.156, p.341-57, 1997.

RUPPEL, G. Lung volume tests, Manual of Pulmonary Function Testing. 6 ed., St. Louis, 1994. In: NEDER, J.A.; ANDREONI, S.; LERARIO, M.C.; NERY, L.E. Reference values for lung function tests. II. Máximal respiratory pressures and voluntary ventilation. **Braz J Med Biol Res.**, v.32, p.719-727, 1999.

SCHOLS, A.M.W.J. Nutritional and metabolic modulation in chronic obstructive pulmonary disease management. **Eur Respir J.**, v.22, (suppl. 46), p. 81s-6s, 2003.

SERRES, I.; GAUTIER, V.; VARRAY, A.; PREFAUT, C. Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients. **Chest.**, v.113, n.4, p.900-5. 1998.

TAKABATAKE, N.; NAKAMURA, H.; ABE, S.; INOUE, S. HINO, T. SAITO, H. The relationship between chronic hypoxemia and activation of the tumor necrosis factor-alpha system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med.**, v.161, n.4, p.1179-84, 2000.

TZANAKIS, N.; ANAGNOSTOPOULOU, U.; FILADITAKI, V.; CHRISTAKI, P.; SIAFAKAS, N. Prevalence of COPD in Greece. **Chest.**, v.125, p.892-900, 2004.

VIEGI, G.; MAIO, S.; PISTELLI, F.; BALDACCI, S.; CARROZZI, L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: Health effects of air pollution. **Respirology.**, v.11, p.523-32, 2006.

WIRNSBERGER, R.M.; DRENT, M.; HEKELAAR, N.; BRETELER, M.H.M.; DRENT, S.; WOUTERS, E.F.M.; DEKHUIJKEN, P.N.R. Relationship between respiratory muscle function and quality of life in sarcoidosis. **Eur Respir J.**, v.10, p.1450–5, 1997.

WOUTERS, E.F.M. Nutrition and metabolism in COPD. **Chest.**, v.117, n.5 (suppl. 1), p.274s-80s, 2000.

## 2. ESTUDO I

---

# AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL, TOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO E DESEMPENHO MUSCULAR EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

## 2.1 INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória que se caracteriza pela presença de obstrução crônica ao fluxo aéreo que não é totalmente reversível e está associada a uma resposta inflamatória do pulmão a partículas e/ou gases nocivos, sendo a causa principal o tabagismo (GOLD, 2005). Além da inflamação crônica da via aérea, foi verificada a ocorrência de inflamação sistêmica em decorrência da doença que juntamente com o estresse oxidativo, contribui para as alterações nutricionais e disfunção da musculatura esquelética (AGUSTI *et al.*, 2003), ambas colaborando para a baixa capacidade ao exercício, principalmente naqueles pacientes com grau moderado a grave (PALANGE *et al.*, 1998).

Dentre os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da disfunção da musculatura periférica dos pacientes com DPOC, são citados: o descondicionamento pelo desuso; as citocinas pró-inflamatórias (eg, TNF- $\alpha$ , interleucinas-6 e interleucinas-8), hormônios anabólicos reduzidos (testosterona), hipoxemia e/ou hipercapnia, desnutrição e uso prolongado de corticóide (ATS/ERS, 1999; MADOR e BOZKANAT, 2001; GOLD, 2005).



Estudos têm verificado que os pacientes com DPOC apresentam uma perda de peso significativa (WOUTERS, 2000), fraqueza dos músculos respiratórios (OROZCO-LEVI, 2003), redução da força dos membros superiores e evidente diminuição da força (BERNARD *et al.*, 1998; ENGELEN *et al.*, 2000a) e endurance (SERRES *et al.*, 1998) na musculatura do quadríceps femoral quando comparado com sujeitos controles saudáveis, ocasionando um aumento da mortalidade e uma baixa qualidade de vida neste grupo de pacientes (ATS/ERS, 1999).

Desta maneira fica claro que a DPOC tem que ser entendida e estudada como uma doença sistêmica e para tanto, se faz necessária uma avaliação mais abrangente, visando a detecção dos comprometimentos nutricionais, da musculatura respiratória e periférica e das alterações pulmonares, para melhor planejamento da reabilitação pulmonar de forma personalizada.

Assim, este estudo teve como objetivo avaliar o desempenho da musculatura tanto respiratória quanto periférica, capacidade ao exercício e correlacionar estas variáveis com o estado nutricional e grau de obstrução, além de comparar os resultados obtidos com indivíduos sedentários sem patologias respiratórias.

## 2.2 MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi realizado na Unidade Especial de Fisioterapia Respiratória da Universidade Federal de São Carlos (UEFR-UFSCar) entre o período de fevereiro a outubro de 2006, nos pacientes com diagnóstico de DPOC encaminhados para atendimento no Programa de Reeducação Funcional Respiratória (RFR) dessa instituição. Foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSCar protocolo nº 235/2006 (ANEXO III) e todos os participantes (Grupo DPOC e Grupo controle) assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO IV).

### **Critérios de inclusão**

Foram incluídos os pacientes do sexo masculino com diagnóstico clínico de DPOC com grau moderado ( $VEF_1/CVF < 70\%$  e  $50\% \leq VEF_1 < 80\%$  previsto) e grave ( $VEF_1/CVF < 70\%$  e  $30\% \leq VEF_1 < 50\%$  previsto) segundo classificação GOLD (2005), clinicamente estáveis e sem comprometimentos ortopédicos, neurológicos, cardiovasculares e/ou alterações cognitivas que comprometessem o protocolo proposto. Os pacientes hipoxêmicos (saturação periférica de oxigênio ( $SpO_2$ )  $< 88\%$  em repouso) e/ou que utilizavam oxigênio domiciliar foram excluídos.

### **Pacientes**

Iniciaram as avaliações 10 indivíduos com grau moderado da doença e 8 com grau grave. Dois indivíduos graves foram internados durante a coleta. Dos sujeitos com grau moderado, um não se adaptou a ciclagem do cicloergômetro, um desistiu alegando problemas pessoais e dois foram excluídos por faltarem mais de três vezes nas datas agendadas. Concluíram as avaliações 12 sujeitos (6 moderados e 6 graves) que fizeram

parte do grupo DPOC. Três pacientes (25%) faziam uso de corticóide inalatório por pelo menos 6 meses anteriores ao estudo.

### **Grupo controle**

Foram avaliados 10 voluntários masculinos que compuseram o grupo controle, com idade acima de 58 anos, sedentários ou com baixo nível de atividade física (no máximo 120 min semanais de caminhada praticada de forma irregular) ou irregularmente ativo (MATSUDO *et al.*, 2001), não tabagistas, sem patologias osteomusculares, neurológicas, cardiovasculares e pulmonares que impossibilitasse a realização dos testes. Três voluntários foram excluídos, um por interromper o teste de exercício cardiorrespiratório (TECR) precocemente com dor articular no joelho esquerdo, um por apresentar hipertensão arterial antes do início do TECR e o outro por ser submetido a uma micro-cirurgia de próstata durante as avaliações. A amostra final foi composta por 7 indivíduos.

**Tamanho da amostra:** dos 56 pacientes encaminhados ou em atendimento na UEFR-UFSCar no período correspondente a coleta dos dados, apenas 18 indivíduos estavam dentro dos critérios de inclusão para participar desse estudo. Para compor o grupo controle, foram chamados indivíduos que participaram de outros trabalhos científicos nessa instituição e também por meio de convite oral em grupos da terceira idade da Igreja Adventista de São Carlos. A baixa adesão ao comparecimento dos voluntários saudáveis foi principalmente devido à falta de tempo dos mesmos, tendo em vista que parte das coletas ocorriam no período da tarde, havendo a necessidade de comparecimento por pelo menos 4 dias distintos.

## **Procedimentos**

Todos os pacientes e voluntários saudáveis passaram por um teste de função pulmonar utilizando o espirômetro Vitalograph Spirotrac IV<sup>®</sup> devidamente calibrado, seguindo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2002), sendo obtida as medidas de Capacidade Vital Forçada (CVF) e Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>) e calculado o índice de Tiffenau (VEF<sub>1</sub>/CVF). Os resultados do teste de função pulmonar foram comparados com os valores previstos de Knudson (1983).

A avaliação completa ocorreu em dias distintos, sendo composto por:

### *Avaliação do estado nutricional (ANEXO V)*

- *antropometria*: foi verificada em balança antropométrica (Filizola<sup>®</sup>) com sujeito descalço e semi-desnudo, mensurando o peso corporal total (PC) em kg e a estatura em m e calculado o índice de massa corpórea ( $IMC = \text{peso} / \text{estatura}^2$ ), sendo utilizada a classificação de IMC < 20 kg/m<sup>2</sup> como baixo peso, IMC entre 20 a 24,9 kg/m<sup>2</sup> como peso normal, IMC de 25 a 29,9 kg/m<sup>2</sup> como acima do peso e IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>, obeso (PRESCOTT *et al.*, 2002).

- *medidas da composição corpórea*: a avaliação da composição corpórea foi realizada através da análise de impedância bioelétrica (BIA) a 50 kHz em balança digital (Tanita<sup>®</sup>, modelo UltimateScale) seguindo recomendações do fabricante. Todos os sujeitos foram submetidos à análise em jejum de pelo menos 10 horas para padronização de ingestão líquida. A partir da porcentagem de gordura obtida foi calculado o Peso Corporal Magro (PCM) pela fórmula

$PCM = PC - \left( \frac{PC \times Gordura(\%)}{100} \right)$  (MCARDLE *et al.*, 2003). Posteriormente foi determinado o Índice de Massa Magra Corpórea (IMMC) que é a relação entre PCM com a estatura ao quadrado ( $\text{kg/m}^2$ ) (VANITALLIE *et al.*, 1990; KYLE *et al.*, 2006) A classificação de desnutrição para homens através do IMMC varia de  $\text{IMMC} \leq 16 \text{ kg/m}^2$  (VERMEREEN *et al.*, 2006) a  $17,4 \text{ kg/m}^2$  (KYLE *et al.*, 2006).

#### Avaliação da tolerância ao exercício (ANEXO VI)

- *TECR*: o teste incremental limitado por sintomas foi executado em uma bicicleta ergométrica de frenagem eletrônica (Ergo-FIT<sup>®</sup> modelo Ergo 167 Cycle).

Seguindo o protocolo descrito abaixo:

- fase inicial (2 minutos) sentado, sem atividade, sobre o selim da bicicleta;
- fase incremental de carga (10 watts a cada 2 minutos) iniciando a 15 watts até a exaustão do indivíduo;
- período de recuperação ativa (carga de 15 watts por 2 minutos);
- fase de recuperação (6 minutos) sem atividade sobre o selim da bicicleta.

Nos 30 segundos finais de cada fase descrita acima e antes de cada estágio da fase incremental de carga foram anotadas as medidas de pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC),  $\text{SpO}_2$  e a pontuação da escala de Borg CR 10 modificada (BORG, 1998), após questionamento dos sujeitos sobre cansaço ou falta de ar (dispnéia) e dor ou cansaço nos MMII (ANEXO VII). Critérios de interrupção do teste: atingir a FC máxima prevista pela fórmula 220-idade, PA sistólica acima de 220 mmHg ou a não alteração da mesma com o aumento da carga de trabalho e/ou variação da PA diastólica maior que 15 mmHg, queda da  $\text{SpO}_2$  abaixo de 80% ou a pedido do indivíduo devido a

dor ou queimação torácica, tontura, cefaléia, dispnéia intensa, dores nos membros inferiores e/ou sensação de cansaço.

#### Medidas da SpO<sub>2</sub>, FC e PA

- *medidas da SpO<sub>2</sub>*: foram realizadas utilizando oxímetro de pulso da marca Nonin<sup>®</sup> modelo 9843.

- *medidas da FC*: foram averiguadas em oxímetro de pulso da marca Nonin<sup>®</sup> modelo 9843 e mensuradas também por um freqüencímetro da marca Polar<sup>®</sup> S450.

- *medidas da PA*: foram adquiridas por esfigmomanômetro de mercúrio e estetoscópio da marca BD<sup>®</sup>.

#### Avaliação do desempenho muscular

- *medidas de força muscular respiratória (FMR)*: a avaliação da musculatura respiratória foi obtida por meio das medidas de Pressão Inspiratória Máxima (PI<sub>max</sub>) e Pressão Expiratória Máxima (PE<sub>max</sub>) utilizando um manovacúmetro analógico (GerAr<sup>®</sup>) escalonado em - 300 a + 300 cmH<sub>2</sub>O, equipado com adaptador de bocais e contendo uma válvula de escape através de um orifício de aproximadamente 2mm de diâmetro, a fim de dissipar as pressões geradas pela musculatura da face e da orofaringe (SUPINSKI, 1999). Tanto a PI<sub>max</sub> quanto a PE<sub>max</sub>, foram realizadas no mínimo 3 vezes para cada indivíduo, na posição ortostática e com uso de clipe nasal. A medida da PI<sub>max</sub> foi obtida a partir do volume residual, enquanto que a PE<sub>max</sub> a partir da

capacidade pulmonar total. O paciente teve o devido incentivo verbal e caso houvesse diferença de mais de 10% entre uma medida e outra, uma nova manobra era realizada. Para fins de análise estatística, computou-se o maior valor obtido (ANEXO V).

- *medidas de preensão palmar*: a avaliação da força muscular isométrica dos membros superiores (MMSS) foi realizada através da preensão palmar com dinamômetro tipo hand-grip (Takei Physical Fitness Test<sup>®</sup>, modelo T.K.K. 5401 Grip-D).

Protocolo utilizado: sujeito em posição ortostática, membro superior (MS) estendido ao longo do corpo. Foi solicitado 5 contrações voluntárias máximas (CVM) para cada MS dando um repouso de 30s entre cada repetição (NEDER e NERY, 2003). Foi considerado para a análise estatística, o maior valor obtido entre os dois membros (ANEXO V).

- *medidas de força e endurance do membro inferior (MI) dominante* (no mínimo 72h após o TECCR): a avaliação do desempenho da musculatura periférica (quadríceps femoral) do MI dominante foi realizada utilizando um dinamômetro isocinético (Biodex<sup>®</sup> modelo Biodex Multi-Joint System 2, Biodex Medical System Inc) através de CVM concêntricas seguindo um protocolo recíproco (extensão e flexão) em duas situações distintas (força e endurance). Para a avaliação da força muscular o sujeito foi submetido a 5 CVM ininterruptas em velocidade angular de 60°/s, utilizando para a análise da força o maior pico de torque do músculo extensor. Após um período de descanso de 5 minutos, deu-se início à medida de endurance através de 3 séries acumulativas de 15 CVM a 150°/s (NEDER e NERY, 2003), com um repouso de 4 minutos entre as séries, sendo verificado o trabalho total desenvolvido pelo músculo quadríceps através da soma dos valores alcançados nas 3 séries, ou seja, o trabalho total

do quadríceps após 45 CVM. Os indivíduos foram monitorados no repouso por meio da FC, SpO<sub>2</sub> e PA antes e logo após cada um dos testes citados.

Os testes no dinamômetro isocinético foram realizados por um único examinador treinado. O aparelho foi devidamente calibrado seguindo recomendações do fabricante. O indivíduo foi posicionado sentado, foram mantidos os ajustes adequados para o alinhamento ideal da articulação do joelho ao centro do dinamômetro e fixações no membro avaliado e tronco. Foi realizado procedimento de correção da gravidade previamente aos testes e aquecimento (3 contrações submáximas antes de cada velocidade empregada) sendo utilizado palavras de incentivo durante os testes.

### **Análise Estatística**

As variáveis estudadas são apresentadas em seus valores médios  $\pm$  desvios padrão (DP).

Considerando o comportamento normal das variáveis, por meio do teste de Kolmogorov e Smirnov, foi utilizado o teste *t*-Student não pareado para comparação entre os grupos e pareado para comparação intragrupo. Para o estudo das correlações entre as variáveis foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson.

O nível de significância considerado foi de  $p \leq 0,05$ .



## 2.3 RESULTADOS

As características dos sujeitos estão expostas na Tabela 1. Não houve diferenças significativas nos dados antropométricos como idade, peso, estatura e IMC. No entanto, o IMMC foi significativamente menor no grupo DPOC do que no grupo controle. Os pacientes apresentaram valores espirométricos significativamente menores que o grupo controle. O VEF<sub>1</sub> não teve correlação com nenhuma das variáveis estudadas (Correlação de Pearson,  $p > 0,05$ ).

Dos 12 pacientes avaliados 3 (25%) apresentavam desnutrição energética-proteica por possuírem o IMC  $< 20 \text{ kg/m}^2$  e o IMMC  $< 17,4 \text{ kg/m}^2$ .

**Tabela 1:** Características demográficas, antropométricas e espirométricas da população estudada.

	DPOC (n=12)	CONTROLE (n=7)
Idade (anos)	70 ± 7	69 ± 8
Peso (kg)	64 ± 13	73 ± 8
Altura (m)	1,66 ± 0,06	1,66 ± 0,03
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23 ± 4	27 ± 3
IMMC (kg/m <sup>2</sup> )	18 ± 1*	21 ± 1
PCM (kg)	51 ± 4*	57 ± 4
VEF <sub>1</sub> (% pred)	52 ± 17#	127 ± 12
CVF (% pred)	78 ± 15#	126 ± 15
VEF <sub>1</sub> / CVF (%)	51 ± 9#	86 ± 13
SpO <sub>2</sub> basal	94 ± 2	96 ± 1

Valores em média ± desvio padrão, \*  $p \leq 0,05$ , #  $p \leq 0,01$

IMC= índice de massa corpórea; IMMC= índice de massa magra corpórea; PCM= peso corporal magra; VEF<sub>1</sub>= volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF= capacidade vital forçada; VEF<sub>1</sub>/CVF= índice de Tiffeneau; SpO<sub>2</sub>= saturação periférica de oxigênio.

## Tolerância ao exercício

A carga máxima atingida no grupo DPOC foi significativamente menor que no grupo controle com uma menor SpO<sub>2</sub> no pico de exercício (Tabela 2). Houve correlação positiva (Pearson,  $r = 0,7818$ ,  $p \leq 0,01$ ) entre a carga máxima atingida e o pico de torque do MI dominante (Figura 1).

Dos 12 pacientes avaliados, 4 (33,3%) interromperam o TECR por fadiga em MMII, 1 (8,3%) por dor em MMII e dispnéia, 4 (33,3%) por dispnéia, 2 (17%) por cansaço geral e 1 (8,3%) por atingir a FC máxima prevista pela idade.

**Tabela 2:** Valores da capacidade funcional e desempenho muscular da população estudada.

	DPOC (n=12)	CONTROLE (n=7)
<b>TECR</b>		
Carga máxima atingida (W)	60 ± 20#	102 ± 18
SpO <sub>2</sub> pico (%)	89 ± 6*	95 ± 2
FC pico	128 ± 16	139 ± 13
<b>Função Muscular</b>		
PImax (cmH <sub>2</sub> O)	58 ± 19*	87 ± 21
PEmax (cmH <sub>2</sub> O)	79 ± 19	87 ± 16
Hand-grip (kg)	38 ± 6*	47 ± 5
Pico de torque MI (N.m)	103 ± 21*	138 ± 18
Trabalho total MI (J)	1570 ± 395*	2333 ± 568
Handgrip/PCM (kg/kg)	0,75 ± 0,1	0,84 ± 0,1
Pico torque/PCM(N.m/kg)	2 ± 0,4*	2,5 ± 0,4
Trabalho total/PCM (J/kg)	30 ± 7*	42 ± 12

Valores em média ± desvio padrão, \*  $p \leq 0,05$ , #  $p \leq 0,01$

TECR= teste de exercício cardiorrespiratório; SpO<sub>2</sub>= saturação periférica de oxigênio ; FC= frequência cardíaca; PImax= pressão inspiratória máxima; PEmax= pressão expiratória máxima; MI= membro inferior.

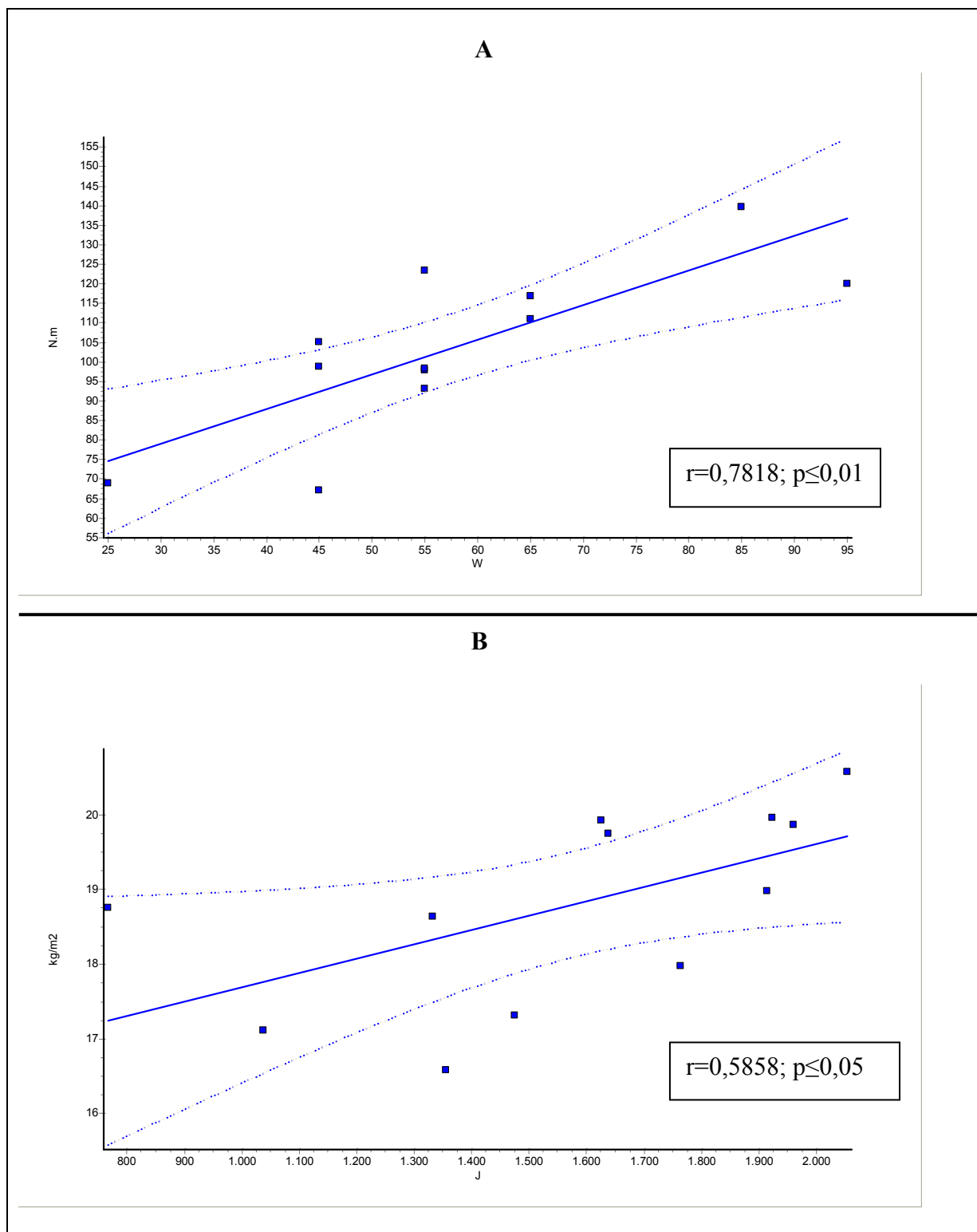


Figura 1: Correlações do grupo DPOC (A): pico de torque (N.m) e carga máxima atingida (W). (B): IMMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) e endurance do quadríceps (J).

### **Desempenho muscular**

A P<sub>I</sub>max ( $58 \pm 19$  versus  $87 \pm 21$  cmH<sub>2</sub>O), a força isométrica do MS ( $38 \pm 6$  versus  $47 \pm 5$  kg), o pico de torque ( $103 \pm 21$  versus  $138 \pm 18$  N.m) e a endurance do quadríceps femoral ( $1570 \pm 395$  versus  $2333 \pm 568$  J) foram significativamente menores nos pacientes com DPOC quando comparados ao grupo controle (Tabela 2).

A endurance do quadríceps femoral teve uma correlação positiva (Pearson,  $r=0,5858$ ,  $p \leq 0,05$ ) com o IMMC (Figura 1).

Expresso como porcentagem do valor médio dos voluntários saudáveis (ENGELLEN *et al.*, 2000a), o grupo DPOC apresentou a força de preensão palmar de  $82 \pm 12\%$ , o pico de torque de  $75 \pm 15\%$  e a endurance do quadríceps de  $67 \pm 17\%$  (Anexo VIII). Ao comparar a porcentagem da força isométrica desenvolvida pelo MS em relação ao pico de torque e endurance do MI dominante no grupo DPOC, houve uma diferença significativa entre os membros (teste *t*-Student pareado,  $p \leq 0,05$ ), demonstrando uma força menor do MI em relação ao MS. No grupo controle esta diferença não foi observada. Adicionalmente, a função muscular do MI dominante, tanto força quanto endurance, expressa pelo PCM foi significativamente menor no grupo DPOC comparado com o controle (Tabela 2). Entretanto, a força desenvolvida pelo MS através do hand-grip quando expressa pelo PCM, não apresentou diferença significativa entre os grupos (Tabela 2).

## 2.4 DISCUSSÃO

Neste estudo, foi verificado que o estado nutricional avaliado pelo IMMC, a capacidade funcional e o desempenho muscular, em termos absolutos, apresentam-se reduzidos nos pacientes com DPOC comparados com indivíduos saudáveis de características demográficas e antropométricas semelhantes. Não se observou correlação entre o estado nutricional, capacidade funcional e o desempenho muscular com o VEF<sub>1</sub>.

As causas da intolerância ao exercício nos pacientes com DPOC são tradicionalmente focadas nas limitações do sistema ventilatório e troca gasosa (MALTAIS *et al.*, 1998). Porém, alguns estudos (HAMILTON *et al.*, 1995; PALANGE *et al.*, 1998) têm mostrado que não são somente estes os motivos da baixa capacidade ao exercício. Um fator importante envolvido na limitação física é a disfunção da musculatura periférica, caracterizada por anormalidades estruturais (diminuição da massa muscular e relação capilaridade/mitocôndria, mudanças no tipo e tamanho das fibras musculares e redução das enzimas oxidativas), funcionais (redução da força e resistência) e da bioenergética muscular (redução no consumo de oxigênio, aumento do nível de lactato e diminuição do pH) (ATS/ERS, 1999).

A disfunção da musculatura periférica compromete a capacidade de exercício em pacientes com DPOC (ATS/ERS, 1999). A redução da força muscular periférica relaciona-se com a capacidade física e com a intensidade de sintomas durante o teste de exercício incremental, independente da função pulmonar. (HAMILTON *et al.*, 1995; GOSELINK *et al.*, 1996).

No presente estudo foi encontrado redução da força do músculo quadríceps femoral no grupo DPOC comparado com o grupo controle estando de acordo com outros relatos (BERNARD *et al.*, 1998; MAN *et al.*, 2003), sendo verificada uma correlação positiva entre a força do quadríceps femoral avaliada pelo pico de torque, e a

carga máxima atingida no TECR, sugerindo que quanto menor a força desenvolvida pelo músculo em questão, menor a capacidade de execução de exercício dinâmico por este grupo muscular.

Além da fraqueza da musculatura periférica observa-se também correlação significativa entre os parâmetros ventilatórios (ventilação minuto, volume corrente e frequência respiratória) com a tolerância ao exercício, porém com baixa correlação com a gravidade da doença avaliada pelo VEF<sub>1</sub> (BAUELER *et al.*, 1998).

No presente estudo, não foi encontrado correlação entre a carga de exercício máxima ou desempenho muscular com o VEF<sub>1</sub>. Sendo evidente que, a obstrução das vias aéreas não é um bom preditor para avaliar a capacidade física e muscular dos indivíduos com DPOC.

No grupo DPOC, a interrupção do TECR foi causada, na maioria das vezes, ou pela dispnéia ou por dor em MMII, demonstrando que para alguns pacientes, o sintoma limitante do esforço se deve à deficiência da musculatura periférica como sugerido por alguns autores (MADOR *et al.*, 2000; MADOR e BOZKANAT, 2001), e não somente às alterações ventilatórias.

A fraqueza da musculatura periférica de MI em pacientes com DPOC tem sido freqüentemente atribuída à atrofia por desuso ou descondicionamento físico (SERRES, *et al.*, 1998; MAN *et al.*, 2003), com evidente diminuição da área de secção transversa da coxa avaliada por tomografia computadorizada (BERNARD, *et al.*, 1998; ENGELEN *et al.*, 2000a) bem como, aumento na proporção e atrofia das fibras do tipo IIA e IIX (GOSKER *et al.*, 2002).

No grupo DPOC, a força de prensão palmar foi de 82% do valor do grupo controle e a força e endurance do MI foi de 75% e 67%, respectivamente, do valor do grupo controle. Isso sugere que a debilidade muscular na DPOC afeta principalmente a

musculatura de MMII ao comparar com MMSS, estando de acordo com outros estudos (BERNARD, *et al.*, 1998, MADOR e BOZKANAT, 2001). Na tentativa de se explicar este fato é citada a diminuição das atividades que utilizam o uso da marcha tentando evitar a sensação de dispnéia e o predomínio de atividades de vida diária com uso de membros superiores e uso dos músculos da cintura escapular durante a respiração acessória (DOURADO, 2006), reduzindo assim, o acometimento dos MMSS pelo desuso.

Outro achado do presente estudo foi a redução da endurance do músculo quadríceps femoral, que pode ser explicada pela alteração na proporção do tipo de fibras que predispõe a diminuição da capacidade oxidativa, aumentando a fadigabilidade e diminuindo a resistência da musculatura periférica, conforme observado em outros estudos (CORONELL *et al.*, 2004; JANAUDIS-FERREIRA *et al.*, 2006).

Outros fatores, já citados, que podem contribuir para a debilidade muscular são o uso de corticóide oral (BERNARD *et al.*, 1998) e a perda de peso (WOUTERS, 2000).

Em relação ao uso de corticóide oral sistêmico, no grupo DPOC avaliado nenhum paciente fazia uso deste medicamento e 3 (25%) utilizavam por pelo menos 6 meses anteriores ao estudo a associação  $\beta_2$  agonista/corticóide inalatório (Formoterol/Budesonida). Entretanto, os corticóides inalatórios (ex: Budesonida) têm um menor efeito sistêmico adverso comparado aos corticóides sistêmicos (ex: Prednisona) (MALTAIS *et al.*, 2002).

A perda de peso e/ou redução do PCM acomete frequentemente os pacientes com DPOC (WOUTERS, 2000). Pode ocorrer depleção da massa livre de gordura (MLG) mesmo em pacientes com peso dentro dos limites de normalidade, sendo mais comum vir acompanhada com a diminuição do IMC ou peso corporal total (FRANSEN *et al.*, 2004; VERMEEREN *et al.*, 2006). A massa magra é considerada

uma medida indireta da massa muscular e a redução da mesma afeta a função muscular periférica e respiratória, a capacidade ao exercício e aumenta o risco de mortalidade (WOUTERS, 2000; PRESCOTT *et al.*, 2002). Assim, a depleção nutricional tem bastante impacto na DPOC.

O presente estudo investigou a prevalência da depleção nutricional em relação à capacidade funcional, desempenho muscular e obstrução ao fluxo aéreo em um grupo de pacientes com DPOC. Dos pacientes avaliados, 25% apresentavam desnutrição energética-proteica estando próximo da porcentagem esperada em pacientes ambulatoriais estáveis, que é em torno de 27% (VERMEEREN *et al.*, 2006). Apesar de vários estudos relacionarem a redução da MLG e/ou do IMMC com a diminuição da função muscular respiratória (KYLE *et al.*, 2006), periférica e tolerância ao exercício (FRANSSEN *et al.*, 2004), no presente estudo o IMMC só teve correlação significativa com a endurance do MI, mostrando que quanto menor a MLG menor a resistência da musculatura em manter uma atividade dinâmica. Entretanto, o pequeno número da amostra avaliada pode ter contribuído de forma a subestimar os valores e correlações obtidas.

Engelen *et al.* (2000a) verificaram que a força absoluta do MS e do quadríceps femoral eram menores em pacientes com DPOC em relação aos sujeitos saudáveis, mas a razão entre a força periférica com a MLG ou PCM das extremidades (MS e MI) avaliadas separadamente, não foi significativa entre os grupos, sugerindo que a menor força periférica desenvolvida pelos pacientes com DPOC era devido a diminuição da massa muscular, não havendo associação entre função muscular e VEF<sub>1</sub>. Nossos resultados estão de acordo com estes achados nos quais o desempenho muscular de MS e MI é reduzido em pacientes com DPOC comparado com indivíduos saudáveis, não se correlacionando com o VEF<sub>1</sub> e que a relação entre força de MS e PCM não apresenta



diferença significativa entre os pacientes com DPOC e grupo controle. Entretanto, a razão da força do MI com o PCM contrasta com os achados de Engelen et al. (2000a), pois houve diferença entre o grupo controle com o grupo DPOC. O presente estudo sugere que a fraqueza muscular de MMSS em pacientes com DPOC pode ser atribuída à diminuição da massa magra, porém a fraqueza de MMII não obteve a mesma resposta que a musculatura de MMSS, mas ambas não se relacionaram com a obstrução ao fluxo aéreo. Entretanto, uma limitação deste estudo foi não conseguir utilizar fórmulas de correção preditoras e/ou equações de regressão (KYLE *et al.*, 2006) para a obtenção da MLG com o uso da BIA, pois o aparelho utilizado não fornecia os valores da resistência dos tecidos, sendo imprescindível esta medida para o uso das fórmulas preditoras. Assim, utilizamos o modelo mais simples para averiguação da composição corpórea como método referente, através do uso de apenas dois componentes (gordura e tecido livre de gordura) podendo gerar resultados não tão fidedignos do PCM (SUN *et al.*, 2003).

O treinamento físico tem melhorado a função muscular, a tolerância ao exercício (ATS/ERS, 1999) e induzido a uma resposta anabólica, com aumento da MLG em pacientes com DPOC com peso normal (FRANSSEN *et al.*, 2004). Entretanto, em indivíduos desnutridos, o treinamento esteve relacionado com o aumento do catabolismo protéico, piorando o quadro de depleção da massa magra (ENGELLEN *et al.*, 2000b).

## **2.5.CONCLUSÃO**

Concluimos que a DPOC possui, além do comprometimento pulmonar, manifestações sistêmicas que desencadeiam intolerância ao exercício e debilidade muscular, além de provável alteração nutricional. Baseado nos achados deste estudo, a avaliação fisioterapêutica deve contemplar os diferentes aspectos relacionados com a DPOC e assim, contribuir na elaboração de um programa de RP personalizado, enfocando a debilidade evidenciada, dando especial atenção e orientação aos pacientes com quadro de desnutrição.

## 2.6. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Nível de atividade Física: a informação foi fornecida pelos participantes por meio de entrevista, na qual foi questionada a prática ou não de atividade física, tempo e frequência. Foram excluídos os indivíduos com prática regular (KISNER e COLBY, 2005) e recrutados os que realizassem no máximo 120 min. semanais de forma irregular ou que não praticassem atividades físicas. Apesar de não ser utilizado nenhum questionário padronizado e/ou validado para avaliar e quantificar o nível de atividade física dos participantes, os sujeitos saudáveis recrutados para este estudo tinham a classificação segundo o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ), versão VIII curta, como irregularmente ativo (< cinco dias na semana e < 30 minutos por sessão) ou sedentários (referiu não praticar atividade física) (MATSUDO, 2001). Assim, nós acreditamos que a diferença dos resultados obtidos entre controle e pacientes não teve interferência do nível de atividade física, ressaltando ainda, que no grupo DPOC também havia indivíduos praticantes de caminhada de forma irregular.

O cicloergômetro utilizado no TECR era de frenagem eletrônica e iniciava o teste com uma carga de 15 watts, no mínimo, valor alto principalmente para os pacientes graves, não sendo possível o aquecimento sem carga (0 watts). Além disso, o incremento utilizado por nós foi padronizado em 10 watts independente da gravidade da doença e era acrescido em forma de degrau, ou seja, com aumento abrupto da carga, por exemplo, de 15 para 25 watts. Estas limitações do equipamento e tipo de protocolo utilizado podem ter contribuído para as diferenças de desempenho apresentadas pelos grupos.

## 2.7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN THORACIC SOCIETY / EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**, v.159, p.S1–S40, 1999.

AGUSTI, A.G.; NOGUERA, A.; SAULEDA J.; SALA, E.; PONS, J.; BUSQUES, X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. **Eur Respir J**, v.21, n.2, p.347–60, 2003.

BAUERLE, O.; CHRUSCH, C.A.; YOUNES, M. Mechanisms by which COPD affects exercise tolerance. **Am J Respir Crit Care Med**, v.157, p.57–68, 1998.

BERNARD, S.; LEBLANC, P.; WHITTON, F.; CARRIER, G.; MALTAIS, F. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary rehabilitation. **Am J Respir Crit Care Med**, v.158, p.629-39, 1998.

BORG, G. Borg's perceived exertion and pain scales. In: **Human kinetics**. 1<sup>a</sup> ed. United States, Champaign, 1998.

CORONELL, C.; OROZCO-LEVI, M.; MENDEZ, R.; RAMIREZ-SARMIENTO, A.; GALDIZ, J.B.; GEA, J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. **Eur Respir J**, v.24, n.1, p.129–36, 2004.

DOURADO, V.Z.; TANNI, S.E.; VALE, S.A.; FAGANELLO, M.M.; SANCHEZ, F.F.; GODOY, I. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. **J Bras Pneumol**, v. 32, n.2, p.161-71, 2006.

ENGELEN, M.P.; SCHOLS, A.M.W.J.; DOES, J.D.; WOUTERS, E.F.M. Skeletal muscle weakness is associated with wasting of extremity fat-free mass but not with airflow obstruction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Clin Nutr**, v.71, p.733-8, 2000a.

ENGELEN, M.P.; WOUTERS, E.F.; DEUTZ, N.E. Factors contributing to alterations in skeletal muscle and plasma amino acid profile in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Clin Nutr**, v.72, p.1480-7, 2000b.

FRANSSEN, F.M.E.; BROEKHUIZEN, R.; JANSSEN, P.P.; WOUTERS, E.F.M.; SCHOLS, A.M.W.J. Effects of whole-body exercise training on body composition and functional capacity in normal-weight patients with COPD. **Chest**, v.125, p.2021-28, 2004.

GOLD - WORKSHOP REPORT, GLOBAL STRATEGY FOR DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF COPD, <http://goldcopd.com/> - 2005.

GOSKER, H.R.; ENGELEN, M.P.K.J.; MAMEREN, H.V.; DIJK, P.J.V.; VUSSE, G.V.D.J.; SCHOLS, A.M.W.J. Muscle fiber type IIX atrophy is involved in the loss of

fat-free mass in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Clin Nutr**, v.76, p.113–9, 2002.

GOSSELINK, R.; TROOSTERS, T.; DECRAMER, M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. **Am J Respir Crit Care Med**, v.153(abstract), p.976–80, 1996.

HAMILTON, A.L.; KILLIAN, K.J.; SUMMERS, E.; JONES, N.L. Muscle strength, symptom intensity and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. **Am J Respir Crit Care Med**, v.152(abstract), p.2021–31, 1995.

JANAUDIS-FERREIRA, T.; WADELL, K.; SUNDELIN, G.; LINDSTROM, B. Thigh muscle strength and endurance in patients with COPD compared with healthy controls. **Respiratory Medicine**, v.100, p.1451–57, 2006.

KISNER, C.; COLBY, L.A. Conceitos e técnicas gerais. In: **Exercícios terapêuticos: fundamentos e técnicas**. 4<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 2005.

KNUDSON, R.J.; LEBOWITZ, M.D.; HOLBERG, C.J.; BURROWS, B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with aging. **Am Rev Respir Dis**, v.127, p.725-734, 1983.

KYLE, U.G.; JANSSENSB, J.P.; ROCHATB, T.; RAGUSOA, C.A.; PICHADA, C. Body composition in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. **Respiratory Medicine**, v.100, p.244–52, 2006.

MADOR, M.J.; BOZKANAT, E. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. **Respir Res**, v.2, n.4, p.216–24, 2001.

MADOR, M.J.; KUFEL, T.J.; PINEDA, L. Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**, v.161, p.447–53, 2000.

MALTAIS, F.; JOBIN, J.; SULLIVAN, M. J.; BERNARD, S.; WHITTOM, F.; KILLIAN, K.J.; DESMEULES, M.; BELANGER, M.; LEBLANC, P. Metabolic and hemodynamic responses of lower limb during exercise in patients with COPD. **J Appl Physiol**, v.84, n.5, p.1573–80, 1998.

MALTAIS, F.; OSTINELLI, J.; BOURBEAU, J.; TONNEL, A.B.; JACQUEMET, N.; HADDON, J.; ROULEAU, M.; BOUKHANA, M.; MARTINOT, J.B.T.; DUROUX, P. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**, v.165, p.698–703, 2002.

MAN, W.D.; SOLIMAN, M.G.G.; NIKOLETOU, D.; HARRIS, M.L.; RAFFERTY, G.F.; MUSTFA, N.; POLKEY, M.I.; MOXHAM, J. Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Thorax**, v. 58, n.8, p. 665–9, 2003.

MARCHETTI, N. Understanding the dynamics, helping patients improve – Exercise intolerance in severe COPD: A review of assessment and treatment. **J Resp Dis**, v.27, n.5, p.208-18, 2006.

MATSUDO, S.M.M.; ARAÚLO, T.L.; MATSUDO, V.K.R.; ANDRADE, D.R.; OLIVEIRA, L.C.; BRAGGION, G.F. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. **Rev Bras Ativ Fís e Saúde**, v. 6, n.2, p. 05-18, 2001.

MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Avaliação da composição corporal. In: **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 5<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.772-814, 2003.

NEDER, J.A.; ANDREONI, S.; LERARIO, M.C.; NERY, L.E. Reference values for lung function tests. II. Máximal respiratory pressures and voluntary ventilation. **Braz J Med Biol Res**, v.32, p.719-727, 1999.

NEDER, J.A.; NERY, L.E. Protocolos. Cap. 11.3. In **Fisiologia Clínica do Exercício, teoria e prática**. Ed. Artes Médicas, 1<sup>a</sup> edição, 2003.

OROZCO-LEVI, M. Structure and function of the respiratory muscles in patients with COPD: impairment or adaptation? **Eur Respir J**, v.22, suppl. 46, p.41s–51s, 2003.

PALANGE, P.; FORTE, S.; ONORATI, P.; PARAVATI, V.; MANFREDI, F.; SERRA, P.; CARLONE, S. Effect of reduced body weight on muscle aerobic capacity in patients with COPD. **Chest**, v.114, p.12-18, 1998.

PRESCOTT, E.; ALMDAL, T.; MIKKELSEN, K.L.; TOFTENG, C.L.; VESTBO, J.; LANGE, P. Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen City Heart Study. **Eur Respir J**, v.20, p.539–44, 2002.

SERRES, I.; GAUTIER, V.; VARRAY, A.; PREFAUT, C. Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients. **Chest**, v.113, p.900-05, 1998.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. Diretrizes para testes de função pulmonar. **J Pneumol**, v.28, suppl.3, 2002.

SUN, S.S.; CHUMLEA, C.W.; HEYMSFIELD, S.B.; LUKASKI, H.C.; SCHOELLER, D.; FRIEDL, K.; KUCZMARSKI, R.J.; FLEGAL, K.M.; JOHNSON, C.L.; HUBBARD, V.S. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. **Am J Clin Nutr**, v.77, p.331-40, 2003.

SUPINSKI, G. Determination and interpretation of inspiratory and expiratory pressure measurements. **Clin Pulm Med**, v.6, p.118-25, 1999.

VANITALLIE, T.B.; YANG, M.U.; HEVMSFIELD, S.B.; FUNK, R.C.; BOILEAU, R.A. Height-normalized indices of the body's fat-free mass and fat mass: potentially useful indicators of nutritional status. **Am J Clin Nutr**, v.52, p.953-9, 1990.

VERMEEREN, M.A.P.; CREUTZBERG, E.C.; SCHOLS, A.M.W.J.; POSTMA, D.S.; PIETERS, W.R.; ROLDAAN, A.C.; WOUTERS, E.F.M.; COSMIC study group. prevalence of nutritional depletion in a large out-patient population of patients with COPD. **Respiratory Medicine**, v.100, p.1349-55, 2006.

WOUTERS, E.F.M. Nutrition and metabolism in COPD. **Chest**, v.117, n.5, suppl.1, p.274S-80S, 2000.

**ANEXO I: Artigo enviado para Revista Brasileira de Fisioterapia**

---



**Título:**

**AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL E DESEMPENHO MUSCULAR EM PORTADORES DA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA**

**Autores: KARINA RABELO DA SILVA<sup>1</sup>, KAMILLA TAYS MARRARA<sup>1</sup>, DIEGO MARMORATO MARINO<sup>2</sup>, VALÉRIA AMORIM PIRES DI LORENZO<sup>1,3</sup>, MAURÍCIO JAMAMI<sup>1,3</sup>**

**1 PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, UFSCAR, SÃO CARLOS, SP-BRASIL**

**2 FISIOTERAPEUTA, ESPECIALISTA EM FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO, UFSCAR, SÃO CARLOS, SP-BRASIL**

**3 CURSO DE FISIOTERAPIA, UFSCAR, SÃO CARLOS, SP-BRASIL**

**Título para páginas do artigo: AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL E MUSCULAR NA DPOC**

**Correspondência: KARINA RABELO DA SILVA**

**RODOVIA WASHINGTON LUÍS Km 235, UNIDADE SAÚDE ESCOLA (USE) – UFSCAR, SÃO CARLOS, SP. e-mail: karabelo@power.ufscar.br. Telefone comercial: (16) 3351-8645**

**Palavras chaves: INTOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO, DESEMPENHO MUSCULAR, DPOC**

**Key Words: EXERCISE INTOLERANCE, MUSCLE PERFORMANCE, COPD**

## RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar a capacidade funcional e o desempenho da musculatura respiratória e periférica e relacioná-los com o estado nutricional e volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF<sub>1</sub>). Métodos: Foram avaliados 12 pacientes com DPOC moderada a grave (70±7 anos, VEF<sub>1</sub> de 52±17 % previsto, IMC de 23±4 kg/m<sup>2</sup>) e 7 indivíduos saudáveis (69±8 anos, VEF<sub>1</sub> de 127±12% previsto, IMC de 27±3 kg/m<sup>2</sup>). Todos realizaram análise da composição corporal, medida da força muscular respiratória (P<sub>I</sub>max e P<sub>E</sub>max), teste de exercício cardiorrespiratório (TECR), avaliação da força de membros superiores, pico de torque e trabalho total do quadríceps femoral. Resultados: Os pacientes com DPOC tiveram valores reduzidos do índice de massa magra corpórea (IMMC) (18±1 versus 21±1 kg/m<sup>2</sup>, p≤0,05), da carga máxima atingida no TECR (60±20 versus 102±18 watts, p≤0,01), da P<sub>I</sub>max (58±19 versus 87±21 cmH<sub>2</sub>O, p≤0,05), da força de membro superior (38±6 versus 47±5 kg, p≤0,05), do pico de torque (103±21 versus 138±18 N.m, p≤0,05) e do trabalho total do quadríceps femoral (1570±395 versus 2333±568 J, p≤0,05) quando comparado com o grupo controle (teste *t*-Student não-pareado). Não houve correlação entre VEF<sub>1</sub> e as variáveis estudadas, e o IMMC correlacionou-se com o trabalho total do quadríceps (Pearson, r=0,5858, p≤0,05). Conclusão: Estes resultados indicam que os pacientes com DPOC apresentam fraqueza muscular inspiratória e periférica e uma menor capacidade funcional comparado com o grupo saudável. Além disso, sugere que a obstrução ao fluxo aéreo não é um bom preditor para quantificar as debilidades nutricionais e musculares dos pacientes com DPOC.

**ABSTRACT**

The aim of this study was evaluate the functional capacity and performance of the respiratory and peripheral muscles and relate them to nutritional status and FEV<sub>1</sub>. Methods: 12 patients with moderate-severe COPD (70±7 years, FEV<sub>1</sub> 52±17 % predict, BMI 23±4 kg/m<sup>2</sup>) and 7 healthy volunteers (69±8 years, FEV<sub>1</sub> 127±12% predict, BMI 27±3 kg/m<sup>2</sup>). All of them performed body composition analysis, measuring of maximal respiratory pressure (P<sub>I</sub>max and P<sub>E</sub>max), a symptom-limited cardiopulmonary exercise test (TECR), evaluation of upper limbs force, peak torque and total work of the quadriceps femoral. Results: Patients with COPD had lower values of free-fat mass (FFM) index (18±1 versus 21±1 kg/m<sup>2</sup>, p≤0,05), maximal load in the TECR (60±20 versus 102±18 watts, p≤0,01), P<sub>I</sub>max (58±19 versus 87±21 cmH<sub>2</sub>O, p≤0,05), upper limb force (38±6 versus 47±5 kg, p≤0,05), peak torque (103±21 versus 138±18 N.m, p≤0,05) and total work of the quadriceps femoral (1570±395 versus 2333±568 J, p≤0,05) when compared with control group (test *t*-Student non-paired). It wasn't found correlation between FEV<sub>1</sub> and the studied variables, and FFM index was correlated with the total work of the quadriceps (Pearson, r= 0,5858, p≤0,05). Conclusion: This results point to that patients with COPD show weakness of the inspiratory and peripherics muscles and a smaller functional capacity compared to a healthy group. Besides, it suggests that airflow limitation is not a good predictor to quantify nutritional and muscular debilities of patients with COPD.

## INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória que se caracteriza pela presença de obstrução crônica ao fluxo aéreo que não é totalmente reversível e está associada a uma resposta inflamatória do pulmão a partículas e/ou gases nocivos, sendo a causa principal o tabagismo<sup>1</sup>. Além da inflamação crônica da via aérea, foi verificada a ocorrência de inflamação sistêmica em decorrência da doença que juntamente com o estresse oxidativo, contribui para as alterações nutricionais e disfunção da musculatura esquelética<sup>2</sup>, ambas colaborando para a baixa capacidade ao exercício, principalmente naqueles pacientes com grau moderado a grave<sup>3</sup>.

Dentre os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da disfunção da musculatura periférica dos pacientes com DPOC, são citados: o descondicionamento pelo desuso; as citocinas pró-inflamatórias (e.g. TNF- $\alpha$ , interleucinas-6 e interleucinas-8), hormônios anabólicos reduzidos (testosterona), hipoxemia e/ou hipercapnia, desnutrição e uso prolongado de corticóide<sup>1, 4, 5</sup>.

Estudos têm verificado que os pacientes com DPOC apresentam uma perda de peso significativa<sup>6</sup>, fraqueza dos músculos respiratórios<sup>7</sup>, redução da força dos membros superiores e evidente diminuição da força<sup>8, 9</sup> e endurance<sup>10</sup> na musculatura do quadríceps quando comparado com sujeitos controles saudáveis, ocasionando um aumento da mortalidade e uma baixa qualidade de vida neste grupo de pacientes<sup>4</sup>.

Desta maneira fica claro que a DPOC tem que ser entendida e estudada como uma doença sistêmica e para tanto, se faz necessária uma avaliação mais abrangente, visando à detecção dos diversos comprometimentos que o portador da DPOC está susceptível para melhor planejamento da reabilitação pulmonar de forma personalizada.

Assim, este estudo teve como objetivo avaliar o desempenho da musculatura tanto respiratória quanto periférica, capacidade ao exercício e correlacionar estas variáveis com o estado nutricional e grau de obstrução, além de comparar os resultados obtidos com indivíduos sedentários sem patologias respiratórias.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

Este estudo foi realizado entre o período de fevereiro a outubro de 2006, nos pacientes com diagnóstico de DPOC encaminhados para atendimento no Programa de Reeducação Funcional Respiratória (RFR). Foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da instituição, protocolo nº 235/2006 e todos os participantes (Grupo DPOC e Grupo controle) assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

### **Critérios de inclusão**

Foram incluídos os pacientes do sexo masculino com diagnóstico clínico de DPOC com grau moderado ( $VEF_1/CVF < 70\%$  e  $50\% \leq VEF_1 < 80\%$  previsto) e grave ( $VEF_1/CVF < 70\%$  e  $30\% \leq VEF_1 < 50\%$  previsto) segundo classificação GOLD<sup>1</sup>, clinicamente estáveis e sem comprometimentos ortopédicos, neurológicos, cardiovasculares e/ou alterações cognitivas que comprometessem o protocolo proposto. Os pacientes hipoxêmicos (saturação periférica de oxigênio ( $SpO_2$ )  $< 88\%$  em repouso) e/ou que utilizavam oxigênio domiciliar foram excluídos.

### **Grupo DPOC**

Iniciaram as avaliações 10 indivíduos com grau moderado da doença e 8 com grau grave. Dois indivíduos graves foram internados durante a coleta. Dos sujeitos com grau moderado, um não se adaptou a ciclagem do cicloergômetro, um desistiu alegando problemas pessoais e dois foram excluídos por faltarem mais de três vezes nas datas agendadas. Concluíram as avaliações 12 sujeitos (6 moderados e 6 graves) que fizeram

parte do grupo DPOC. Três pacientes (25%) faziam uso de corticóide inalatório por pelo menos 6 meses anteriores ao estudo.

### **Grupo controle**

Foram avaliados 10 voluntários masculinos que compuseram o grupo controle, com idade acima de 58 anos, sedentários ou com baixo nível de atividade física (no máximo uma caminhada de 2h semanais), não tabagistas, sem patologias osteomusculares, neurológicas, cardiovasculares e pulmonares que impossibilitasse a realização dos testes. Três voluntários foram excluídos, um por interromper o teste de exercício cardiorrespiratório (TECR) precocemente com dor articular no joelho esquerdo, um por apresentar hipertensão arterial antes do início do TECR e o outro por ser submetido a uma micro-cirurgia de próstata durante as avaliações. A amostra final foi composta por 7 indivíduos.

### **Procedimentos**

Todos os pacientes e voluntários saudáveis passaram por um teste espirométrico seguindo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia<sup>11</sup>, sendo obtida as medidas de Capacidade Vital Forçada (CVF) e Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>) e calculado o índice de Tiffeneau (VEF<sub>1</sub>/CVF).

A avaliação completa ocorreu em dias distintos, sendo composto por:

#### Avaliação do estado nutricional

- *antropometria*: foi verificada em balança antropométrica (Filizola<sup>®</sup>) com sujeito descalço e semi-desnudo, mensurando o peso corporal total (PC) em kg e a estatura em m e calculado o índice de massa corpórea (IMC=peso/estatura<sup>2</sup>), sendo utilizada a classificação de IMC < 20 kg/m<sup>2</sup> como baixo peso, IMC entre 20 a 24,9 kg/m<sup>2</sup> como peso normal, IMC de 25 a 29,9 kg/m<sup>2</sup> como acima do peso e IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>, obeso<sup>12</sup>.

- *medidas da composição corpórea*: a avaliação da composição corpórea foi realizada através da análise de impedância bioelétrica (BIA) a 50 kHz em balança digital (Tanita<sup>®</sup>, modelo UltimateScale) seguindo recomendações do fabricante. Todos os sujeitos foram submetidos à análise em jejum de pelo menos 10 horas para padronização de ingestão líquida. A partir da porcentagem de gordura obtida foi calculado o Peso Corporal Magro (PCM) pela fórmula  $PCM = PC - PC \times [\% \text{ gordura} / 100\%]$ <sup>13</sup>. Posteriormente foi determinado o Índice de Massa Magra Corpórea (IMMC) que é a relação entre PCM com a estatura ao quadrado ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )<sup>14,15</sup>. A classificação de desnutrição para homens através do IMMC varia de autor para autor compreendendo um valor de  $IMMC \leq 16 \text{ kg}/\text{m}^2$ <sup>16</sup> a  $17,4 \text{ kg}/\text{m}^2$ <sup>15</sup>.

#### Avaliação da capacidade funcional

- *TECR*: o teste incremental limitado por sintomas foi executado em uma bicicleta ergométrica de frenagem eletrônica (Ergo-FIT<sup>®</sup> modelo Ergo 167 Cycle). Seguindo o protocolo: fase inicial (2 minutos) sentado, sem atividade, sobre o selim da bicicleta; fase de aquecimento (2 minutos) com carga de 15 watts; fase incremental de carga (10 watts a cada 2 minutos) até a exaustão do indivíduo; período de recuperação ativa (carga de 15 watts por 2 minutos); fase de recuperação (6 minutos) sem atividade sobre o selim da bicicleta. Nos 30 segundos finais de cada fase descrita acima e antes de cada estágio da fase incremental de carga foram anotadas as medidas de Pressão Arterial (PA), Frequência Cardíaca (FC), SpO2 e a pontuação da Escala de Borg CR 10<sup>17</sup>, após questionamento dos sujeitos sobre cansaço ou falta de ar (dispnéia) e dor ou cansaço nos membros inferiores (MMII). Critérios de interrupção do teste: atingir a FC máxima prevista pela fórmula 220-idade, PA sistólica acima de 220 mmHg ou a não alteração da mesma com o aumento da carga de trabalho e/ou variação da PA diastólica maior que 15 mmHg, queda da SpO2 abaixo de 80% ou a pedido do indivíduo devido a dor ou

queimação torácica, tontura, cefaléia, dispnéia intensa, dores nos membros inferiores e/ou sensação de cansaço.

Avaliação do desempenho muscular (no mínimo 72h após o TECR)

- *medidas de força muscular respiratória (FMR)*: a avaliação da musculatura respiratória foi obtida por meio das medidas de Pressão Inspiratória Máxima (PI<sub>max</sub>) e Pressão Expiratória Máxima (PE<sub>max</sub>) utilizando um manovacuômetro (Ger-Ar<sup>®</sup>) escalonado em - 300 a + 300 cmH<sub>2</sub>O, equipado com adaptador de bocais e contendo uma válvula de escape através de um orifício de aproximadamente 2mm de diâmetro, a fim de dissipar as pressões geradas pela musculatura da face e da orofaringe<sup>18</sup>. Tanto a PI<sub>max</sub> quanto a PE<sub>max</sub>, foram realizadas no mínimo 3 vezes para cada indivíduo, na posição ortostática e com uso de clipe nasal. A medida da PI<sub>max</sub> foi obtida a partir do volume residual, enquanto que a PE<sub>max</sub> a partir da capacidade pulmonar total. O paciente teve o devido incentivo verbal e caso houvesse diferença de mais de 10% entre uma medida e outra, uma nova manobra era realizada. Para fins de análise estatística, computou-se o maior valor obtido.

- *medidas de preensão palmar*: a avaliação da força muscular isométrica dos membros superiores (MMSS) foi realizada através da preensão palmar com dinamômetro tipo hand-grip (Takei Physical Fitness Test<sup>®</sup>, modelo T.K.K. 5401 Grip-D). Protocolo utilizado: sujeito em posição ortostática, membro superior (MS) estendido ao longo do corpo. Foi solicitado 5 contrações voluntárias máximas (CVM) para cada MS dando um repouso de 30s entre cada repetição<sup>19</sup>. Foi considerado para a análise estatística, o maior valor obtido entre os dois membros.

- *medidas de força e endurance do membro inferior (MI) dominante*: a avaliação do desempenho da musculatura periférica (quadríceps femoral) do MI dominante foi realizada utilizando um dinamômetro isocinético (Biodex<sup>®</sup> modelo Biodex Multi-Joint



System 2, Biodex Medical System Inc) através de CVM concêntricas seguindo um protocolo recíproco (extensão e flexão) em duas situações distintas (força e endurance). Para a avaliação da força muscular o sujeito foi submetido a 5 CVM ininterruptas a uma velocidade angular de  $60^\circ/s$ , utilizando para a análise da força o maior pico de torque do músculo extensor. Após um período de descanso de 5 minutos, deu-se início à medida de endurance através de 3 séries acumulativas de 15 CVM a  $150^\circ/s$ <sup>19</sup>, com um repouso de 4 minutos entre as séries, sendo verificado o trabalho total desenvolvido pelo músculo quadríceps. Os indivíduos foram monitorados por meio da FC, SpO<sub>2</sub> e PA antes e logo após cada um dos testes citados.

Os testes no dinamômetro isocinético foram realizados por um único examinador treinado. O aparelho foi devidamente calibrado seguindo recomendações do fabricante. O indivíduo foi posicionado sentado, foram mantidos os ajustes adequados para o alinhamento ideal da articulação do joelho ao centro do dinamômetro e fixações no membro avaliado e tronco. Foi realizado procedimento de correção da gravidade previamente aos testes e aquecimento (3 contrações submáximas antes de cada velocidade empregada) sendo utilizado palavras de incentivo durante os testes.

Para determinação da perna dominante, foi solicitado ao indivíduo que chutasse uma bola, a perna escolhida para tal ato foi considerada a dominante<sup>20</sup>.

### **Análise Estatística**

As variáveis estudadas são apresentadas em seus valores médios  $\pm$  desvios padrão (DP). Considerando o comportamento normal das variáveis, por meio do teste de Kolmogorov e Smirnov, foi utilizado o teste *t*-Student não pareado para comparação entre os grupos e pareado para comparação intragrupo. Para o estudo das correlações entre as variáveis foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson. O nível de significância considerado foi de  $p \leq 0,05$ .

## RESULTADOS

As características dos sujeitos estão expostas na Tabela 1. Não houve diferenças significativas nos dados antropométricos como idade, peso, estatura e IMC. No entanto, o IMMC foi significativamente menor no grupo DPOC que no grupo controle. Os pacientes apresentaram valores espirométricos significativamente menores que o grupo controle. O  $VEF_1$  não teve correlação com nenhuma das variáveis estudadas (Correlação de Pearson,  $p > 0,05$ ).

Dos 12 pacientes avaliados 3 (25%) apresentavam desnutrição energética-proteica por possuírem o  $IMC < 20 \text{ kg/m}^2$  e o  $IMMC < 17,4 \text{ kg/m}^2$ .

### INSERIR TABELA 1

#### Capacidade funcional

A carga máxima atingida no grupo DPOC foi significativamente menor que no grupo controle (Tabela 1) e houve uma correlação positiva (Pearson,  $r = 0,7818$ ,  $p \leq 0,01$ ) entre a carga máxima atingida e o pico de torque do MI dominante (Figura 1).

Dos 12 pacientes avaliados, 4 (33,3%) interromperam o TECP por dor em MMII, 1 (8,3%) por dor em MMII e dispnéia, 4 (33,3%) por dispnéia, 2 (17%) por cansaço geral e 1 (8,3%) por atingir a FC submáxima prevista pela idade.

#### Desempenho muscular

A  $P_{Imax}$  ( $58 \pm 19$  versus  $87 \pm 21 \text{ cmH}_2\text{O}$ ), a força isométrica do MS ( $38 \pm 6$  versus  $47 \pm 5 \text{ kg}$ ), o pico de torque ( $103 \pm 21$  versus  $138 \pm 18 \text{ N.m}$ ) e a endurance do quadríceps femoral ( $1570 \pm 395$  versus  $2333 \pm 568 \text{ J}$ ) foram significativamente menores nos pacientes com DPOC quando comparados ao grupo controle (Tabela 1).

A endurance do quadríceps femoral teve uma correlação positiva (Pearson,  $r = 0,5858$ ,  $p \leq 0,05$ ) com o IMMC (Figura 1).

### INSERIR FIGURA 1

Expresso como uma porcentagem do valor médio dos voluntários saudáveis<sup>9</sup>, o grupo DPOC apresentou uma força de prensão palmar de  $82 \pm 12\%$ , um pico de torque de  $75 \pm 15\%$  e endurance do quadríceps de  $67 \pm 17\%$ . Ao comparar a porcentagem da força isométrica desenvolvida pelo MS em relação ao pico de torque e endurance do MI dominante no grupo DPOC, houve uma diferença significativa entre os membros (teste *t*-Student pareado,  $p \leq 0,05$ ), demonstrando uma força menor do MI em relação ao MS. No grupo controle esta diferença não foi observada. Adicionalmente, a função muscular do MI dominante, tanto força quanto endurance, expressa pelo PCM (Tabela 1) foram significativamente menores no grupo DPOC comparado com o controle. Entretanto, a força desenvolvida pelo MS através do hand-grip quando expressa pelo PCM, não apresentou diferença significativa entre os grupos (Tabela 1).

## **DISCUSSÃO**

Neste estudo, foi verificado que o estado nutricional avaliado pelo IMMC, a capacidade funcional e o desempenho muscular em termos absolutos apresentam-se reduzidos nos pacientes com DPOC comparados com indivíduos saudáveis de características antropométricas semelhantes. Não se observou correlação entre o estado nutricional, capacidade funcional e o desempenho muscular com o VEF<sub>1</sub>.

As causas da intolerância ao exercício nos pacientes com DPOC são tradicionalmente focadas nas limitações do sistema ventilatório e troca gasosa<sup>21</sup>. Porém, alguns estudos<sup>3,22</sup> têm mostrado que não são somente estes os motivos da baixa capacidade ao exercício. Um fator importante envolvido na limitação física é a disfunção da musculatura periférica, caracterizada por anormalidades estruturais (diminuição da massa muscular e relação capilaridade/mitocôndria, mudanças no tipo e tamanho das fibras musculares e redução das enzimas oxidativas), funcionais (redução

da força e resistência) e da bioenergética muscular (redução no consumo de oxigênio, aumento do nível de lactato e diminuição do pH)<sup>4</sup>.

A disfunção da musculatura periférica compromete a capacidade de exercício em pacientes com DPOC<sup>5</sup>. A redução da força muscular periférica relaciona-se com a capacidade física e com a intensidade de sintomas durante o teste de exercício incremental, independente da função pulmonar<sup>22,23</sup>.

No presente estudo foi encontrada uma redução da força do músculo quadríceps femoral no grupo DPOC comparado com o grupo controle estando de acordo com outros relatos<sup>8,24</sup>, sendo verificada uma correlação positiva entre a força do quadríceps femoral avaliada pelo pico de torque, e a carga máxima atingida no TECR, sugerindo que quanto menor a força desenvolvida pelo músculo em questão, menor a capacidade de execução de exercício dinâmico por este grupo muscular.

Juntamente com a fraqueza da musculatura periférica, a hiperinsuflação dinâmica é relatada como um fator importante na intolerância ao exercício<sup>25</sup>. Em um estudo com 24 pacientes com DPOC submetidos a teste incremental em cicloergômetro foi demonstrado o desenvolvimento da hiperinsuflação dinâmica durante a atividade e uma correlação significativa entre a resposta ventilatória do paciente com DPOC com a tolerância ao exercício, porém com uma baixa relação entre a capacidade física e a gravidade da doença avaliada pelo VEF<sub>1</sub><sup>26</sup>. Neste estudo, não foi encontrada correlação entre a carga máxima de exercício ou desempenho muscular com o VEF<sub>1</sub>. Evidenciando que, a obstrução das vias aéreas não é um bom preditor para avaliar a capacidade física e muscular dos indivíduos com DPOC.

No grupo DPOC, a interrupção do TECR foi causada, na maioria das vezes, ou pela dispnéia ou por dor em MMII, demonstrando que para alguns pacientes, o sintoma

limitante do esforço se deve a deficiência da musculatura periférica como sugerido por alguns autores<sup>5,27</sup>, e não somente as alterações ventilatórias.

A fraqueza da musculatura periférica de MI em pacientes com DPOC tem sido freqüentemente atribuída à atrofia por desuso ou descondicionamento físico<sup>10,24</sup>, com evidente diminuição da área de secção transversa da coxa avaliada por tomografia computadorizada<sup>8,9</sup> bem como, aumento na proporção e atrofia das fibras do tipo IIA e IIX<sup>28</sup>.

No grupo DPOC, a força de preensão palmar foi de 82% do valor do grupo controle e a força e endurance do MI foi de 75% e 67%, respectivamente, do valor do grupo controle. Isso sugere que a debilidade muscular na DPOC afeta principalmente a musculatura de MMII ao comparar com MMSS, estando de acordo com outros estudos<sup>8</sup>. Na tentativa de se explicar este fato é citada a diminuição das atividades que utilizam o uso da marcha tentando evitar a sensação de dispnéia e o predomínio de atividades de vida diária com uso de membros superiores e uso dos músculos da cintura escapular durante a respiração acessória<sup>29</sup>, reduzindo assim, o acometimento dos MMSS pelo desuso.

Outro achado do presente estudo foi a redução da endurance do músculo quadríceps femoral, que pode ser explicada pela alteração na proporção do tipo de fibras que predispõe a diminuição da capacidade oxidativa, aumentando a fatigabilidade e diminuindo a resistência da musculatura periférica, conforme observado em outros estudos<sup>30,31</sup>.

Outros fatores, já citados, que podem contribuir para a debilidade muscular são o uso de corticóide oral<sup>8</sup> e a perda de peso<sup>6</sup>.

Em relação ao uso de corticóide oral sistêmico, no grupo DPOC avaliado nenhum paciente fazia uso deste medicamento e 3 (25%) utilizavam por pelo menos 6

meses anteriores ao estudo a associação  $\beta_2$  agonista/corticóide inalatório (Formoterol/Budesonida). Entretanto, os corticóides inalatórios (ex: Budesonida) têm um menor efeito sistêmico adverso comparado aos corticóides sistêmicos (ex: Prednisona)<sup>32</sup>.

A perda de peso e/ou redução da PCM acomete frequentemente os pacientes com DPOC<sup>6</sup>. Pode ocorrer depleção da massa livre de gordura (MLG) mesmo em pacientes com peso dentro dos limites de normalidade, sendo mais comum vir acompanhada com a diminuição do IMC ou peso corporal total<sup>16,20</sup>. A massa magra é considerada uma medida indireta da massa muscular e a redução da mesma afeta a função muscular periférica e respiratória, a capacidade ao exercício e aumenta o risco de mortalidade<sup>6,12</sup>. Assim, a depleção nutricional tem bastante impacto na DPOC.

O presente estudo investigou a prevalência da depleção nutricional em relação à capacidade funcional, desempenho muscular e obstrução ao fluxo aéreo em um grupo de pacientes com DPOC. Dos pacientes avaliados, 25% apresentavam desnutrição energética-proteica estando próximo da porcentagem esperada em pacientes ambulatoriais estáveis, que é em torno de 27%<sup>16</sup>. Apesar de vários estudos relacionarem a redução da MLG e/ou do IMMC com a diminuição da função muscular respiratória<sup>15</sup>, periférica e tolerância ao exercício<sup>20</sup>, no presente estudo o IMMC só teve correlação significativa com a endurance do MI, mostrando que quanto menor a MLG menor a resistência da musculatura em manter uma atividade dinâmica.

Engelen et al<sup>9</sup> verificaram que a força absoluta do MS e do quadríceps femoral eram menores em subtipos de pacientes com DPOC em relação aos sujeitos saudáveis, mas a razão entre a força periférica com a massa livre de gordura (MLG) ou PCM das extremidades (MS e MI) avaliadas separadamente, não foi significativa entre os grupos, sugerindo que a menor força periférica desenvolvida pelos pacientes com DPOC era

devido a diminuição da massa muscular, não havendo associação entre função muscular e VEF<sub>1</sub>. Nossos resultados estão de acordo com estes achados nos quais o desempenho muscular de MS e MI é reduzido em pacientes com DPOC comparado com indivíduos saudáveis, não se correlacionando com o VEF<sub>1</sub> e que a relação entre força de MS e PCM não apresenta diferença significativa entre os pacientes com DPOC e grupo controle. Entretanto, a razão da força do MI com o PCM contrasta com os achados de Engelen et al<sup>9</sup>, pois houve diferença entre o grupo controle com o grupo DPOC. O presente estudo sugere que a fraqueza muscular de MMSS em pacientes com DPOC pode ser atribuída à diminuição da massa magra, porém a fraqueza de MMII não obteve a mesma resposta que a musculatura de MMSS, mas ambas não se relacionaram com a obstrução ao fluxo aéreo. Entretanto, uma limitação deste estudo foi não conseguir utilizar fórmulas de correção preditoras e/ou equações de regressão<sup>15</sup> para a obtenção da MLG com o uso da BIA, pois o aparelho utilizado não fornecia os valores da resistência dos tecidos, sendo imprescindível esta medida para o uso das fórmulas preditoras. Assim, utilizamos o modelo mais simples para averiguação da composição corpórea como método referente, através do uso de apenas dois componentes (gordura e tecido livre de gordura) podendo gerar resultados não tão fidedignos do PCM<sup>33</sup>.

O treinamento físico tem melhorado a função muscular, a tolerância ao exercício<sup>4</sup> e induzido a uma resposta anabólica, com aumento da MLG em pacientes com DPOC com peso normal<sup>19</sup>. Entretanto, em indivíduos desnutridos, o treinamento esteve relacionado com o aumento do catabolismo protéico, piorando o quadro de depleção da massa magra<sup>34</sup>.

Concluimos que a DPOC possui, além do comprometimento pulmonar, manifestações sistêmicas que desencadeiam intolerância ao exercício e debilidade muscular, além de provável alteração nutricional. Baseado nos achados deste estudo, a

avaliação fisioterapêutica deve contemplar os diferentes aspectos relacionados com a DPOC e assim contribuir na elaboração de um programa de reabilitação pulmonar personalizado, enfocando a debilidade evidenciada, dando especial atenção e orientação aos pacientes com quadro de desnutrição.



**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1- GOLD - workshop report, global strategy for diagnosis, management, and prevention of copd, 2005- <http://goldcopd.com/>.
- 2- Agustí AG, Noguera A, Sauleda J, Sala E, Pons J, Busques X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2003; 21(2):347-60.
- 3- Palange P, Forte S, Onorati P, Paravati V, Manfredi F, Serra P, Carlone S. Effect of reduced body weight on muscle aerobic capacity in patients with COPD. *Chest.* 1998;114:12-18.
- 4- American Thoracic Society, European Respiratory Society. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:S1-40.
- 5- Mador MJ, Bozkanat E. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res.* 2001;2(4):216-24.
- 6- Wouters EFM. Nutrition and metabolism in COPD. *Chest.* 2000;117(5 suppl.1):274-80S.
- 7- Orozco-Levi M. Structure and function of the respiratory muscles in patients with COPD: impairment or adaptation? *Eur Respir J.* 2003;22(suppl. 46):41-51S.
- 8- Bernard S, Leblanc P, Whitton F, Carrier G, Maltais F. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:629-39.
- 9- Engelen MP, Schols AMWJ, Does JD, Wouters EFM. Skeletal muscle weakness is associated with wasting of extremity fat-free mass but not with airflow obstruction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:733-8.
- 10- Serres I, Gautier V, Varray A, Prefaut C. Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients. *Chest.* 1998;113:900-5.
- 11- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar. *J Pneumol.* 2002;28(suppl.3):S1-238.
- 12- Prescott E, Almdal T, Mikkelsen KL, Tofteng CL, Vestbo J, Lange P. Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J.* 2002;20:539-544.
- 13- McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Avaliação da composição corporal. In: *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano.* 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p.772-814.

- 14- Vanitallie TB, Yang MU, HevmsField SB, Funk RC, Boileau RA. Height-normalized indices of the body's fat-free mass and fat mass: potentially useful indicators of nutritional status. *Am J Clin Nutr.* 1990;52:953-9.
- 15- Kyle UG, Janssensb JP, Rochatb T, Ragusoa CA, Pichada C. Body composition in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Respiratory Medicine.* 2006;100:244–252.
- 16- Vermeeren MAP, Creutzberg EC, Schols AMWJ, Postma DS, Pieters WR, Roldaan AC, Wouters EFM. Cosmic Study Group. Prevalence of nutritional depletion in a large out-patient population of patients with COPD. *Respiratory Medicine.* 2006; 100:1349–55.
- 17- Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. In: *Human kinetics.* 1<sup>a</sup> ed. United States, Champaign, 1998.
- 18- Supinski G. Determination and interpretation of inspiratory and expiratory pressure measurements. *Clin Pulm Med.* 1999;6:118-125.
- 19- Neder JA, Nery LE. Protocolos. In: *Fisiologia clínica do exercício: teoria e prática.* 1<sup>a</sup> ed. São Paulo: Artes Médicas; 2003. p.176-182.
- 20- Franssen FME, Broekhuizen R, Janssen PP, Wouters EFM, Schols AMWJ. Effects of whole-body exercise training on body composition and functional capacity in normal-weight patients with COPD. *Chest.* 2004;125:2021-28.
- 21- Maltais F, Jobin J, Sullivan M J, Bernard S, Whittom F, Killian KJ, Desmeules M, Belanger M, LeBlanc P. Metabolic and hemodynamic responses of lower limb during exercise in patients with COPD. *J Appl Physiol.* 1998;84(5):1573–80.
- 22- Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength, symptom intensity and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(abstract):2021–2031.
- 23- Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153 (abstract):976–80.
- 24- Man WD, Soliman MGG, Nikolettou D, Harris ML, Rafferty GF, Mustfa N, Polkey MI, Moxham J. Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2003;58(8):665–9.
- 25- Marchetti N. Understanding the dynamics, helping patients improve – exercise intolerance in severe COPD: a review of assessment and treatment. *J Resp Dis.* 2006;27(5):208-18.
- 26- Bauerle O, Chrusch CA, Younes M. Mechanisms by which COPD affects exercise tolerance. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:57–68.

- 27- Mador MJ, Kufel TJ, Pineda, L. Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:447–53.
- 28- Gosker HR, Engelen MPKJ, Mameren HV, Dijk PJV, Vusse GVDJ, Schols AMWJ. Muscle fiber type IIX atrophy is involved in the loss of fat-free mass in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:113–9.
- 29- Dourado VZ, Tanni SE, Vale AS, Faganello MM, Sanchez FF, Godoy I. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Bras Pneumol;* 2006.32(2):161-71.
- 30- Coronell C, Orozco-Levi M, Mendez R, Ramirez-Sarmiento A, Galdiz JB, Gea J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *Eur Respir J.* 2004;24(1):129–36.
- 31- Janaudis-Ferreira T, Wadell K, Sundelin G, Lindstrom B. Thigh muscle strength and endurance in patients with COPD compared with healthy controls. *Respiratory Medicine.* 2006;100:1451–57.
- 32- Maltais F, Ostinelli J, Bourbeau J, Tonnel AB, Jacquemet N, Haddon J, Rouleau M, Boukhana M, Martinot JBT, Duroux P. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:698–703.
- 33- Sun SS, Chumlea CW, Heymsfield SB, Lukaski HC, Schoeller D, Friedl K, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL, Hubbard VS. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multi component model for use in epidemiologic surveys. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:331-40.
- 34- Engelen MP, Wouters EF, Deutz NE. Factors contributing to alterations in skeletal muscle and plasma amino acid profile in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:1480-7.

**Tabela 1:** Características dos sujeitos e variáveis estudadas.

	DPOC (n=12)	CONTROLE (n=7)
Idade (anos)	70 ± 7	69 ± 8
Peso (kg)	64 ± 13	73 ± 8
Altura (m)	1,66 ± 0,06	1,66 ± 0,03
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23 ± 4	27 ± 3
IMMC (kg/m <sup>2</sup> )	18 ± 1*	21 ± 1
PCM (kg)	51 ± 4*	57 ± 4
VEF <sub>1</sub> (% pred)	52 ± 17#	127 ± 12
CVF (% pred)	78 ± 15#	126 ± 15
VEF <sub>1</sub> / CVF (%)	51 ± 9#	86 ± 13
PImax (cmH <sub>2</sub> O)	58 ± 19*	87 ± 21
PEmax (cmH <sub>2</sub> O)	79 ± 19	87 ± 16
Carga máxima atingida (W)	60 ± 20#	102 ± 18
<b>Função Muscular</b>		
Hand-grip (kg)	38 ± 6*	47 ± 5
Pico de torque MI (N.m)	103 ± 21*	138 ± 18
Trabalho total MI (J)	1570 ± 395*	2333 ± 568
Handgrip/PCM (kg/kg)	0,75 ± 0,1	0,84 ± 0,1
Pico torque/PCM(N.m/kg)	2 ± 0,4*	2,5 ± 0,4
Trabalho total/PCM (J/kg)	30 ± 7*	42 ± 12

Valores em média ± desvio padrão, \* p≤0,05, # p≤0,01

IMC= índice de massa corpórea; IMMC= índice de massa magra corpórea; PCM= peso corporal magra; VEF<sub>1</sub>= volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF= capacidade vital forçada; VEF<sub>1</sub>/CVF= índice de Tiffeneau; PImax= pressão inspiratória máxima; PEmax= pressão expiratória máxima; MI= membro inferior.

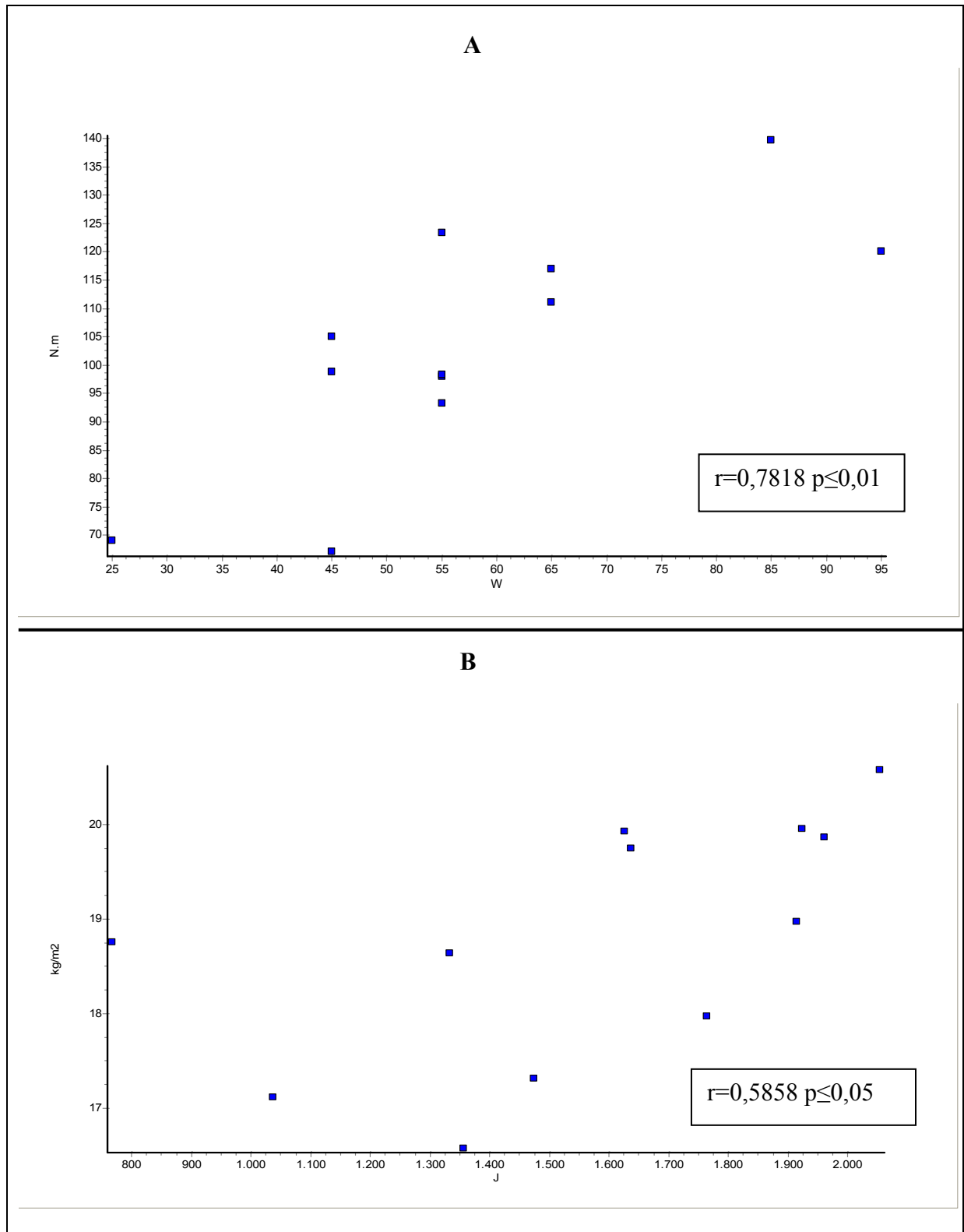


Figura 1: Correlações do grupo DPOC (A): pico de torque (N.m) e carga máxima atingida (W). (B): IMMC (kg/m<sup>2</sup>) e endurance do quadríceps (J).

**ANEXO II: Submissão do Artigo**

---

RBF 005 2007

São Carlos, 30 de janeiro de 2007.

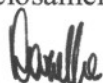
Ilmos. Srs.  
Karina Rabelo da Silva  
Kamilla Tays Marrara  
Diego Marmorato Marino  
Valéria Amorim Pires Di Lorenzo  
Maurício Jamami

*Ref. Manuscrito 013/2007 – Avaliação da capacidade funcional e  
desempenho muscular em portadores da doença pulmonar obstrutiva crônica*

Prezados Senhores

Informamos V.Sas. que o artigo acima foi submetido para publicação na  
Revista Brasileira de Fisioterapia em 24 de janeiro de 2007.

Atenciosamente.



Dormélia Pereira Cazella  
Secretária Executiva  
Revista Brasileira de Fisioterapia

**ANEXO III: Parecer do Comitê de Ética**

---





UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS  
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA  
Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos  
Via Washington Luís, km. 235 - Caixa Postal 676  
Fones: (016) 3351.8109 / 3351.8110  
Fax: (016) 3361.3176  
CEP 13560-970 - São Carlos - SP - Brasil  
[propg@power.ufscar.br](mailto:propg@power.ufscar.br) - [www.propg.ufscar.br](http://www.propg.ufscar.br)

## CAAE 0089.0.135.000-06

**Título do Projeto:** Avaliação da Capacidade Funcional e Desempenho Muscular em Portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

**Classificação:** Grupo III

**Pesquisadores (as):** Karina Rabelo da Silva, Prof. Dr. Maurício Jamami(orientador)

### Parecer Nº 235/2006

#### 1. Normas a serem seguidas

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).
- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.
- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.
- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprobatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item III.2.e).
- Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente em \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ e ao término do estudo.

#### 2. Avaliação do projeto

O Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos (CEP/UFSCar) analisou o projeto de pesquisa acima identificado e considerando os pareceres do relator e do revisor DELIBEROU: As pendências apontadas no Parecer nº 195/2006, de 11/08/2006, foram satisfatoriamente resolvidas.

O projeto atende as exigências contidas na Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde.

#### 3. Conclusão:

Projeto aprovado

São Carlos, 19 de setembro de 2006.



Profa. Dra. Márcia Niituma Ogata  
Coordenadora do CEP/UFSCar

**ANEXO IV: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

---

**Universidade Federal de São Carlos**  
**Departamento de Fisioterapia**  
**Unidade Especial de Fisioterapia Respiratória**

**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

(Consentimento Pós-informação para Pesquisa com Seres Humanos)

Consentimento formal de participação no estudo intitulado: “Avaliação da Capacidade Funcional e Desempenho Muscular em Portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)”

Responsáveis:

Orientador: Prof. Dr. Maurício Jamami

Pesquisadora: Karina Rabelo da Silva

Eu, \_\_\_\_\_, portador do RG nº \_\_\_\_\_, residente à

\_\_\_\_\_, nº \_\_\_\_\_, complemento \_\_\_\_\_, Bairro \_\_\_\_\_, Cidade de \_\_\_\_\_,

Estado \_\_\_\_\_, concordo em participar do projeto de pesquisa proposto pela fisioterapeuta Karina Rabelo da Silva, que tem por finalidade avaliar a capacidade funcional e desempenho muscular em portadores de DPOC.

Sei que serei submetido a uma avaliação que constará de uma entrevista, exame físico, teste espirométrico para avaliação da função pulmonar, teste de exercício cardiorrespiratório limitado por sintomas em bicicleta ergométrica, medidas de pressões inspiratórias e expiratórias máximas para avaliação da força dos músculos respiratórios, teste de força e resistência dos músculos das pernas (quadríceps e isquiotibiais) em dinamômetro isocinético, teste de prensão palmar em dinamômetro e ao Questionário de Qualidade de Vida *Saint George na doença respiratória*. Sei também que poderei ser fotografado, sendo que minhas imagens serão utilizadas apenas para fins científicos.

Estou ciente que necessitarei comparecer por pelo menos quatro dias diferentes para a realização da avaliação completa que será realizada tanto na Unidade Especial de Fisioterapia Respiratória da UFSCar na Santa Casa de Misericórdia de São Carlos quanto na Unidade Saúde Escola na UFSCar desta mesma cidade.

Quanto aos riscos, fui informado que os procedimentos propostos não oferecem riscos à minha integridade física, uma vez que todas as variáveis fisiológicas como a pressão arterial (PA), a frequência cardíaca (FC) e a saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) serão monitorizadas durante os testes que exigem um maior esforço e, caso ocorra alguma intercorrência como: aumento da FC acima da FC máxima, falta de ar intensa, aumento ou queda súbita da PA ou queda SpO<sub>2</sub> importante, serei monitorado e se necessário, imediatamente encaminhado ao Serviço Médico de Urgência da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos.

Eu entendo que não existe nenhum tipo de seguro de saúde ou de vida, bem como qualquer outra compensação financeira que possa vir a me beneficiar em função de minha participação neste estudo e que não terei de arcar com nenhuma despesa referente as avaliações.

Estou ciente ainda, de que as informações obtidas durante as avaliações serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas, sem a minha devida autorização. As informações assim obtidas, no entanto, poderão ser usadas para fins de pesquisa científica, desde que minha privacidade seja sempre resguardada.

Li e entendi as informações precedentes, sendo que as dúvidas futuras que possam vir a ocorrer, poderão ser prontamente esclarecidas, bem como o acompanhamento dos resultados obtidos durante a coleta dos dados.

Comprometo-me, na medida das minhas possibilidades, a prosseguir com as avaliações até a sua finalização visando colaborar para um bom desempenho do trabalho científico dos responsáveis por este projeto. Sei também que poderei desistir a qualquer momento, mediante aviso prévio aos responsáveis pelo programa, sem que isto incorra em qualquer penalidade ou prejuízo. Também entendo que os pesquisadores têm o

direito de me excluir do estudo a qualquer momento, desde que devidamente justificado.

Eu estou de acordo com a minha participação no estudo de livre e espontânea vontade e entendo a relevância dele. Julgo que é meu direito manter uma cópia deste consentimento.

Para questões relacionadas a este estudo, contate:

Karina Rabelo da Silva (fone 16 - 3361-8650 – e-mail: karabelo@power.ufscar.br)

Maurício Jamami: (fone 16 – 3371-3444 – e-mail:jamami@power.ufscar.br)

São Carlos, de de 2006.

---

Assinatura do voluntário

Responsáveis:

---

Prof. Dr. Maurício Jamami  
Orientador

---

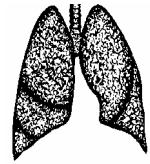
Karina Rabelo da Silva  
Orientanda

**ANEXO V: Ficha Avaliação FMR, Nutricional e Hand-grip**

---



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS**  
**UNIDADE ESPECIAL DE FISIOTERAPIA**  
**RESPIRATÓRIA**



**Medidas FMR / Prensão Palmar**

**Medidas Composição Corpórea**

---

**Nome:**..... **Idade:**.....

**Data:**..... **Hora:**..... **Última Refeição:** .....

**Diagnóstico:** ..... **VEF1/CVF:**..... **VEF1:**..... **Espirometro:**.....  
**Grupo:**.....

**Peso:** ..... **Altura:**..... **IMC:**..... **Balança:**.....

**FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA**

<b>PI<sub>máx</sub></b>	/	/
<b>PE<sub>máx</sub></b>	/	/

**FORÇA DE PRENSÃO PALMAR**

( ) dextro                      ( ) canhoto

<b>MSD</b>	/	/	/	/
<b>MSE</b>	/	/	/	/

**ANÁLISE DA COMPOSIÇÃO CORPORAL**

**Bioimpedância:** ..... % gordura .

Peso gordura: .....

Peso corpora magro: .....

Índice de Massa Magra Corporal: .....

**ANEXO VI: Ficha Teste de Esforço Cardiorrespiratório**

---





**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS**  
**UNIDADE ESPECIAL DE FISIOTERAPIA**  
**RESPIRATÓRIA**



**TESTE CARDIOPULMONAR LIMITADO POR SINTOMAS EM BICICLETA**

Nome:..... Idade:.....  
 Peso: ..... Altura:..... Data:..... Hora:.....  
 Diagnóstico:..... Grau de Obstrução:.....  
 FC máx. estimada:..... FC submáx:..... FC atingida:  
 .....

Nivel	Carga(W)	SpO2	FCp	PA	Var.FC	FCo	EB-D	EB-MI	Glic	Lactato
repouso	0									
1	15									
2	25									
3	35									
4	45									
5	55									
6	65									
7	75									
8	85									
9	95									
Recup	15									

FCp= FC polar; e FCo= FC oxímetro, Var.FC= variabilidade da FC, EB-D=escala de Borg referente à dispnéia, EB-MI=escala de Borg referente à dor dos Membros Inferiores, Glic=glicemia.

**Distância percorrida:**

**Teste interrompido por:**

**Após exercício**

minuto	Spo2	FCp	Var.FC	PA	FCo	EB-D	EB-MI	Glic	Lactato
1									
2									
3									
6									
9									

FCp= FC polar; e FCo= FC oxímetro, Var.FC= variabilidade da FC, EB-D=escala de Borg referente à dispnéia, EB-MI=escala de Borg referente à dor dos Membros Inferiores, Glic=glicemia.

**ANEXO VII: Escala de Borg CR-10 Modificada**

---

Escala utilizada para avaliação da percepção da dispnéia e dor nos MMII.

0	NENHUMA
0,5	EXTREMAMENTE LEVE
1	MUITO LEVE
2	LEVE
3	MODERADA
4	
5	INTENSA
6	
7	MUITO INTENSA
8	
9	
10	EXTREMAMENTE INTENSA

## **ANEXO VIII: Cálculo do Desempenho Muscular**

Para comparar o desempenho da musculatura de MMSS (HAND) e MMII (Pico de Torque e Trabalho Total do quadríceps) do grupo DPOC em relação ao grupo controle foi realizado o cálculo do valor absoluto desenvolvido por cada um dos pacientes dividido pela média alcançada pelo grupo controle através de regra de três simples, conforme exemplo que segue. Desta forma tem-se o resultado alcançado por um sujeito com DPOC expresso como uma porcentagem do valor médio do grupo controle.

DPOC	HAND (kg)		$\% \frac{HandDPOC}{médiaHandcontrole}$
Sujeito 1	31,9		67,9
Sujeito 2	39,6		84,3
Sujeito 3	42,4		90,2
Sujeito 4	47,1		100,2
Sujeito 5	38,7		82,3
Sujeito 6	40,9		87,0
Sujeito 7	39,6		84,3
Sujeito 8	42,2		89,8
Sujeito 9	42,1		89,6
Sujeito 10	25,9		55,1
Sujeito 11	32,5		69,1
Sujeito 12	38,8		82,6
<b>Média</b>	<b>38,48</b>		<b>81,86</b>
<b>D padrão</b>	<b>5,74</b>		<b>12,21</b>

Sj: valor de Hand de cada sujeito com DPOC;

47: valor médio do HandGrip do grupo controle especificado na tabela 2;

$\% \frac{HandDPOC}{médiaHandcontrole}$ : resultado alcançado por um sujeito com DPOC expresso como

uma porcentagem do valor médio do grupo controle.