

Fraqueza muscular esquelética e intolerância ao exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica

Skeletal muscle weakness and exercise intolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Silva KR¹, Marrara KT¹, Marino DM², Di Lorenzo VAP^{1,3}, Jamami M^{1,3}

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 primeiro segundo (VEF₁). **Materiais e métodos:** Foram avaliados 12 pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) moderada a grave (70±7 anos, VEF₁ de 52±17% previsto, índice de massa corpórea (IMC) de 23±4kg/m²) e sete indivíduos saudáveis (69±8 anos, VEF₁ de 127±12% previsto, IMC de 27±3kg/m²). Todos realizaram análise da composição corporal, medida da força muscular respiratória (pressão inspiratória máxima, PImax, e pressão expiratória máxima, PEmax), teste de exercício cardiorespiratório (TECR), avaliação da força de preensão palmar, pico de torque e trabalho total ou endurance do quadríceps femoral. **Resultados:** Os pacientes com DPOC tiveram valores reduzidos do índice de massa magra corpórea (IMMC) (18±1 versus 21±1kg/m², p<0,05), da carga máxima atingida no TECR (60±20 versus 102±18watts, p<0,01), da PImax (58±19 versus 87±21cmH₂O, p<0,05), da força de preensão palmar (38±6 versus 47±5kg, p<0,05), do pico de torque (103±21 versus 138±18Nm, p<0,05) e do trabalho total do quadríceps femoral (1570±395 versus 2333±568J, p<0,05) quando comparado com o grupo controle (teste *t* de Student não pareado). Não houve correlação entre VEF₁ e as variáveis estudadas; o IMMC correlacionou-se com o trabalho total do quadríceps (Pearson, r=0,6290, p<0,05). **Conclusões:** Estes resultados indicam que os pacientes com DPOC apresentam fraqueza muscular inspiratória e periférica e menor capacidade funcional, quando comparados com o grupo saudável. Além disso, sugere que o grau de obstrução ao fluxo aéreo não é um bom preditor para quantificar as debilidades nutricionais e musculares dos pacientes com DPOC.

Palavras-chave: intolerância ao exercício; desempenho muscular; capacidade funcional; DPOC.

Abstract

The aim of this study was to evaluate the functional capacity and the performance of respiratory and quadriceps muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and relate them to nutritional status and forced expiratory volume in the first second (FEV₁). **Methods:** Twelve patients with moderate COPD (70±7 years, FEV₁ 52±17% predicted, body mass index (BMI) 23±4kg/m²) and seven healthy volunteers (69±8 years, FEV₁ 127±12% predicted, BMI 27±3kg/m²) were evaluated. All of them underwent body composition analysis, measurement of respiratory muscle strength (maximum inspiratory pressure, MIP, and maximum expiratory pressure, MEP), cardiorespiratory exercise test (CET) and evaluation of palm grip strength, peak torque and total work or endurance of the quadriceps femoris. **Results:** The patients with COPD had lower values for the free-fat mass (FFM) index (18±1 versus 21±1kg/m², p<0.05), maximum load attained in the CET (60±20 versus 102±18 watts, p<0.01), MIP (58±19 versus 87±21cmH₂O, p<0.05), palm grip strength (38±6 versus 47±5kg, p<0.05), peak torque (103±21 versus 138±18Nm, p<0.05) and total work of the quadriceps femoris (1570±395 versus 2333±568J, p<0.05) when compared with the control group (independent Student's *t* test). There was no correlation between FEV₁ and the variables studied, while the FFM correlated with the total work of the quadriceps (Pearson, r=0.6290, p<0.05). **Conclusions:** These results indicate that patients with COPD show weakness of the inspiratory and quadriceps muscles and lower functional capacity, when compared with a healthy group. Moreover, they suggest that the degree of airflow obstruction is not a good predictor for quantifying the nutritional and muscle impairments in patients with COPD.

Key words: exercise intolerance; muscle performance; functional capacity; COPD.

Recebido: 24/01/2007 – Revisado: 09/07/2007 – Aceito: 22/02/2008

¹Programa de Pós-graduação em Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos (UFSCar) – São Carlos (SP), Brasil

²Fisioterapeuta

³Departamento de Fisioterapia, UFSCar

Correspondência para: Karina Rabelo da Silva, Unidade Saúde Escola (USE), UFSCar, Rodovia Washington Luis, km 235, São Carlos (SP), Brasil, e-mail: karabelo@power.ufscar.br

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 o tabagismo a causa principal¹. Além da inflamação crônica da via aérea, foi verificada a presença de células inflamatórias ativas e o aumento dos níveis plasmáticos de citocinas pró-inflamatórias na circulação sistêmica que, juntamente com o estresse oxidativo, contribuem para as alterações nutricionais e disfunção musculoesquelética vista nestes pacientes² – ambas colaborando para a baixa capacidade ao exercício, principalmente naqueles pacientes com grau de obstrução ao fluxo aéreo moderado a grave³.

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 (TNF- α e interleucinas-6 e 8, por exemplo), hormônios anabólicos reduzidos (testosterona), hipoxemia e/ou hipercapnia, desnutrição e uso prolongado de corticóide^{1,4,5}.

Estudos têm verificado que os pacientes com DPOC apresentam perda de peso significativa⁶, fraqueza dos músculos respiratórios⁷, redução da força dos membros superiores e evidente diminuição da força^{8,9} e endurance¹⁰ na musculatura do quadríceps quando comparado com sujeitos controles saudáveis, sendo que esses fatores colaboram para o aumento da mortalidade e a baixa qualidade de vida neste grupo de pacientes⁴.

O presente estudo se justificou ao demonstrar que uma avaliação mais abrangente, visando à detecção dos diversos comprometimentos que o portador dessa enfermidade está susceptível, contribui objetivando um melhor planejamento da reabilitação pulmonar elaborada de forma personalizada. Além disso, há poucos estudos que utilizam o dinamômetro isocinético para avaliar a endurance do quadríceps femoral na DPOC.

Assim, este estudo teve como objetivo avaliar a capacidade ao exercício, força da musculatura respiratória e o desempenho da musculatura de preensão palmar, força e endurance do quadríceps femoral, além de correlacionar estas variáveis com o estado nutricional e o grau de obstrução das vias aéreas e comparar os resultados obtidos aos dos indivíduos sedentários sem doenças 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) com aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), protocolo n° 235/2006. Todos os participantes do grupo DPOC e do grupo controle assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

Critérios de inclusão e exclusão

Foram incluídos pacientes do sexo masculino com diagnóstico clínico de DPOC com grau moderado e grave, segundo classificação GOLD¹, ex-tabagistas, com longa história de fumo (48 \pm 17 pacotes/ano por 44 \pm 16 anos), clinicamente estáveis e sem comprometimentos ortopédicos, neurológicos, cardiovasculares e/ou alterações cognitivas que comprometessem suas participações no protocolo proposto. Os pacientes hipoxêmicos (saturação periférica de oxigênio (SpO₂) <88% em repouso) e/ou que utilizavam oxigênio domiciliar foram excluídos.

Grupo DPOC

Iniciaram as avaliações dez indivíduos com grau moderado da doença e oito 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 (seis moderados e seis graves), que fizeram parte do grupo DPOC. Três pacientes (25%) faziam uso de corticóide inalatório por pelo menos seis meses anteriores ao estudo.

Grupo controle

Foram avaliados dez voluntários masculinos que compuseram o grupo controle, com idades acima de 58 anos, sedentários ou com baixo nível de atividade física (no máximo, uma caminhada de duas horas 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 TECN; e o outro por ser submetido a uma microcirurgia de próstata durante as avaliações. A amostra final foi composta por sete indivíduos.

Procedimentos

Todos os pacientes e voluntários saudáveis passaram por um teste de função pulmonar utilizando o espirômetro

Vitalograph Spirotrac IV® devidamente calibrado, seguindo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia¹¹, sendo obtidas as medidas de capacidade vital forçada (CVF) e volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁), e calculado o índice de Tiffenau (VEF₁/CVF).

A avaliação completa ocorreu em quatro dias distintos, não excedendo duas semanas, sendo composta por:

- avaliação antropométrica e do índice de massa corpórea (IMC): verificada em balança antropométrica (Filizola®), com sujeito descalço e semidesnudo, mensurando o peso corporal total (PC) em quilos (kg) e a estatura em metros (m), e calculado o IMC (peso/estatura²), sendo utilizada a classificação de IMC < 20 kg/m², como baixo peso; IMC entre 20 a 24,9 kg/m², peso normal; IMC de 25 a 29,9 kg/m², acima do peso; e IMC ≥ 30 kg/m², obeso¹²;
- avaliação da composição corpórea: realizada por meio da análise de impedância bioelétrica (BIA) a 50 kHz, em balança digital (Tanita®, modelo UltimateScale), seguindo recomendações do fabricante. Todos os sujeitos foram submetidos à análise em jejum de pelo menos dez horas, para padronização de ingestão líquida. A partir da porcentagem de gordura obtida, foi calculado o peso corporal magro (PCM) pela fórmula

$$PCM = PC - \left(\frac{PC \times \text{Gordura} (\%)}{100} \right)^{13}$$

Posteriormente, foi determinado o índice de massa magra corpórea (IMMC), que é a relação entre PCM com a estatura ao quadrado (kg/m²)^{14,15}. A classificação de desnutrição para homens, por meio do IMMC, varia de IMMC ≤ 16 kg/m²¹⁶ a 17,4 kg/m²¹⁵;

- avaliação da capacidade funcional: TECR: o teste incremental foi executado em uma bicicleta ergométrica de frenagem eletrônica (Ergo-FIT®, modelo Ergo 167 Cycle). Seguindo o protocolo: fase inicial (dois minutos) sentado, sem atividade, sobre o selim da bicicleta; fase incremental de carga (10 watts a cada dois minutos), iniciando a 15 watts até a exaustão do indivíduo; período de recuperação ativa (carga de 15 watts por dois minutos); fase de recuperação (seis 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 CR10¹⁷, a qual foi obtida 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 elevação 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 (72 horas após o TECR, no mínimo):
 - medidas de força muscular respiratória (FMR): a avaliação da força da musculatura respiratória foi obtida por meio das medidas de pressão inspiratória máxima (PI_{max}) e pressão expiratória máxima (PE_{max}), utilizando um manovacuômetro (Ger-Ar®) escalonado em -300 a +300 cmH₂O, equipado com adaptador de bocais e contendo uma válvula de escape através de um orifício de aproximadamente 2 mm de diâmetro, a fim de dissipar as pressões geradas pela musculatura da face e da orofaringe¹⁸. Tanto a PI_{max} quanto a PE_{max}, foram realizadas no mínimo 3 vezes para cada indivíduo, na posição ortostática e com uso de clipe nasal. A medida da PI_{max} foi obtida a partir do volume residual, enquanto que a PE_{max}, 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 isométrica desenvolvida pelos músculos do antebraço e da mão foi realizada através da preensão palmar com dinamômetro tipo hand-grip (Takei Physical Fitness Test®, modelo TTK 5401 Grip-D). Protocolo utilizado: sujeito em posição ortostática, com membro superior (MS) estendido ao longo do corpo. Foram solicitadas cinco contrações voluntárias máximas (CVM) para cada membro, dando um repouso de 30 segundos entre cada repetição¹⁹. Para a análise estatística, foi considerado o maior valor obtido no hand-grip, independente do MS que o originou;
 - medidas de força e endurance do quadríceps dominante: a avaliação do desempenho da musculatura periférica (quadríceps femoral) do membro inferior (MI) dominante foi realizada utilizando um dinamômetro isocinético (Biodex®, modelo Biodex Multi-Joint System 2, Biodex Medical System Inc.) por meio 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 cinco CVM ininterruptas a uma 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 cinco minutos, deu-se início à medida de endurance, por meio de três séries acumulativas de 15 CVM a 150°/s¹⁹, com um repouso de quatro minutos entre as séries, sendo verificado o trabalho total desenvolvido pelo músculo quadríceps. Os indivíduos foram monitorados por

meio da FC, SpO₂ 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 (três contrações submáximas antes de cada velocidade empregada) sendo utilizadas palavras de incentivo durante os testes.

Análise estatística

As variáveis estudadas são apresentadas em seus valores médios±desvios-padrão (dp). Considerando o comportamento normal das variáveis, por meio do teste de Kolmogorov e Smirnov, foi utilizado o teste *t* de *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 $p \leq 0,05$.

Para a composição da amostra do estudo, utilizou-se $\alpha = 0,05$ e power maior ou igual a 80%, para detectar diferenças

significativas nas variáveis estudadas por meio do programa StatMate 2 (GraphPad Software Inc., v. 2.0).

Resultados

As características dos sujeitos estão expostas na Tabela 1. Não houve diferenças significativas nos dados antropométricos e demográficos, 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 os do grupo controle. O VEF₁ não teve correlação com nenhuma das variáveis estudadas (correlação de Pearson, $p > 0,05$).

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

Capacidade funcional

A carga máxima atingida no grupo DPOC foi significativamente menor que no grupo controle (Tabela 1) e houve uma correlação positiva (Pearson, $r = 0,8038$, $p \leq 0,01$) entre a carga máxima atingida e o pico de torque do MI dominante (Figura 1).

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

Desempenho muscular

A P_{Imax} (58±19 *versus* 87±21 cmH₂O), a força de preensão palmar (38±6 *versus* 47±5 kg), o pico de torque (103±21 *versus* 138±18 Nm) e a endurance do quadríceps femoral (1570±395 *versus* 2333±568 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, $r = 0,6290$, $p \leq 0,05$) com o IMMC (Figura 1).

Expresso como uma porcentagem do valor médio dos voluntários saudáveis⁹, o grupo DPOC apresentou uma força de preensão palmar de 82±12%, um pico de torque de 75±15% e endurance do quadríceps de 67±17%. Ao comparar a porcentagem da força de preensão palmar desenvolvida em relação ao pico de torque e endurance do quadríceps no grupo DPOC, houve diferença significativa entre os membros (teste *t* de *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 quadríceps dominante, tanto força quanto endurance, expressa

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 ²)	23±4	27±3
IMMC (kg/m ²)	18±1*	21±1
PCM (kg)	51±4*	57±4
VEF ₁ (% pred)	52±17 [#]	127±12
CVF (% pred)	78±15 [#]	126±15
VEF ₁ /CVF (%)	51±9 [#]	86±13
P _{Imax} (cmH ₂ O)	58±19*	87±21
PE _{max} (cmH ₂ O)	79±19	87±16
Carga máxima atingida (W)	60±20 [#]	102±18
Função muscular		
Hand-grip (kg)	38±6*	47±5
Pico de torque MI (Nm)	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 (Nm/kg)	2±0,4*	2,5±0,4
Trabalho total/PCM (J/kg)	30±7*	42±12

Valores em média±desvio-padrão, * $p \leq 0,05$, [#] $p \leq 0,01$. IMC=índice de massa corpórea; IMMC=índice de massa magra corpórea; PCM=peso corporal magro; VEF₁=volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF=capacidade vital forçada; VEF₁/CVF=índice de Tiffeneau; P_{Imax}=pressão inspiratória máxima; PE_{max}=pressão expiratória máxima; MI=membro inferior.

pelo PCM (Tabela 1), foi significativamente menor no grupo DPOC, quando comparado com o controle. Entretanto, a força desenvolvida pelo MS, utilizando o 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, se comparados com indivíduos saudáveis de características antropométricas semelhantes. Não se observou correlação entre o estado nutricional, capacidade funcional e o desempenho muscular com o VEF₁.

As causas da intolerância ao exercício nos pacientes com DPOC são tradicionalmente focadas nas limitações do sistema ventilatório e troca gasosa²⁰. Porém, alguns estudos^{3,21} 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)⁴.

A disfunção da musculatura periférica compromete a capacidade de exercício em pacientes com DPOC⁵. 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^{21,22}.

No presente estudo, foi encontrada uma redução da força do músculo quadríceps femoral no grupo DPOC, quando comparado com o grupo controle, o que está de acordo com outros relatos^{8,23}. Foi 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 VEF₁²⁴.

No presente estudo, não foi encontrada correlação entre a carga de exercício máxima ou desempenho muscular com o VEF₁, evidenciando que a obstrução das vias aéreas não é um

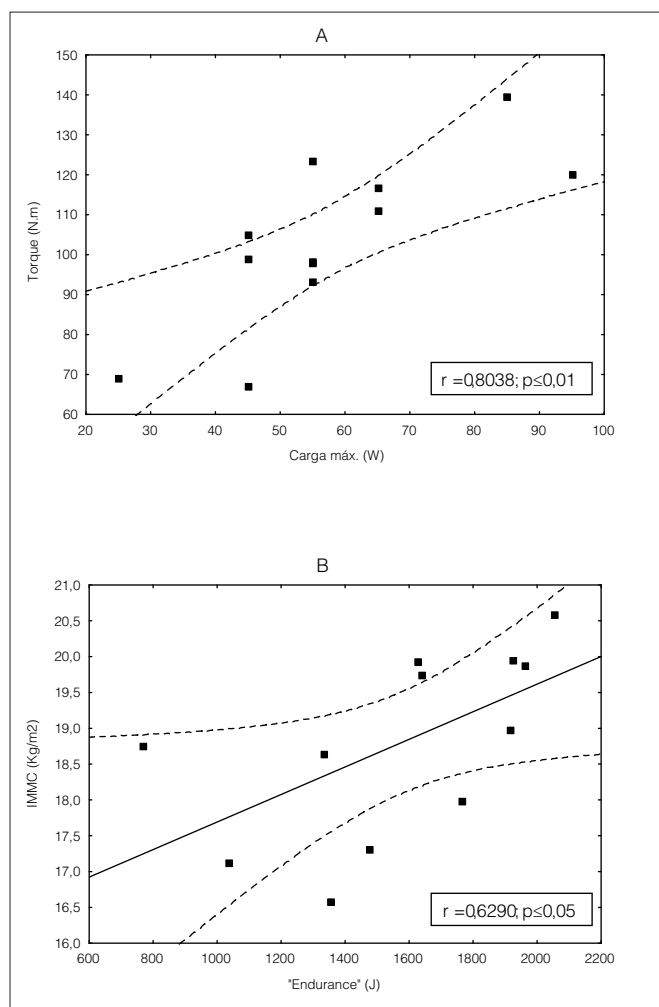


Figura 1. Gráfico apresentando os valores das correlações do grupo DPOC; (A) correlação entre o pico de torque (Nm) do quadríceps com a carga máxima atingida no TECR (W); (B) correlação entre o IMMC (kg/m²) com o endurance do quadríceps (J).

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^{5,25}, 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^{10,23}, com evidente diminuição da área de secção transversa da coxa avaliada por tomografia computadorizada^{8,9}, bem como aumento na proporção e atrofia das fibras do tipo IIA e IIX²⁶.

No grupo DPOC, a força de prensão palmar foi de 82% do valor do grupo controle e a força e endurance do quadríceps 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 estudos⁵⁸. 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 acessória²⁷, 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 suposta 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^{28,29}.

Outros fatores, já citados, que podem contribuir para a debilidade muscular são o uso de corticóide oral⁸ e a perda de peso⁶.

Em relação ao uso de corticóide oral sistêmico, no grupo DPOC, nenhum paciente fazia uso deste medicamento e três (25%) utilizavam, por pelo menos seis meses anteriores ao estudo, a associação β_2 agonista/corticóide inalatório (Formoterol/budesonida). Entretanto, os corticóides inalatórios (budesonida, por exemplo) têm um menor efeito sistêmico adverso comparado aos corticóides sistêmicos (prednolona, por exemplo)³⁰.

A perda de peso e/ou a redução da PCM acomete frequentemente os pacientes com DPOC⁶. 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 PC^{16,31}. 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^{6,12}. 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-protéica estando próximo da porcentagem esperada em pacientes ambulatoriais estáveis, que é em torno de 27%¹⁶. Apesar de vários estudos relacionarem a redução da MLG e/ou do IMC com a diminuição da função muscular respiratória¹⁵, periférica e tolerância ao exercício³¹, no presente estudo, o IMC só teve correlação significativa com a endurance do quadríceps, mostrando que quanto menor a MLG menor a resistência da musculatura em manter uma atividade dinâmica.

Engelen et al.⁹ 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 devida à diminuição da massa muscular, não havendo associação entre função muscular e VEF₁. 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 VEF₁ e quando se faz a relação da força de preensão palmar com o PCM não há diferenças significativas entre o grupo DPOC e grupo controle. Entretanto, a razão da força do quadríceps com o PCM contrasta com os achados de Engelen et al.⁹, pois houve diferença entre o grupo controle com o grupo DPOC. O presente estudo sugere que a fraqueza muscular de MMSS (medido indiretamente por meio do hand-grip) 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 regressão¹⁵ 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, utilizou-se o modelo mais simples para averiguação da composição corpórea como método referente, por meio do uso de apenas dois componentes (gordura e tecido livre de gordura) podendo gerar resultados não tão fidedignos do PCM³².

O treinamento físico tem melhorado a função muscular, a tolerância ao exercício⁴ e induzido a uma resposta anabólica, com aumento da MLG em pacientes com DPOC com peso normal¹⁹. Entretanto, em indivíduos desnutridos, o treinamento esteve relacionado com o aumento do catabolismo protéico, piorando o quadro de depleção da massa magra³³.

Concluiu-se 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 e dando especial atenção e orientação aos pacientes com quadro de desnutrição.

Referências bibliográficas

1. The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) – workshop report, global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD, 2005 [cited 2006 Jan 20]. Available from: <<http://goldcopd.com/>>
2. Agustí AG, Noguera A, Saulea J, Sala E, Pons J, Busquets 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, et al. Effect of reduced body weight on muscle aerobic capacity in patients with COPD. *Chest*. 1998;114(1):12-8.
4. American Thoracic Society, European Respiratory Society. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(4 Pt 2):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;46:41s-51s.
8. Bernard S, Leblanc P, Whittom 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, Préfaut C. Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients. *Chest*. 1998;113(4):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(3):539-44.
13. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Avaliação da composição corporal. In: McArdle WD, Katch FI, Katch VL, editores. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 772-814.
14. VanItallie TB, Yang MU, Heymsfield 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(6):953-9.
15. Kyle UG, Janssens JP, Rochat T, Raguso CA, Pichard C. Body composition in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Respir Med*. 2006;100(2):244-52.
16. Vermeeren MA, Creutzberg EC, Schols AM, Postma DS, Pieters WR, Roldaan AC, et al. Prevalence of nutritional depletion in a large out-patient population of patients with COPD. *Respir Med*. 2006;100(8):1349-55.
17. Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. In: *Human kinetics*. United States: Champaign; 1998.
18. Supinski G. Determination and interpretation of inspiratory and expiratory pressure measurements. *Clin Pulm Med*. 1999;6:118-25.
19. Neder JA, Nery LE. Protocolos. In: Neder JA, Nery LE, editores. *Fisiologia clínica do exercício: teoria e prática*. São Paulo: Artes Médicas; 2003. p. 176-82.
20. Maltais F, Jobin J, Sullivan MJ, Bernard S, Whittom F, Killian KJ, et al. Metabolic and hemodynamic responses of lower limb during exercise in patients with COPD. *J Appl Physiol*. 1998;84(5):1573-80.
21. 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(6 Pt 1):2021-31.
22. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(3):976-80.
23. Man WD, Soliman MGG, Nikolettou D, Harris ML, Rafferty GF, Mustfa N, et al. Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2003;58(8):665-9.
24. Bauerle O, Chrusch CA, Younes M. Mechanisms by which COPD affects exercise tolerance. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):57-68.
25. Jeffery Mador M, Kufel TJ, Pineda L. Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2 Pt 1):447-53.
26. Gosker HR, Engelen MPKJ, van Mameren HV, van Dijk PJV, van der Vusse GVDJ, Wouters EF, et al. 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(1):113-9.
27. 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.
28. Coronell C, Orozco-Levi M, Méndez R, Ramírez-Sarmiento A, Gáldiz JB, Gea J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *Eur Respir J*. 2004;24(1):129-36.
29. Janaudis-Ferreira T, Wadell K, Sundelin G, Lindström B. Thigh muscle strength and endurance in patients with COPD compared with healthy controls. *Respiratory Medicine*. 2006;100(8):1451-57.
30. Maltais F, Ostinelli J, Bourbeau J, Tonnel AB, Jacquemet N, Haddon J, et al. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(5):698-703.
31. 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(6):2021-8.
32. Sun SS, Chumlea CW, Heymsfield SB, Lukaski HC, Schoeller D, Friedl K, et al. 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(2):331-40.
33. Engelen MP, Wouters EF, Deutz NE, Menheere PP, Schols AM. 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(6):1480-7.