

**UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO - UNINOVE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA REABILITAÇÃO**

JÚLIO CÉSAR MENDES DE OLIVEIRA

**ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE PACIENTES PORTADORES
DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA
SUBMETIDOS A PROGRAMA DE REABILITAÇÃO PULMONAR
EM CLÍNICA ESPECIALIZADA E EM REGIME DOMICILIAR**

São Paulo - SP

2009

JÚLIO CÉSAR MENDES DE OLIVEIRA

**ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE PACIENTES PORTADORES
DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA
SUBMETIDOS A PROGRAMA DE REABILITAÇÃO PULMONAR
EM CLÍNICA ESPECIALIZADA E EM REGIME DOMICILIAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação da Universidade Nove de Julho, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências da Reabilitação.

Orientador: Prof. Dr. Luís Vicente Franco de Oliveira

Co-orientadora: Profa Dra Luciana Maria Malosa Sampaio

São Paulo - SP

2009

FICHA CATALOGRÁFICA

ii

Oliveira, Júlio César Mendes.

Análise comparativa entre pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica submetidos a programa de reabilitação pulmonar em clínica especializada e em regime domiciliar. Júlio César Mendes de Oliveira. 2009.

144f.

*Dissertação (Mestrado) – Universidade Nove de Julho, 2009.
Orientador: Prof. Dr. Luis Vicente Franco de Oliveira.*

1. DPOC 2. Reabilitação Pulmonar 3. Reabilitação 4. Doença Pulmonar

AGRADECIMENTOS

À Fisioterapeuta Ana Carolina N. de Oliveira Beloto; minha filha amada¹ colega de trabalho, chefe do Serviço de Reabilitação do Instituto do Pulmao, responsável por todos os dados da fisioterapia colocados nesta pesquisa e que me apoiou em todos os momentos da realização da mesma.

À Nara, minha esposa, minha companheira, minha amiga, meu amor. Que com sua presença me fortalece, me instiga, me faz sentir amado e com muito apoio para enfrentar as agruras da vida.

Aos meus filhos Ana Claudia N. de Oliveira, Juliara de Oliveira e Julio Cesar de Oliveira que me apóiam a todo instante na minha carreira profissional e pela suas presenças, seus sorrisos, pelas suas amizades e simplesmente pelas suas existências.

À equipe do Instituto do Pulmão, pela colaboração e coleguismo, para que essa pesquisa pudesse ser realizada. E aos pacientes deste trabalho que com sua colaboração, possibilitaram a concretização da mesma.

À Nossa Senhora Aparecida, meu apoio espiritual, que vive em minha alma, em todos os meus dias, sempre presente 'a minha frente, que me tranqüiliza, me orienta, me ilumina e me faz sentir um ser humano muito melhor.

Ao Prof. Dr. Luis Vicente Franco de Oliveira que, pelo seu exemplo de competência e respeito ao ensino e à pesquisa, pelo incentivo científico e pelo meu desenvolvimento profissional e acadêmico, tornou esta pesquisa possível. Agradeço muito à sua postura com que me tratou nesses dois anos de estudo e pela sua colaboração imprescindível neste trabalho.

À Prof. Dra. Luciana Maria Malosa Sampaio Jorge parte atuante da equipe, que com sua competência e gentileza, muito acrescentou com suas informações.

RESUMO

A DPOC é uma causa comum de morbidade e mortalidade englobando um grande número de sujeitos em ambos os países desenvolvidos e subdesenvolvidos. Ela representa um significativo custo para pacientes, família e sociedade. O programa de reabilitação pulmonar (PRP) é um programa multidisciplinar que integra componentes de treino de exercícios, educação, terapia nutricional, suporte psicológico e promove um auto-cuidado sendo efetiva na DPOC, pois resulta em melhora na dispneia, fadiga e qualidade de vida. O PRP oferece, portanto, a possibilidade de melhora dos desfechos clínicos e reduz os custos agregados diretos e indiretos associados à DPOC. Apesar de sua eficácia estar comprovada e das fortes recomendações científicas para uso rotineiro nos cuidados à DPOC, a RP é amplamente subutilizada. Estratégias para aumentar o acesso à RP são necessárias. Portanto, a reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorada é uma alternativa à reabilitação ambulatorial. Partindo desta premissa, nós investigamos pacientes com DPOC leve, moderada e grave, submetidos a um PRP ambulatorial e domiciliar durante 12 semanas. A amostra inicial consistiu em 207 pacientes, onde a principal causa relacionada ao desenvolvimento da DPOC foi o tabagismo atual ou prévio (92% dos casos). O sintoma mais frequentemente relatado foi a dispnéia (95,0%), seguida de tosse (86,1%), sibilância (69,4%) e secreção brônquica (40,0%). Avaliando-se o histórico clínico dos casos identificou-se, além da DPOC, um número significativo de comorbidades, sendo as cardiovasculares e neurológicas mais prevalentes. Os pacientes que atendiam aos critérios de inclusão foram divididos em 3 grupos distintos. Um grupo de pacientes denominado de PRP Ambulatorial (RPA) realizou todas as atividades na clínica, o outro grupo chamado de PRP Domiciliar (RPD) que executou as atividades no domicílio e um grupo controle (CON). O PRP ambulatorial consistiu em uma combinação de exercícios aeróbicos e de fortalecimento de membros superiores e inferiores, com frequência de 3 vezes por semana durante 12 semanas. A variação da distância percorrida no TC6' após a participação no programa de reabilitação mostrou-se diferente ($p < 0,05$) nos grupos RPA e RPD em relação ao grupo controle, o que também foi observado no índice BODE ($p < 0,001$). Após a realização deste estudo, podemos concluir que o programa de reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorado é tão eficaz quanto o programa de reabilitação pulmonar ambulatorial, sendo uma alternativa válida na abordagem terapêutica de pacientes portadores de DPOC.

Palavras-chave: DPOC; Reabilitação Pulmonar; Reabilitação Pulmonar Domiciliar; Epidemiologia; Tabagismo.

ABSTRACT

COPD is a common cause of morbidity and mortality comprising a large number of subjects in both developed and underdeveloped countries. It represents a significant cost to patients, families and society. The pulmonary rehabilitation program (PRP) is a multidisciplinary program that integrates components of exercise training, education, nutritional support, psychological support and it promotes self-care, being effective in COPD because it results in improvement in dyspnea, fatigue and quality of life. PRP offers therefore the possibility of improvement of clinical outcomes and reduces the aggregate costs of direct and indirect costs associated with COPD. Despite its proven effectiveness and the strong scientific recommendations for routine use in the care of COPD, the PR is widely underutilized. Strategies to increase access to PR are necessary. Therefore, home-based self-monitoring pulmonary rehabilitation is an alternative to outpatient rehabilitation. On this assumption, we investigated patients with mild, moderate and severe COPD, submitted to an outpatient and home-based PRP for 12 weeks. The sample consisted of 207 patients. The main cause related to the development of COPD was the current or prior smoking (92% of cases); the most frequently reported symptom was dyspnea (95.0%), followed by cough (86.1%), wheezing (69, 4%) and bronchial secretions (40.0%). Evaluating the clinical history of cases in follow-up, it was identified, in addition to COPD, a significant number of comorbidities, being cardiovascular disease and neurological disorders the most prevalent. Patients who fulfilled the inclusion criteria were divided into 3 distinct groups, a group of patients called as outpatient PRP (RPA) which performed all the activities at the clinic, other group called home-based PRP (RPD) who performed the activities at home and a control group (CON). Outpatient PRP consisted of a combination of aerobic exercises and upper and lower limbs strengthening, 3 times a week for 12 weeks. The change in the 6MWD after participating in the rehabilitation program was shown to be different ($p < 0.05$) in the RPA and RPD regardless to the control group, which was also observed in the BODE index ($p < 0.001$). After this study, we conclude that the home-based self-monitoring pulmonary rehabilitation program is as effective as the outpatient pulmonary rehabilitation, and a valid alternative in the management of patients with COPD.

Key-words: COPD, Pulmonary Disease; Pulmonary Rehabilitation; Home-Based Pulmonary Rehabilitation; Epidemiology; Smoking.

SUMÁRIO

vi

RESUMO	V
ABSTRACT	vi
LISTA DE TABELAS E FIGURAS	ix
LISTA DE SÍMBOLOS	x
CONTEXTUALIZAÇÃO	1
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA CONTEXTUALIZAÇÃO	18
ARTIGO I: “Características clínicas, funcionais e demográficas de pacientes portadores de DPOC acompanhados em um serviço de pneumologia.	26
ARTIGO II: “Análise comparativa entre pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica submetidos a programa de reabilitação pulmonar em clínica especializada e em regime domiciliar.”	47
ARTIGO III: “	80
CONSIDERAÇÕES FINAIS	83
APÊNDICES	84
Apêndice A: Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa – UNINOVE.....	86
Apêndice B: Termo de Consentimento Livre Esclarecido	92
ANEXOS – Produção acadêmica durante o Mestrado	94
Anexo I: Artigo - Estudo do comportamento da atividade nervosa autonômica por meio da análise da variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III durante o sono. <i>Conscientiae Saúde</i> 2008; 7: 431-440	95
Anexo II: Resumo Expandido - Electromyographic activity of the masseter’s muscles in sleep bruxers. <i>Proceedings of the 17th Annual Meeting of the European Society of Moviment Analysis for Adults and Children</i> . Edizioni Minerva Medica; Turin, 2008; 31-33.....	106
Anexo III: Artigo - Ação broncodilatadora do formoterol após 15 dias de tratamento em um paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica.	111

Conscientiae Saúde 2009; 8: 289-294.	118
Anexo IV: Artigo – Systematic assessment of the impact of oral appliance therapy on the temporomandibular joint during treatment of obstructive sleep apnea: long-term evaluation. Sleep Breath 2009; 13: 375-381	vii
Anexo V: Artigo - Treinamento muscular ventilatório em pacientes asmáticos. Ter Man 2009; 7(30):88-9	126
Anexo VI: Artigo - Avaliação da força muscular periférica em pacientes asmáticos graves. Ter Man 2009; 7(32):283-286	132
Anexo VII: Artigo - Inflammatory process modulation in children with cystic fibrosis submitted to aerobic training. Arch Med Sci 2009; 5, 3:422-426	137
Anexo VIII: Resumos	
– Tratamento da apneia obstrutiva do sono com o uso de aparelho intraoral. Anais do VI Encontro de Iniciação Científica da Universidade Nove de Julho. 2009;88-89.	
– Uso da placa interoclusal no tratamento do bruxismo do sono – avaliação eletromiográfica. Anais do VI Encontro de Iniciação Científica da Universidade Nove de Julho. 2009;89.....	143

LISTA DE TABELAS E FIGURAS

viii

ARTIGO I: “Características clínicas, funcionais e demográficas de pacientes portadores de DPOC acompanhados em um serviço de pneumologia.”	26
Referências Bibliográficas	39
Tabela 01: Características demográficas e antropométricas	43
Tabela 02: Características clínicas e funcionais da DPOC	44
Figura 01 – Comorbidades não-respiratórias entre os pacientes avaliados	45
Tabela 03: Uso de medicações respiratórias e não respiratórias entre os pacientes avaliados	46
ARTIGO II: “Análise comparativa entre pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica submetidos a programa de reabilitação pulmonar em clínica especializada e em regime domiciliar.”	47
Referências Bibliográficas	68
Figura 01: Desenho do estudo	73
TABELA I: Características demográficas e antropométricas	74
TABELA II: Características clínicas	75
TABELA III: Comorbidades e eventos clínicos	76
Figura 02: Variação do teste da caminhada de 6 minutos entre os grupos	77
Figura 03: Análise intra-grupo da distância percorrida no teste de caminhada de 6 minutos, antes e após o programa de reabilitação	78
Figura 04: Análise intra-grupo das variações do índice BODE, antes e após o programa de reabilitação	79

ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

GOLD - *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*

OMS – Organização Mundial da Saúde

VEF₁ - Volume expiratório forçado no 1º segundo

MMSS – Membros superiores

MMII – Membros inferiores

ATS – *American Thoracic Society*

ERS – *European Respiratory Society*

AVD's – Atividades de vida diária

QV – Qualidade de vida

PRP – Programa de Reabilitação Pulmonar

IMC – Índice de Massa Corporal

BODE – *Body Obstruction Dyspnea Exercise*

TC6' - Teste de caminhada 6 minutos

PaO₂ – Pressão parcial arterial de oxigênio

VO_{2max} – Consumo máximo de oxigênio

SBPT – Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

CVF - Capacidade Vital Forçada

SpO₂ - Saturação periférica de oxigênio

ACCP – *American College of Chest Physicians*

ACVPR - *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation*

PLATINO - Projeto Latino Americano de Investigação em Obstrução Pulmonar

MRC – *Medical Research Council Dyspnea Score Category*

a.m.- anos maço

ODP – Oxigenioterapia domiciliar prolongada

Mcg – micrograma

COEP – Comitê de Ética em Pesquisa – UNINOVE

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

SPSS - *Statistical Package for the Social Sciences*

Kg/m² – quilograma por metro quadrado

EPOCA –

DSVE – Disfunção Sistólica Ventricular Esquerda

OR – *Odds Ratio*

x

IC – Intervalo de Confiança

FAPESP – Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo –

CNPq - Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e
Tecnológico

Contextualização

1

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é definida pela *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)*^{1,2} e reconhecida pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia como uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, caracterizada pela presença de obstrução crônica ao fluxo aéreo, que não é totalmente reversível. A obstrução ao fluxo aéreo é geralmente progressiva e está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de fumaça de cigarro e outras partículas e/ou gases tóxicos³.

Atualmente, a DPOC é considerada uma importante causa de morbidade e mortalidade, sendo a décima segunda enfermidade mais prevalente no mundo, representando assim um sério problema de saúde pública. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que no ano de 2020 a DPOC seja a quinta mais prevalente, passando de sexta causa de morte para terceira no mesmo período⁴. Muitas pessoas sofrem desta doença por ano e morrem prematuramente dela ou por suas complicações.

A DPOC pode levar à limitação do fluxo aéreo, que usualmente é progressiva e associada a uma resposta inflamatória do pulmão a essas partículas ou gases nocivos. É uma composição variável de doença das pequenas vias aéreas (bronquiolite obstrutiva), a bronquite crônica e a destruição parenquimatosa do tecido pulmonar (enfisema pulmonar), a doença vascular pulmonar e complicações sistêmicas⁵. Dentre as complicações sistêmicas mais importantes encontra-se a perda de peso, que pode levar a caquexia⁶.

No Brasil, a DPOC acomete cerca de sete milhões de pessoas e chega a morte de 30 mil pessoas por ano no país⁷. Em 2003, foi a quinta maior causa de internação no sistema público de saúde e, nos últimos anos, vem ocupando da quarta à sétima posição entre as principais causas de morte³.

O tabagismo continua sendo uma das principais causas da DPOC, assim como de muitas outras doenças. Uma redução mundial de sua prática resultaria em significantes benefícios para a saúde e diminuição da taxa de prevalência da DPOC e outras doenças relacionadas ao seu uso. Há uma necessidade urgente de melhores estratégias para reduzir o consumo de cigarros. Entretanto, tabagismo não é a única causa da DPOC, e talvez nem seja a principal causa em algumas partes do mundo. Além disso, nem todos os fumantes desenvolvem DPOC clinicamente significativa, o que sugere que fatores adicionais estão envolvidos na determinação da susceptibilidade do indivíduo^{1,2}.

As alterações mais comuns causadas pela DPOC são a inflamação crônica das vias aéreas e destruição do parênquima pulmonar, que contribuirão para a limitação ao fluxo aéreo, marcador funcional da doença⁸.

A inflamação existente na DPOC, o estresse oxidativo e o desequilíbrio das proteases e antiproteases levam à destruição da parede alveolar, colapso expiratório, limitação do fluxo aéreo e hiperinsuflação pulmonar, com conseqüente dispnéia.

A função pulmonar na DPOC é tradicionalmente avaliada por índices espirométricos de fluxo de ar sendo o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) o mais utilizado. No entanto, estudos nos últimos cinco anos têm mostrado, claramente, que a dispnéia, fator limitante nestes pacientes, está mais associada ao grau de hiperinsuflação pulmonar e que, talvez, a estratégia adequada seria concentrar-se em medicamentos que possam reduzir a hiperinsuflação. Em acréscimo, o grau de hiperinsuflação pulmonar determinado pela relação capacidade inspiratória/capacidade pulmonar total mostrou-se tratar de um excelente preditor de mortalidade⁹.

Nos últimos anos, a comunidade científica pôde compreender que a avaliação do VEF₁ é representativa somente da limitação do fluxo aéreo.

Descobriu-se que a hiperinsuflação e o aprisionamento aéreo desempenham um papel mais importante na fisiopatologia da DPOC¹.

Tanto a hiperinsuflação quanto o aprisionamento aéreo são determinados pela redução da elasticidade pulmonar, pelo menor calibre (diâmetro interno) das vias respiratórias e por um tempo de expiração encurtado. À medida que esses fatores variam, também variam a hiperinsuflação e o aprisionamento aéreo¹⁰. Observa-se que a hiperinsuflação está muito bem correlacionada com o aumento da dispnéia, com a limitação na execução de atividades de vida diária e, conseqüentemente, com a piora da qualidade de vida – parâmetros de grande importância para o paciente¹¹.

A hiperinsuflação estática é uma condição que se desenvolve após vários anos e passa da fase leve para a moderada e subsequente para a grave. Do mesmo modo, observa-se que tanto o volume expiratório pulmonar quanto o volume pulmonar expiratório final vão aumentando progressivamente com a hiperinsuflação. Dessa forma, a medida da capacidade inspiratória resulta em uma maneira útil de se avaliar a hiperinsuflação. Além disso, há evidência clínica indicando que, quando os volumes pulmonares operacionais excedem os limites, ocorre o aumento dos níveis de dispnéia e, por sua vez, a suspensão das atividades físicas¹².

Um estudo realizado em 187 pacientes com DPOC colocou em evidência que os volumes pulmonares operacionais aumentam realmente durante o exercício. Os pacientes atingiram um volume inspiratório final próximo do seu volume pulmonar total. A diminuição da capacidade inspiratória durante o exercício poderia refletir as alterações no volume expiratório final, além de simplesmente representar a impossibilidade de gerar um esforço máximo em razão da dispnéia ou do enfraquecimento muscular funcional.

A hiperinsuflação ocorre mesmo quando os pacientes realizam pequenas atividades físicas. Estudos indicam que indivíduos com DPOC e VEF₁ previsto de 45% apresentam uma diminuição da capacidade inspiratória equivalente a 270 ml após realizarem o teste de caminhada de 6 minutos. Essa redução é representativa da hiperinsuflação dinâmica. As mudanças

observadas na capacidade inspiratória correlacionam-se com os escores de dispnéia obtidos pela escala de Borg¹³.

Apesar de a DPOC acometer os pulmões, o quadro clínico e as repercussões no estado geral de saúde do paciente sofrem a influência das manifestações sistêmicas relacionadas a esta enfermidade¹⁴, que incluem principalmente a disfunção muscular periférica^{15,16}, alterações nutricionais^{14,17} e redução da capacidade ao exercício físico^{15,18,19}. Essas manifestações podem estar relacionadas a uma sobrecarga oxidativa nos pulmões resultantes do desequilíbrio entre a formação de radicais livres e a capacidade antioxidante, gerando uma inflamação sistêmica²⁰.

Este quadro de insuficiência respiratória crônica leva esses pacientes a uma habitual intolerância ao exercício, com redução da qualidade de vida e ao aumento da mortalidade. Classicamente, a intolerância ao exercício está relacionada às alterações da mecânica ventilatória, no distúrbio das trocas gasosas pulmonares e periféricas e sensação de dispnéia²¹. Esses fatores conduzem ao sedentarismo progressivo, no chamado modelo de “espiral da dispnéia”²².

Entretanto, novas evidências sugerem que as alterações músculo-esqueléticas são muito importantes na tolerância aos exercícios na DPOC. Estudos têm evidenciado profundas anormalidades na estrutura, na função e na bioenergética muscular, notadamente nos pacientes em estágio avançado da doença²³.

Disfunção Muscular Esquelética

Os músculos de sujeitos portadores de DPOC geralmente apresentam alterações de força, massa, morfologia e da bioenergética muscular, implicando em uma considerável alteração da estrutura e função muscular periférica no estado geral de saúde desses pacientes⁸. Este quadro pode ser explicado pelo sedentarismo crônico que, por sua vez, leva ao descondicionamento físico²³; pela inflamação sistêmica²⁴; pelas alterações no metabolismo de aminoácidos²⁵, que promovem a perda de massa muscular; pela redução da

capacidade antioxidante²⁶; pela hipóxia e pela miopatia induzida pelo uso prolongado de corticosteróides²⁷.

A etiologia da síndrome da disfunção muscular esquelética parece ser multifatorial, somando o descondicionamento físico, a hipóxia sistêmica e/ou hipercapnia, a depleção nutricional, o uso de drogas, principalmente os esteróides e as alterações induzidas pela idade. A esses mecanismos etiopatológicos somam-se o estresse pró-inflamatório e o oxidativo sistêmico²⁸.

Como resultado de um processo catabólico exacerbado, ocorre a perda de massa muscular, mesmo em pacientes com índice de massa corpórea dentro da normalidade. Há, ainda, menor capacidade aeróbica e de força muscular. As alterações na proporção dos tipos de fibras na DPOC, evidenciando redução das fibras do tipo I e aumento nas do tipo II, são compatíveis com menor capacidade aeróbica²⁹.

Quanto às alterações bioenergéticas, destacamos a baixa capacidade oxidativa^{30,31}, a manutenção ou aumento de enzimas glicolíticas^{23,30,31} e a redução do metabolismo anaeróbico alático, resultando em lactacidemia precoce e intolerância ao exercício físico.

Em relação às alterações estruturais observadas na musculatura esquelética dos pacientes com DPOC, destacam-se a alteração no tipo, tamanho e capilaridade das fibras musculares. Alguns estudos mostraram que a redução da proporção de fibras tipo IIb podem ser induzidas por condições clínicas como hipoxemia³² e desuso prolongado³³. A importante alteração estrutural, redução da capilarização das fibras musculares e das mitocôndrias com menor densidade capilar/fibra muscular e menor densidade mitocôndria/fibra muscular resultam no aumento da barreira de difusão do oxigênio e a precocidade da acidose láctica³⁴. Além dessa redistribuição de fibras musculares, há evidências de que a área de secção transversa, tanto das fibras de contração lenta quanto das de contração rápida, encontra-se significativamente reduzida³³.

Sujeitos portadores de DPOC também apresentam uma significativa redução da força de membros superiores (MMSS) e inferiores (MMII), que é proporcional à perda de massa muscular²³.

Inicialmente, a debilidade muscular é predominante nos MMII. Devido à dificuldade na marcha, observa-se uma maior utilização dos MMSS na realização de atividades de vida diária (AVD's) e grande utilização dos músculos da cintura escapular responsáveis pela elevação dos braços que participam concomitantemente da respiração acessória²³.

A reduzida capacidade ao exercício físico é uma manifestação comum na DPOC. Os pacientes com obstrução moderada a grave são comumente limitados em suas habilidades de realizar até mesmo simples AVD's, como pentear o cabelo ou escovar os dentes. Estudos como o de Gosselink, Troosters e Decramer¹⁵ enfatizaram a importância da fraqueza muscular periférica na piora da capacidade ao exercício físico. Entretanto, além da disfunção muscular esquelética associada à obstrução ao fluxo aéreo, a dispnéia é o sintoma primário que limita a atividade física em pacientes portadores de DPOC em estágios mais avançados, levando à redução das AVD's.

O descondicionamento físico progressivo aliado à inatividade inicia um ciclo vicioso, onde a piora da dispnéia se associa a esforços físicos cada vez menores, resultando em comprometimento da qualidade de vida (QV)³⁵. Frequentemente, pacientes mais graves demonstram maior dificuldade na realização de atividades que envolvam os MMSS em relação aos MMII, sobretudo quando aqueles são utilizados sem sustentação³⁶.

A dispnéia intensa relatada durante o uso dos MMSS está relacionada a inúmeros fatores, dentre eles a hiperinsuflação pulmonar e significativas alterações ventilatórias e metabólicas^{37,38}. A simples elevação dos MMSS altera o recrutamento muscular ventilatório e postural alterando, por conseguinte, a mecânica da caixa torácica e do compartimento abdominal³⁹. Assim, os músculos acessórios que também contribuem para o posicionamento dos MMSS diminuem sua participação na ventilação, desviando o trabalho

ventilatório para o diafragma, o que resulta em uma assincronia tóraco-abdominal, gerando aumento da sensação de dispnéia em tempo mais curto⁴⁰ e término do exercício em cargas mais baixas⁴¹.

Assim, os testes clínicos de avaliação da capacidade ao exercício vêm sendo utilizados por serem simples e considerados como elemento complementar no diagnóstico clínico da capacidade ao exercício, além de monitorar a resposta e o progresso nos Programas de Reabilitação Pulmonar (PRP). Nos dias atuais, esses testes têm um papel relevante já que diferentes estudos os consideram como parte essencial na avaliação clínica de pacientes com problemas respiratórios. Os testes mais comuns são o teste de caminhada de 6 minutos (TC6'), o teste incremental, o *shuttle walking test* e suas variantes e o teste do degrau⁴².

Assim sendo, a avaliação da força muscular esquelética é um parâmetro importante que tem sido utilizado na avaliação de enfermidades respiratórias desde meados dos anos 80⁴³ na determinação do grau de incapacidade produzido pelo impacto da patologia, além de avaliar a melhora na capacidade funcional após a participação em um PRP. A literatura científica tem evidenciado que para avaliar a força gerada pela musculatura periférica, podem-se utilizar diferentes métodos, tais como os dinamômetros de cabo, dinamômetros eletrônicos, teste de uma repetição máxima (1RM) e avaliação da força muscular ventilatória⁴².

Portanto, a disfunção muscular periférica é um dos grandes dilemas na reabilitação desses pacientes, que pode ser tratada por uma combinação de intervenções que visem ao aumento de massa muscular e a melhora de sua função. As intervenções clínicas junto a sujeitos portadores de DPOC devem ser associadas tais como broncodilatadores β_2 e colinérgicos de longa duração, conjuntamente com corticóides inalatórios, oxigenioterapia, ventilação não invasiva, tratamento nutricional, suporte psicológico e a ajuda ergogênica com os PRP compostos por exercícios físicos de endurance e localizados, com intensidade, frequência e duração adequadas.

As avaliações da capacidade de exercício são consideradas quase como marcadores ideais, pois têm boa validade, especificidade, confiabilidade, reprodutibilidade, capacidade preditiva, capacidade discriminatória e capacidade evolutiva.

Outros marcadores podem ser ainda utilizados como marcadores de sintomas, qualidade de vida, utilização de recursos de saúde e mortalidade.⁸ Como o índice BODE, que foi validado e publicado por Celli et al.⁴⁵ com 625 pacientes portadores de DPOC, que utiliza vários marcadores como o índice de massa corpórea (IMC) (B), o grau de obstrução de vias aéreas (O) avaliada pelo FEV₁, a dispnéia (D) pelo índice de MRC e a capacidade ao exercício (E), mensurada pelo Teste de Caminhada de 6'. Foi elaborada uma escala multidimensional de 10 pontos, na qual indica escores com maior risco de morte, que segundo o autor trata-se de um sistema de graduação simples, multidimensional e melhor que o FEV₁ na predição de risco de morte por qualquer causa e também por causas do aparelho respiratório como o DPOC⁴⁵.

Os autores também mostraram que pacientes com menor índice de atividade física têm maior probabilidade de hospitalização. O estudo mostrou que houve melhora da função pulmonar, da distância percorrida no Teste de Caminhada dos 6', nos níveis da gasometria arterial e do risco de morte, avaliada pelo índice de BODE.

Pitta et al. em um estudo com 17 pacientes mostrou através de monitoramento com acelerômetro que pacientes que iniciaram atividade física com reforço do músculo quadríceps após exacerbação da DPOC, ainda em regime hospitalar e por 30 dias após alta hospitalar, não apresentaram exacerbações, sendo acompanhados por um período de um ano⁴⁶.

Lacasse *et al.* observaram que os ganhos clínicos mais significativos de pacientes portadores de DPOC submetidos à PRP ocorrem com aumentos aproximados de 50 metros no TC6, com variações entre 27,8 e 92,8 metros⁴⁷.

Um estudo científico utilizando o teste de caminhada na avaliação funcional dos pacientes portadores de DPOC foi observado o aumento de 35 metros na distância média após o primeiro TC6'. A boa correlação entre a

distância percorrida no teste da caminhada dos seis minutos e o VO2 max ($r = 0,73$) foi demonstrada sendo seu melhor preditor isolado. O estudo evidencia a necessidade da realização de pelo menos duas práticas do teste da caminhada para que o resultado do teste seja aceito⁴⁸.

O TC6' é um teste fácil de realizar e reflete o nível funcional de exercícios das atividades físicas diárias e tem a finalidade de avaliar a capacidade física ao exercício e detectar a tolerância ao mesmo, sendo empregado comparativamente na avaliação inicial dos indivíduos e ao final do tratamento³.

A corrida de doze minutos foi inicialmente padronizada por Cooper para avaliar a capacidade física em indivíduos saudáveis⁴⁹ e modificada para caminhada de doze minutos para avaliar a capacidade física de pacientes com bronquite crônica⁵⁰.

Posteriormente, Butland *et al.* exploraram com sucesso a utilização dos testes de caminhada com duração de dois, seis e doze minutos na aferição da capacidade física de portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)⁵¹. Desde então, os testes de caminhada vêm sendo utilizados de forma crescente, para avaliar a efetividade de diferentes modalidades de tratamento nas áreas clínica e cirúrgica⁵².

A capacidade de exercício pode ser avaliada em laboratórios por meio de medidas fisiológicas detalhadas (ventilação pulmonar, consumo de oxigênio, produção de gás carbônico, saturação de oxigênio – todas em exercícios) ou em testes mais simples onde a duração do exercício ou a distância percorrida em um período determinado são registradas (teste de caminhada de 6 ou 12 minutos e teste de *shuttle*)⁵³.

Solway *et al.* afirmam que o TC6' é utilizado por 87% dos PRP's nos Estados Unidos da América (EUA) e Canadá. A simplicidade, o baixo custo e a boa correlação com a capacidade física submáxima são os principais fatores que incentivam sua aplicação⁵⁴.

O teste de caminhada de seis minutos tem sido muito utilizado como forma de avaliar a aptidão física em indivíduos pouco condicionados fisicamente que não realizam, por motivos variados, o teste ergométrico^{51,52}.

O TC6' possui boa correlação com o VO_2 (consumo máximo de oxigênio), além de ser facilmente aplicado, melhor tolerado e melhor refl 10 atividades de vida diária^{51,52,54}. Segundo Rodrigues *et al.*⁵⁵, o TC6' correlaciona-se de forma positiva e significativa com indicadores de prognóstico da DPOC, como a PaO_2 e o VEF_1 .

No Brasil, o I Consenso Brasileiro de DPOC e as recomendações da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) para os testes de função pulmonar não contemplam a realização ou a padronização do TC6' para a avaliação funcional de pacientes portadores de DPOC^{56,57}, porém, o mesmo é descrito no II Consenso Brasileiro de DPOC em 2004³.

Recentemente, a *American Thoracic Society*⁵⁸ validou o teste e sugeriu que a realização do TC6' como treino pode melhorar a coordenação motora e diminuir a ansiedade dos pacientes em testes subseqüentes. Este procedimento pode conferir maior confiabilidade nos resultados dos testes, tendo em vista a redução da influência dos fatores neuromusculares e psicológicos inerentes à população de portadores de DPOC^{58,59}.

Na última década, houve um crescimento do interesse em se avaliar a relação saúde-qualidade de vida nos pacientes portadores de DPOC. Vários questionários têm sido desenvolvidos para avaliar a qualidade de vida que, de um modo geral, procuram avaliar o estado de saúde e as repercussões que a doença causa, além de servirem como instrumento para comparar o efeito de alguma intervenção.

O questionário de avaliação da qualidade de vida mais adotado é o de *Saint George Questionnaire*⁶⁰, sendo este o mais recomendado pela SBPT³. O instrumento foi desenvolvido em 1991, sendo auto-administrado, específico e designado a avaliar o impacto na saúde, na vida diária e na percepção do bem

estar, ou seja, ele avalia os sintomas, as atividades e o impacto da doença. As respostas ao questionário levam em média 12 minutos, demonstrando ser um instrumento fidedigno que pode mensurar o quanto a doença está representando na vida desses pacientes.

O instrumento também evidencia a significativa correlação entre outras variáveis de atividade da doença (VEF₁, CVF, SpO₂, TC6', grau de dispnéia, escore de ansiedade e de depressão, de âmbito psicossocial, sintomas, atividade e no âmbito de impacto)^{61,62}.

Programa de Reabilitação Pulmonar

A maioria dos sintomas da DPOC implica no comprometimento do estado de saúde, em uma significativa incapacidade, na perda de produtividade e conseqüente piora da qualidade de vida. Nesse contexto, várias abordagens clínicas têm sido sugeridas no sentido de reduzir as disfunções, bem como na tentativa de limitar a progressão da doença. Entre elas, destaca-se um componente essencial no tratamento da DPOC que é o Programa de Reabilitação Pulmonar, o qual de acordo com a definição da *American Thoracic Society* e *European Respiratory Society*⁶³, trata-se de uma intervenção multidisciplinar, baseada em evidências científicas e compreensivas para pacientes portadores de doenças respiratórias crônicas que são sintomáticos e que frequentemente têm suas AVD's reduzidas.

Face ao comprometimento definitivo da arquitetura pulmonar causado pela doença pulmonar, o PRP não beneficia o paciente no seu quadro de obstrução ao fluxo aéreo, mas auxilia-o, reduzindo suas disfunções sistêmicas conseqüentes aos processos secundários da doença pulmonar como, por exemplo, as disfunções musculares periféricas e respiratórias, as alterações nutricionais, as deficiências cardiovasculares e os distúrbios esqueléticos, sensoriais e psicossociais⁶⁴.

Dentre os objetivos do PRP estão a redução dos sintomas, a recuperação funcional induzidas pela doença pulmonar e a otimização das

atividades físicas e sociais, que representarão melhora da QV, proporcionando aos pacientes a maximização e manutenção de sua independência funcional⁶³.

Treinamento Físico

12

Segundo Clark et al.⁶⁵, um programa de treinamento físico desenvolvido especificamente para pacientes com DPOC é extremamente benéfico na melhora da condição física e na realização das AVD's. Apesar de o treinamento físico ser reconhecido como parte integrante de um PRP, ainda não se observa um consenso sobre estratégias mais adequadas a este propósito⁶⁶.

O treinamento físico, envolvendo tanto os MMSS como os MMII, pode ser realizado por meio de cicloergômetros, exercícios contra a força da gravidade, pelo método da facilitação neuromuscular proprioceptiva ou, ainda, através de esteiras rolantes. Por sua vez, os exercícios voltados aos MMII já têm seus benefícios bem estabelecidos na literatura científica, caracterizados por nível de evidência "A", de acordo com um consenso publicado no ano de 1997, pelo *American College of Chest Physicians/American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation*⁶⁷.

Na literatura sobre o assunto, ainda se evidenciam poucos estudos envolvendo o treinamento de MMSS em PRP, sendo que somente nos últimos anos, mais atenção tem sido dada a esse assunto⁶⁸. Os resultados desses estudos mostraram benefícios importantes, tais como a redução do esforço ao trabalho, do nível de dispnéia e da hiperinsuflação dinâmica, melhorando o desempenho ao exercício e facilitando a realização de AVD's. No entanto, esses dados se mostram contraditórios sobre formas de treinamento de MMSS em pacientes com DPOC.

Quanto às modalidades de treinamento com exercícios, observam-se dois tipos principais, o aeróbico (*endurance*) e o de força (resistido). O treinamento aeróbico pode ser efetivo na reversão dos prejuízos funcionais⁶⁹, entretanto, apresenta pouco ou nenhum efeito sobre a redução de força e

massa muscular⁷⁰, embora evidências da literatura sobre condicionamento muscular na DPOC têm focado predominantemente esse tipo de modalidade.

O treinamento de força resultará principalmente em aumento da força muscular e tem se mostrado mais tolerável que o exercício aeróbico. As prescrições do treinamento de força para pacientes com DPOC são baseadas 13 em extrapolações das recomendações de indivíduos idosos assintomáticos e em experiências bem sucedidas em pacientes com DPOC⁷¹.

De acordo com o consenso da ATS/ERS²³, os pacientes portadores de DPOC perdem massa muscular, tanto de quadríceps como de preensão palmar, 4 vezes mais rápido que sujeitos sedentários saudáveis na mesma faixa etária. De acordo com Clark *et al.*⁷², mesmo os pacientes com grau de obstrução leve apresentam significativa redução da massa muscular. Portanto, pacientes portadores de DPOC são consideravelmente inativos nas atividades de vida diária e isto caracteriza o início da espiral de sintomas induzidos pela inatividade, levando ao descondicionamento e debilidade muscular⁷³, que resulta em menor tempo caminhando, comparados a sujeitos idosos sedentários saudáveis⁷⁴.

Atualmente, a disfunção muscular esquelética é amplamente aceita na DPOC e tem sido bem revisada em excelentes revisões científicas^{23,75,76}. A atrofia dos músculos esqueléticos e conseqüente debilidade é claramente um fator prognóstico negativo e requer uma ação apropriada⁷⁷⁻⁷⁹. O potencial para a reversibilidade desta disfunção é um importante determinante dos ganhos fisiológicos conseguidos com o PRP.

O PRP atualmente é considerado como a principal opção terapêutica para pacientes portadores de doença crônica pulmonar, exibindo excelentes resultados associados a inúmeros benefícios, incluindo a redução da dispnéia, melhoria na qualidade de vida relacionada à saúde e redução nos cuidados com a saúde^{23,80}.

Os elementos chave de um PRP incluem uma abordagem multidisciplinar de atenção com foco individual em cada paciente por meio da educação, prática de exercícios, tratamento nutricional e suporte psicológico.

Os candidatos apropriados a PRP são pacientes sintomáticos com ¹⁴ doença pulmonar crônica que apresentem incapacidades e precisam ser motivados a participar ativamente em seu processo de atenção a saúde. Portanto, a prática regular de exercícios é um componente essencial do PRP com sujeitos portadores de DPOC.

Behnke *et al.* mostraram em um estudo com 30 sujeitos portadores de DPOC submetidos a um programa domiciliar de reabilitação pulmonar, melhoras na performance de exercícios, dispnéia e QV. Os autores também mostraram que estes benefícios foram mantidos por pelo menos seis de acompanhamento destes pacientes. Os sujeitos deste estudo realizaram um programa regular de exercícios em domicílio integrados com as atividades de vida diária. Em contraste, pacientes que não realizaram treinamento em casa (grupo controle) mostraram menores ganhos em relação à dispneia⁸¹.

Segundo os autores, a prática de exercícios em casa pode induzir a dessensibilização da dispnéia, bem como um incremento na autoconfiança e independência. Portanto, o treinamento domiciliar adaptado às necessidades e habilidades de cada paciente incorporado às AVD's se torna efetivo e possível.

Outros estudos também têm demonstrado que exercícios como a caminhada em casa mantém os benefícios da reabilitação pulmonar por um maior período, possivelmente devido aos pacientes incorporarem a prática regular das atividades físicas em sua rotina de AVD's⁸²⁻⁸⁴.

A DPOC está se tornando um problema crítico de saúde que afeta pessoas que vivem em países de alta, média e de baixa renda. Os Programas de Reabilitação Pulmonar têm demonstrado ser uma abordagem clínica custo-efetiva para minimizar os efeitos da DPOC. Diante das previsões globais de um

aumento da incidência da DPOC, temos observado a cada dia um importante desajuste entre a demanda e a oferta de serviços de reabilitação pulmonar⁸⁵.

Segundo os autores, apenas uma pequena proporção de sujeitos portadores de DPOC que necessitam, ou que seriam beneficiários destes programas de reabilitação Pulmonar (RP) estão recebendo atenção em 15 cenário global. Este problema pode ser ainda mais acentuado nos países de média e baixa renda, onde o custo relacionado da doença é mais elevado e onde o acesso aos serviços de saúde e profissionais de saúde treinados parece ser mais difícil.

Apesar de sabermos que o PRP é o padrão ouro de atendimento e recuperação de pacientes portadores de DPOC, é importante levarmos em consideração que nem todos os pacientes têm acesso a um programa, considerando a extensão de nosso país, o grande número de regiões carentes que sequer têm acesso à assistência básica de saúde e o reduzido poder aquisitivo da maioria da população para poder freqüentar um serviço especializado de pneumologia com a finalidade de participar em programas de reabilitação pulmonar.

O reduzido acesso a programas de reabilitação pulmonar impede o uso generalizado desta eficaz intervenção. Maltais et al. propuseram que programas de reabilitação pulmonar auto-monitorados, ou seja, realizados em casa poderiam ser facilmente implementados em vários países. Esta oportunidade de oferecer reabilitação pulmonar em diferentes configurações adaptadas às necessidades individuais, certamente devem melhorar a acessibilidade a esta intervenção. Ao final do estudo, os autores concluíram que os programas domiciliares controlados surgem como uma promissora abordagem terapêutica que aumenta o acesso de pacientes portadores de DPOC à reabilitação pulmonar, sendo uma alternativa equivalente aos programas realizados sob supervisão em clínica especializada⁸⁶.

Mesmo que a implantação de PRP's exija empenho financeiro e investimentos em pessoal especializado, partimos do argumento que tais

investimentos trarão benefícios sociais importantes e agregados financeiros como a redução de custos no médio e longo prazo.

Diante deste quadro, sugerimos que os PRP's domiciliares devem ser vistos como uma maneira eficaz para se reduzir deficiências na atenção clínica eficiente nos sistemas de saúde, com o potencial para aliviar a pressão em sistemas de cuidados de pacientes agudos e oferecendo uma opção terapêutica eficaz com um menor custo.

Portanto, é totalmente justificável um estudo que mostre o efeito de um programa de reabilitação domiciliar na qualidade de vida e saúde de pacientes portadores de DPOC, de uma região situada no interior do sul do País, no oeste do Estado do Paraná, sendo a maioria lavradores com certo grau de estudo.

Inicialmente, foi realizado um estudo epidemiológico “Características clínicas, funcionais e demográficas de pacientes portadores de DPOC acompanhados em um serviço de pneumologia.” que foi enviado a publicação junto à revista científica “Cadernos de Saúde Pública”. Em seguida realizamos outro estudo “Análise comparativa entre pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica submetidos a programa de reabilitação pulmonar em clínica especializada e em regime domiciliar.” que será enviado a revista italiana *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. Também está sendo finalizado outro estudo “Análise comparativa da ação broncodilatadora do salmeterol/fluticasona e formoterol/budesonida em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).” que também será encaminhado a publicação junto ao Jornal Brasileiro de Pneumologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA CONTEXTUALIZAÇÃO

17

1. National Institutes of Health (NIH), National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI), World Health organization (WHO). *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD)*. NHLBI/WHO Workshop Report. www.goldcopd.com/workshop/index.html. 2007 and update in 2008.
2. Fabri LM, Hurd SS, For the GOLD Scientific Committee. Editorial: *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update*. Eur J Respir 2003; 22:1-2.
3. Jardim JRB, Oliveira JCA, Nascimento O. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. J Bras Pneumol 2004; 30: S1-S42.
4. Yaksic MS, Cukier A, Stelmach R. Perfil de uma população brasileira com doença pulmonar obstrutiva crônica grave. J Pneumol. 2003; 29(2):64-68.
5. Barnes PJ. *Chronic obstructive pulmonary disease*. N Engl J Med 2000; 343:269-80.
6. Gross NJ. *Extrapulmonary effects of chronic obstructive pulmonary disease*. Curr Opin Pulm Med 2001; 7:84-92.
7. Jardim JR. Doença respiratória mata três por hora no Brasil; cigarro causa 90% dos casos. Folha Online (citado em abril de 2003). Disponível em: <http://www1.folha.uol.com.br>.
8. Dourado VZ, Tanni SE, Vale SA, Faganello MM, Sanchez FF, Godoy I. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. J Bras Pneumol. 2006; 32(2)161-71.
9. Anzueto A, Tashkin D, Menjoge S, Kesten S. *One-year analysis of longitudinal changes in spirometry in patients with CPOD receiving tiotropium*. Pulm Pharm & Therap 2005; 18:75-81

10. Casaburi R et al. *Improvement in exercise tolerance with the combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD*. Chest 2005; 127:809.
11. Anthonisen NR et al. *The Effects of a Smoking Cessation Intervention on 14.5-Year Mortality: A Randomized Clinical Trial*. Annals of Internal Medicine 2005; 142: 233-239.
12. ZuWallack R et al. *Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes*. Chest 2003; 124:1743-1748.
13. O'Donnell D et al. *Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnea and exercise tolerance in COPD*. Eur Respir J 2004; 23:832-840.
14. Wouters EFM, Schols AMWJ. Prevalence and pathophysiology of nutritional depletion in chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med. 1993; 87 Suppl B 45-7.
15. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 153:976-80.
16. Mador MJ, Deniz O, Aggarwal A, Kufel TJ. Quadriceps fatigability after single muscle exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003; 168:102-108.
17. Schols AM, Soeters P, Dingemans M, Mostert R, Frantzen P, Wouters E. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. Am Rev Respir Dis. 1993; 147:151-56.
18. Celli BR, Macnee W, ATS/ERS. Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: A summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004; 23(6):932-46.
19. Hay JG, Stone P, Carter J, et al. Bronchodilator reversibility, exercise performance and breathlessness in stable chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 1992; 5:659-64.
20. Macnee W. Pulmonary and systemic oxidant/antioxidant imbalance in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2005; 2(1):50-60.

21. Nery LE, Wasseman K, French W et al. *Contrasting cardiovascular and respiratory responses to exercise in mitral valve and chronic obstructive pulmonary diseases*. Chest 1983; 83: 446-453.
22. ZuWallack RL, Haggerty MC, Jones P. *Clinically meaningful outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Med 2004; 117 Suppl12A: 49S-59S. 19
23. American Thoracic Society / European Respiratory Society ATS/ERS. *Statement on skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med. 1999; 159:S1-S40.
24. Harris TB, Ferrucci L, Tracy RP, Corti MC, Wacholder S, Ettinger WH Jr, et al. *Associations of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with mortality in the elderly*. Am J Med. 1999; 106(5):506-12.
25. Jagoe RT, Engelen MPKJ. *Muscle wasting and changes in muscle protein metabolism in chronic obstructive pulmonary disease*. Eur Respir J. 2003; 46(Suppl.) 52S-63S.
26. Couillard A, Maltais F, Saey D, Debigare R, Michaud A, Koechlin C, et al. *Exercise-induced quadriceps oxidative stress and peripheral muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med. 2003; 167(12):1664-9.
27. Decramer M, Debock V, Dom R. *Functional and histologic picture of the steroid-induced myopathy in chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 153:1958-64.
28. Schols AM, Buurman WA, Staal van den Bredel AJ, Dentener MA, Wouters EF. *Evidence for a relation between metabolic derangements and increased levels of inflammatory mediators in a subgroup of patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Thorax 1996; 51(8):819-824.
29. Jakobsson P, Brundin A. *Skeletal muscle metabolites and fiber types in patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease COPD, with and without chronic respiratory failure*. Eur Respir J 1990; 3: 192-196.
30. Maltais F, Leblanc P, Whittom F, Simard C, Marquis K, Bélanger M, et al. *Oxidative enzyme activities of the vastus lateralis muscle and the functional status in patients with COPD*. Thorax. 2000; 55(10):848-53.

31. Allaire J, Maltais F, Doyon JF, Noel M, Leblanc P, Carrier G, et al. Peripheral muscle endurance and the oxidative of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax*. 2004; 59(8):673-8.
32. Hildebrand IL, Sylven C, Esbjornsson M, Hellstrom K, Jansson E. does chronic hypoxemia induce transformation of fiber types? *Acta Physiologica Scand*. 1991; 141:435-9. 20
33. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, Belleau R, Maltais F. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in COPD patients. *Med Sci Sports Exerc*. 1998; 30:1467-74.
34. Jobin J, Maltais F, Doyon JF. *Chronic obstructive pulmonary disease: capillarity and fiber-type characteristics of skeletal muscle*. *J Cardiopulm Rehab* 1998; 18: 432-437.
35. O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Measurement of symptoms, lung hyperinflation, and endurance during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 158:1557-65.
36. Velloso M, Jardim JR. Funcionalidade do paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica e técnicas de conservação de energia. *J Pneumol*. 2006; 32(6):580-6.
37. Velloso M, Stella SG, Cendon S, Silva AC, Jardim JR. Metabolic and ventilatory parameters of four activities of daily living accomplished with arms in COPD patients. *Chest*. 2003; 123:1047-53.
38. Jeng C, Chang W, Wai PM, Chou CL. Comparison of oxygen consumption in performing daily activities between patients with chronic obstructive pulmonary disease and a healthy population. *Heart Lung*. 2003; 32:121-30.
39. Couser JI, Martinez FJ, Celli BR. Pulmonary rehabilitation that includes arm exercise reduces metabolic and ventilatory requirements for simple arm elevation. *Chest*. 1992; 103:37-41.
40. Celli BR, Rassulo J, Make BJ. Dyssynchronous breathing during arm not leg exercise in patients with chronic airflow obstruction. *N Engl J Med*. 1986; 314:1485-1490.

41. Criner GJ, Celli BR. Effect of unsupported arm exercise on ventilatory recruitment in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138:56-61.
42. Villaró J, Resqueti VR, Fregonezi GAF. Avaliação clínica da capacidade do exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *Rev Bras Fisioter.* 2008; 12(4):249-59.
43. Serres I, Varray A, Vallet G, Micallef JP, Préfaut C. Improved skeletal muscle performance after individualized exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil.* 1997; 17(4):232-8.
44. Jones PW, Augusti AGN. *Outcomes and markers in the assessment of chronic obstructive pulmonary disease.* *Eur Respir J* 2006; 27:822-832.
45. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez MA, Plata VP, Cabral HJ. *The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease.* *NEJM* 2004; 350: 1005-1012.
46. Pitta F, Troosters T; Probst VS; Spruit, MA, Decramer M and Gosselink R. *Physical Activity and Hospitalization for Exacerbation of COPD.* *Chest* 2006; 129: 536-544.
47. Lacasse Y, Wong E, Guyatt GH, King D, Cook DJ, Goldstein R. *Meta-analyze of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease.* *Lancet* 1996;348:1115-9.
48. Sérgio Leite Rodrigues; Hélder Fonseca e Mendes; Carlos Alberto de Assis Viegas. Teste de caminhada de seis minutos: estudo do efeito do aprendizado em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. *J. bras. pneumol.* 2004; 30:
49. Cooper KH. *A means of assessing maximal oxygen intake.* *JAMA* 1968; 203:201-4
50. McGavin CR, Gupta SP, McHardy GJR. *Twelve-minute walking test for assessing disability in chronic bronchitis.* *Br Med J* 1976; 1:822-3
51. Butland RJ, Pang J, Cross ER, Woodcock AA, Geddes DM. *Two-six, and 12-minute walking test in respiratory disease.* *BMJ* 1982; 284:1607-8.

52. Knox AJ, Morrison JFJ, Muers MF. *Reproducibility of walking test results in chronic obstructive airways disease*. Thorax 1988;43:388-92.
53. Jones PW, Augusti AGN. *Outcomes and markers in the assessment of chronic obstructive pulmonary disease*. Eur Respir J 2006; 27: 822-832.
54. Solway S, Brooks D, Lacasse Y, Thomas S. *A qualitative systematic overview of the measurement properties of functional walk tests used in the cardiorespiratory domain*. Chest 2001; 119:256-70.
55. Rodrigues SL, Viegas CAA. Estudo de correlação entre provas funcionais respiratórias e o teste de caminhada de seis minutos em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. J Pneumol 2002; 28: 324-8.
56. I Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). J Pneumol 2000; 26: S34-S5227.
57. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. J Pneumol 2002; 28: S166-S20628.
58. American Thoracic Society. *ATS statement: guidelines for the six-minute walk test*. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166:111-7
59. Elpern EH, Stevens D, Kesten S. *Variability in performance of timed walk tests in pulmonary rehabilitation programs*. Chest 2000; 118:98-105
60. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM. *The St George's Respiratory Questionnaire*. Respir Med 1991 ;(Suppl):25-31.
61. American Thoracic Society. *ATS Statement: St. George's Respiratory Questionnaire 2002*
62. Souza TC, Jardim JRB, Jones P. Validação do Questionário do Hospital Saint George na Doença Respiratória (SGRQ) em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica no Brasil. J Pneumol 2000; 26:
63. American Thoracic Society / European Respiratory Society ATS/ERS. *Statement on pulmonary rehabilitation*. Am J Respir Crit Care Med. 2006; 173:1390-1413.
64. Lareau SC, Meek PM, Press P, Anholm JD, Ross PJ. *Dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease: does dyspnea worsen longitudinally in the presence of declining lung function?* Heart Lung. 1999; 28(1):65-73.

65. Clark CJ, Cochrane JE, Mackay E. Low intensity peripheral muscle conditioning improves exercise tolerance and breathlessness in COPD. *Eur Respir J*. 1996; 9:2590-6.
66. Celli BR. Pulmonary Rehabilitation in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 152:861-4.
67. Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Guidelines. Pulmonary Rehabilitation. *Chest*. 1997; 112(5):1363-96. 23
68. Severo VG, Rech VV. Reabilitação pulmonar: treinamento de membros superiores em pacientes com DPOC; uma revisão. *Rev. Fisioter e Pesq*. 2006; 13(1):44-52.
69. Spruit MA, Gosselink R, Troosters K, Paepe K, Decramer M. Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness. *Eur Respir J*. 2002; 19:1072-8.
70. Casaburi R. Skeletal muscle function in COPD. *Chest*. 2000; 117:S267-S271.
71. Silva EG, Dourado VZ. Treinamento de força para pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *Rev Bras Med Esporte*. 2008; 14(3):231-8.
72. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Panton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J*. 2000; 15:92-7.
73. Rennard SI, Calverley P. Rescue. Therapy and paradox of the Barcalounger. *Eur Respir J* 2003, 21: 916-17.
74. Pitta F, Troosters T, Spruit MA et al. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005, 171: 972-7
75. Debigare R, Cote CH, Maltais F. 2001. Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease: clinical relevance and mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med*, 164:1712–17.
76. Laghi F, Tobin MJ. 2003. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med*, 168:10–48.
77. Decramer M, Gosselink R, Toosters T, et al. 1997. Muscle weakness is related to utilization of health care resources in COPD patients. *Eur Respir J*, 10:417–23.

78. Decramer M, Gosselink R, Toosters T, et al. 1998. Peripheral muscle force in a determinant of survival in COPD. *Eur Respir J*, 12:2615.
79. Marquis K, Debigare R, Lacasse Y, et al. 2002. Mid-thigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 166:809–13.
80. Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, et al. 1995. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*, 122:823–32.
81. Behnke M, Taube C, Kirsten D, Lehnigk B, Jorres RA, Magnussen H. Home-based exercise is capable of preserving hospital-based improvements in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2000; 94, 1184-1191.
82. Cockcroft AE, Saunders MJ, Berry G. Randomised controlled trial of rehabilitation in chronic respiratory disability. *Thorax* 1981; 36: 200-203.
83. Carrieri-Kohlman V, Gormley JM, Douglas MK, Paul SM, Stulbarg MS. Exercise training decreases dyspnea and the distress and anxiety associated with it. *Chest* 1996; 110: 1526-1535.
84. Strijbos JH, Postma DS, Van Altena R, Gimeno F, Koeter GH. A comparison between outpatient hospital-based pulmonary rehabilitation program and a home-care pulmonary rehabilitation program in patients with COPD. A follow-up of 18 months. *Chest* 1996; 109: 366-372
85. Landry MD, Hamdan E, Mazeedi SA, Brooks D. The precarious balance between 'supply' and 'demand' for health care: The increasing global demand for rehabilitation service for individuals living with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of COPD* 2008;3(3) 393–396
86. Maltais, F et al. Effects of Home-Based Pulmonary Rehabilitation in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Intern Med*. 2008;149:869-878.

Características clínicas, funcionais e demográficas de pacientes portadores de DPOC acompanhados em um serviço de pneumologia.

Características clínicas, funcionais e demográficas de pacientes portadores de DPOC acompanhados em um serviço de pneumologia. 26

Clinical, functional and demographic characteristics of COPD patients followed in a respiratory clinical setting.

Características de pacientes acompanhados em uma clínica respiratória

Júlio César Mendes de Oliveira^{1,2}; Fernando Sergio Studart Leitão Filho²; Luciana Maria Malosa Sampaio¹; Ana Carolina Negrinho de Oliveira²; Raquel Pastrello Hirata²; Roger André Oliveira Peixoto²; Dirceu Costa²; Luís Vicente Franco de Oliveira²

¹ Instituto do Pulmão, Cascavel (PR)

Rua Rio de Janeiro, 1439, CEP 85801-030 – Cascavel – Paraná.

² Programa de Pós Graduação Mestrado em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho – UNINOVE, São Paulo - SP, Brasil.

Avenida Francisco Matarazzo, 612, CEP 05001-100 – Água Branca – São Paulo – São Paulo.

Correspondência:

Luis Vicente Franco de Oliveira

Rua Itapicuru, 380 – AP 111, Perdizes; 05006-000 São Paulo, SP, Brasil.

E-mail: oliveira.lvf@uninove.br

***Conflitos de Interesses**

Os autores declaram que não há relação financeira com entidade comercial que tem interesse no objeto do estudo. Estudo baseado em dissertação de mestrado de Julio César Mendes de Oliveira apresentada em

2009 ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Reabilitação da Universidade Nove de Julho – UNINOVE.

Resumo

O objetivo do estudo foi o de caracterizar pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) acompanhados em um serviço de pneumologia a partir de variáveis demográficas, clínicas e espirométricas. A amostra consistiu em 207 pacientes, onde a principal causa relacionada ao desenvolvimento da DPOC foi o tabagismo atual ou prévio (92% dos casos). O sintoma mais frequentemente relatado foi a dispnéia (95,0%), seguida de tosse (86,1%), sibilância (69,4%) e secreção brônquica (40,0%). Durante o acompanhamento, 51 pacientes evoluíram com necessidade de oxigenoterapia (28,3% da amostra). Em 96 pacientes, ocorreram períodos de exacerbação aguda, resultando em 37 internações. Avaliando-se o histórico clínico dos casos identificou-se, além da DPOC, um número significativo de comorbidades, sendo as cardiovasculares e neurológicas mais prevalentes. Com base nos dados levantados, pôde-se delinear o perfil de pacientes com DPOC, mostrando se tratarem de pacientes idosos, com múltiplas comorbidades e, provavelmente, qualidade de vida relacionada à saúde bem inferior à desejada.

Palavras-chave: DPOC, epidemiologia, tabagismo.

Abstract

Characterize patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) followed in a respiratory department from the assessment of demographic, clinical and spirometric variables. The sample consisted of 207 patients. The main cause related to the development of COPD was the current or prior smoking (92% of cases); the most frequently reported symptom was dyspnea (95.0%), followed by cough (86.1%), wheezing (69, 4%) and bronchial secretions (40.0%). During the follow up, 51 patients developed the need for oxygen therapy (28.3% of the sample). In 96 patients, there were periods of acute exacerbation, resulting in 37 hospitalizations. Evaluating the clinical history of cases in follow-up, it was identified, in addition to COPD, a significant number of comorbidities, being cardiovascular disease and neurological

disorders the most prevalent. Based on the data collected, we could outline the profile of patients with COPD, showing mainly elderly patients with multiple comorbidities and a probably health related quality of life lower than expected.

Keywords: COPD, epidemiology, smoking.

Introdução

28

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é um importante problema de saúde pública em todo o mundo. De acordo com as campanhas anti-fumo, a sua prevalência e taxas de mortalidade continuam se elevando a cada ano¹. Em 2020, foi estimado que a DPOC será a quinta causa de incapacidade e a terceira causa de mortalidade².

Mundialmente, a prevalência da DPOC na população é estimada em 1% considerando todas as faixas etárias, elevando-se para 8% a 10% ou mais entre aqueles com 40 anos^{3,4}. No Brasil, de acordo com o estudo PLATINO (Projeto Latino Americano de Investigação em Obstrução Pulmonar), identificou-se na região metropolitana de São Paulo uma prevalência de DPOC de 15,8% na população, o que poderia corresponder em números absolutos, a aproximadamente 7 milhões de casos em nosso país⁵. Na Espanha, um estudo epidemiológico anterior demonstrou que a prevalência da DPOC na população entre 40 e 70 anos de idade situa-se em 9,1%⁶.

Poucos estudos têm fornecido dados a respeito da epidemiologia da DPOC, embora a sua prevalência seja também elevada na América Latina⁷, Coréia⁸, China^{9,10} e Japão¹¹. A exposição a fatores de risco respiratório também difere entre áreas geográficas^{7,10} e estes, associados a determinantes genéticos e tabagismo, podem ser a razão para as diferentes características e gravidade da DPOC entre os países⁵.

Nos últimos anos, estudos epidemiológicos têm demonstrado um elevado e crescente custo em todo o mundo relacionados à DPOC^{3,4}. Além disso, a adesão ao tratamento, de acordo com as diretrizes atuais, mostra-se muito baixa em vários países, principalmente nos menos desenvolvidos¹²⁻¹⁵.

Os pacientes portadores de DPOC em acompanhamento ambulatorial são geralmente pacientes idosos, que possuem, além da doença respiratória, várias outras comorbidades^{16,17}.

Na literatura podem ser encontrados milhares de artigos publicados envolvendo especificamente pacientes com DPOC, porém como todo estudo clínico possui critérios específicos de inclusão e exclusão, as pesquisas atuais disponíveis acabam se restringindo a subgrupos de pacientes com DPOC, fazendo com que inúmeros outros pacientes não sejam considerados elegíveis, devido, justamente, às suas comorbidades.

Em virtude disso, vem se tornando cada vez mais difícil se delinear o verdadeiro perfil de pacientes com DPOC em acompanhamento ambulatorial¹⁸. O presente estudo procura justamente caracterizar esses pacientes, a partir da avaliação de variáveis demográficas, clínicas e espirométricas.

Métodos

A amostra inicial foi composta por 207 sujeitos com queixas respiratórias que procuraram atendimento especializado de pneumologia e iniciaram acompanhamento regular entre os anos de 2004 e 2009 em uma clínica privada (atendimento particular e convênios), localizada na Cidade de Cascavel no interior do estado do Paraná (PR).

O diagnóstico de DPOC foi confirmado pela espirometria, a partir da comprovação da presença da relação VEF_1/CVF pós-broncodilatador inferior a 70%, com o VEF_1 correspondendo ao volume expiratório forçado no primeiro segundo e a CVF indicando capacidade vital forçada^{16,19}.

Da amostra inicial, 27 pacientes com história clínica compatível com DPOC e presença de pelo menos um fator de risco tipicamente associado ao desenvolvimento dessa doença (tabagismo, por exemplo) foram excluídos por não apresentarem limitação ao fluxo aéreo à espirometria¹⁹. Portanto, de

acordo com as perdas amostrais, para a análise estatística dos dados espirométricos, foram considerados elegíveis 180 sujeitos.

Por ocasião da primeira consulta, todos os pacientes foram submetidos à anamnese e exame físico minuciosos, ambos conduzidos por médico pneumologista, com um auxílio de uma ficha de atendimento inicialmente desenvolvida no próprio serviço.

Os seguintes aspectos clínicos foram investigados: relato dos principais sintomas do paciente, quantificação da dispnéia basal pela escala modificada do *Medical Research Council Dyspnea Score Category* (MRC)¹⁹, causa relacionada ao desenvolvimento da DPOC (fumo ou exposição à biomassa), presença de tabagismo atual ou prévio, quantificação da exposição tabagística em anos-maço (a.m.), no caso de pacientes fumantes ou ex-fumantes, número prévio de internações e exacerbações, uso atual de oxigenoterapia domiciliar prolongada (ODP), pesquisa de comorbidades não-respiratórias e descrição de todas as medicações em uso.

No mesmo dia da avaliação clínica os sujeitos tiveram seu peso e altura aferidos e foram submetidos à espirometria pré e pós-broncodilatador, segundo as diretrizes de função pulmonar da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT)²⁰. Os pacientes foram orientados previamente por telefone a suspender quaisquer medicações broncodilatadoras em uso antes do exame espirométrico, de modo que os β 2-agonistas de curta duração, longa duração e o tiotrópio fossem interrompidos, respectivamente, por pelo menos 6, 12 e 24 horas. O broncodilatador utilizado durante a espirometria foi o salbutamol spray, acoplado a espaçador de pequeno volume, na dose de 400 mcg^{20,21}.

Para melhor caracterização da gravidade da DPOC, os pacientes foram estratificados em quatro estádios, de acordo com os valores previstos de VEF₁ pós-broncodilatador, conforme recomendação do consenso *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD)¹⁹: leve – estágio I (VEF₁ \geq 80% do previsto), moderado – estágio II (50% \leq VEF₁ < 80% do previsto),

grave – estágio III ($30\% \leq \text{VEF}_1 < 50\%$ do previsto) e muito grave – estágio IV ($\text{VEF}_1 < 30\%$ do previsto).

Não houve restrição quanto ao número e tipo de medicações inalatórias ou orais prescritas pelo médico pneumologista para controle dos sintomas respiratórios, o que variou conforme os dados clínicos, espirométricos e 31
aquisitivo de cada paciente.

Este estudo seguiu as diretrizes éticas da pesquisa com seres humanos tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (COEP) da Universidade Nove de Julho (UNINOVE), sob o protocolo nº 219561/2008. Todos os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), sendo permitido o afastamento a qualquer tempo sem ônus e o acesso e análise dos dados provenientes dos seus prontuários.

Análise Estatística

Os testes estatísticos foram realizados de forma descritiva. As variáveis, quando possível, foram expressas em números absolutos, média e desvio padrão ou como porcentagens. Os dados foram analisados utilizando o programa *Statistical Package for the Social Sciences*, versão 16.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA).

Foi utilizado o teste estatístico Qui-quadrado para se comparar as proporções entre gênero e número de comorbidades, uso de ODP e a frequência de exacerbações, idade (≤ 60 anos vs. > 60 anos) e número de comorbidades ou exacerbações. O nível de significância estatística foi $p < 0,05$. Todos os testes estatísticos utilizados foram bicaudais.

Resultados

Foram avaliados prospectivamente 180 pacientes portadores de queixas respiratórias, com período de acompanhamento variando de 12 ± 17 meses. A

média de idade foi aproximadamente $67,7 \pm 10,1$ anos. Houve predomínio absoluto do sexo masculino (79%).

A principal causa relacionada ao desenvolvimento da DPOC foi ³² tabagismo atual ou prévio (92% dos casos), entre os quais foram incluídos 9 casos provavelmente decorrentes de tabagismo passivo (5%). A média de exposição tabagística foi de $51 \pm 14,9$ a.m.

Outra causa menos frequente foi a exposição à biomassa (fogão à lenha e queimadas), identificada em 17 pacientes (9,4%). A média do índice de massa corporal não revelou baixo peso, sendo de $24,9 \pm 5,2$, com 45 pacientes (25%) apresentando $IMC \leq 21 \text{ kg/m}^2$ (tabela 1).

O sintoma mais frequentemente relatado foi a dispnéia (95,0%), com 72,4% dos pacientes referindo dispnéia graus 3 e 4 da escala do MRC. Os outros sintomas, em ordem decrescente de frequência, foram tosse (86,1%), sibilância (69,4%) e secreção brônquica (40,0%). O VEF_1 médio em % do previsto foi de $44,8 \pm 16,7\%$, com a maioria dos pacientes situando-se nos estádios mais avançados (GOLD 3 e 4), sendo, respectivamente, 36,7% e 20,5%.

Durante o acompanhamento, 51 pacientes evoluíram com necessidade de ODP (28,3% da amostra); desses pacientes, em 13 casos (25%), após a otimização do tratamento broncodilatador, houve a suspensão da suplementação de oxigênio. Em 96 sujeitos (53,3%), ocorreram períodos de exacerbação aguda, totalizando no final 119 episódios, o que resultou em 37 internações. A tabela 2 descreve as principais características clínicas dos pacientes avaliados.

Avaliando-se o histórico clínico dos casos em acompanhamento, identificou-se, além da DPOC, um número significativo de comorbidades,

sendo as mais prevalentes as cardiovasculares e neurológicas, presentes, respectivamente, em 45,5% e 12,2% dos sujeitos (figura 1).

Em 79 pacientes (43,9%), foi diagnosticada apenas uma comorbidade não-respiratória, com 39 pacientes (21,7%) possuindo duas comorbidades³³ em 12 casos (6,7%), foram identificadas três ou mais comorbidades. Diante disso, 90 pacientes (43,4%) referiram fazer uso diário de três medicações (incluindo as respiratórias), com 70 (33,8%) utilizando quatro medicações e 47 (22,8%) cinco ou mais medicamentos. Na tabela 3, podem ser conferidas as principais classes de medicações respiratórias e não-respiratórias utilizadas pelos pacientes da amostra.

Em nosso estudo, para a melhora dos sintomas da DPOC, observou-se maior utilização de β 2-agonistas de longa duração (formoterol/salmeterol) associado ao corticóide inalatório (90%) como tratamento de manutenção. O tiotrópio foi prescrito em 31,7% dos pacientes, especialmente no caso de persistência dos sintomas, apesar do uso de outros broncodilatadores inalatórios. Como medicação de alívio, as drogas mais utilizadas foram os β 2-agonistas de curta duração (salbutamol e fenoterol) (88,9%). Na tabela 3, encontram-se dispostas as principais medicações respiratórias e não-respiratórias em uso regular na amostra avaliada.

Outro dado interessante do nosso estudo voltou-se para análise das medicações não-respiratórias, com pacientes fazendo uso regular e com frequência de antihipertensivos e diuréticos (86,1%), digitálicos (28,8%), hipolipemiantes (21,6%), antiagregantes plaquetários (20,5%), antiarrítmicos (19,4%), vasodilatadores (17,7%), antidepressivos (16,6%), antidiabéticos (14,5%) e medicações analgésicas (3,8%).

Não houve diferença quanto à frequência de exacerbações, ODP e comorbidades de acordo com o gênero. Por outro lado, observou-se maior frequência de comorbidades nos pacientes idosos (> 60 anos) em relação aos

pacientes com idade \leq 60 anos, o que alcançou significância estatística ($p = 0,04$).

Discussão

O perfil dos pacientes portadores de DPOC, com base na amostra de 34 presente estudo, revelou tratar-se de sujeitos idosos, com predomínio do sexo masculino, encontrando-se, mais frequentemente, em estádios avançados e com múltiplas comorbidades. O tabagismo atual ou prévio comportou-se como o principal fator de risco associado, estando presente em 92,0% dos casos acompanhados.

A faixa etária mais elevada é compatível com o tempo existente entre o início da exposição (em geral, tabagismo) e o desenvolvimento da DPOC, com pacientes menos idosos refletindo, provavelmente, maior predisposição genética ou mesmo associação com deficiência de α 1-antitripsina^{11,18}. A predominância do sexo masculino encontra-se em concordância com estudos prévios na literatura, com um desses estudos mostrando 83% de homens entre mais de 10.000 pacientes em acompanhamento em uma clínica respiratória na Espanha^{19,22}. Isso reflete, provavelmente, a maior prevalência do tabagismo no sexo masculino, o que explicaria a maior prevalência de DPOC entre os homens²³⁻²⁵.

Em virtude da idade mais elevada, a ocorrência de outras comorbidades não-respiratórias torna-se mais comum nesses pacientes, sendo observado em nosso estudo que 72,2% dos sujeitos possuíam pelo menos uma comorbidade não-respiratória, sendo as mais prevalentes as cardiológicas (insuficiência coronariana, insuficiência cardíaca, arritmias). No estudo multicêntrico EPOCA, que também se voltou para estudo das características dos pacientes com DPOC, a prevalência de comorbidades variou consideravelmente, dependendo do centro avaliado, oscilando entre 38,1% na Argentina a 63,4% na Espanha¹⁷.

O principal sintoma referido na população estudada foi a dispnéia (92,0%), reflexo da limitação ventilatória, decorrente da limitação ao fluxo aéreo

existente na DPOC. O estudo EPOCA encontrou resultados semelhantes, com a dispnéia sendo relatada em 97% dos casos, seguida de tosse crônica (79,6%) e secreção (70,5%)¹⁷.

Os estádios II e III, pela classificação GOLD, foram os mais prevalentes (71,7%), o que pode ser explicado, provavelmente, pelo retardo em se fazer o diagnóstico (subdiagnóstico) em estádios mais precoces, uma vez que muitos pacientes atribuem inicialmente a intolerância aos esforços, causada pela DPOC, ao avançar da idade e sedentarismo.

No estudo Platino, entre os 144 pacientes diagnosticados com DPOC na região metropolitana de São Paulo, identificou-se que 85,7% nunca haviam recebido o diagnóstico de DPOC⁵. Além disso, esse mesmo estudo observou que entre os pacientes já diagnosticados com DPOC, 42,7% nunca haviam sido aconselhados a parar de fumar e 82,3% não estavam recebendo o tratamento farmacológico indicado.

A presença de ODP em nossa amostra encontra-se em acordo com estudos prévios, os quais identificaram que cerca de 25% dos sujeitos com DPOC em acompanhamento encontravam-se em uso de ODP^{12,18,22}. A alta frequência de ODP nesses pacientes justifica-se pela perda decorrente de função pulmonar e do desequilíbrio da relação ventilação/perfusão, especialmente nas fases mais avançadas da DPOC^{12,19}.

Com relação às medicações respiratórias para controle dos sintomas da DPOC, nossos achados, de modo geral, encontram-se de acordo com as diretrizes publicadas pela SBPT e GOLD, que preconizam tratamento escalonado de broncodilatadores, à medida que os pacientes queixam-se de sintomas mais intensos e/ou se encontram em estádios mais avançados^{16,19}.

No estudo EPOCA, identificou-se que as combinações de β 2-agonistas de longa duração com corticóide inalatório e o tiotrópio foram as duas

medicações mais prescritas para controle dos sintomas, sendo, respectivamente, 45,9% e 35,5%¹².

No caso das medicações não-respiratórias, pode-se observar a presença elevada de hipertensão arterial sistêmica entre os sujeitos avaliados (média de idade de 67,7 anos), uma vez que a prevalência desta comorbidade aumenta linearmente com a idade^{26,27}. Ao mesmo tempo, observou-se que quase 1/3 dos pacientes estão em uso diariamente de digitálicos, indicando, provavelmente, a presença freqüente de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (DSVE).

Recente revisão sistemática mostrou que a associação entre DPOC e DSVE é provavelmente muito mais prevalente do que geralmente se estimava, com as taxas de superposição entre essas duas doenças variando de 10-46%, especialmente durante períodos de exacerbação de DPOC³.

Também é preocupante observar que quase 20% dos pacientes encontram-se em uso de antidepressivos, reflexo direto do comprometimento da qualidade de vida relacionada à saúde nestes pacientes²⁶. Nesse contexto, é interessante citar estudo recente de caso controle com mais de 35.000 pacientes com DPOC que observou que apenas a presença de DPOC elevou em duas vezes o risco de depressão (OR 2,01, IC 95% 1,45-2,78)²⁹.

Outro achado preocupante do nosso estudo refere-se à grande quantidade de medicações em uso pelos pacientes avaliados, em média pelo menos 4 por dia. Isso é de relevância clínica, uma vez que, por serem pacientes idosos, em que não é infrequente a ocorrência de déficits visuais, auditivos e mesmo cognitivos, é de se esperar que muitos desses pacientes não consigam aderir de modo satisfatório a essas medicações, especialmente quando não acompanhados de modo adequado pelos seus familiares.

Um estudo prévio observou a aderência correta em apenas 7% dos 101 pacientes acompanhados em clínica ambulatorial com relação ao uso de medicamentos para controle de apenas uma comorbidade (hipertensão arterial)¹².

Conclusão

37

Com base nos dados levantados em nosso estudo, pôde-se delinear o perfil de pacientes com DPOC, mostrando se tratarem de pacientes idosos, com múltiplas comorbidades e, provavelmente, qualidade de vida relacionada à saúde bem inferior à desejada. Como limitações, destacamos o fato de não termos mensurado o impacto das comorbidades respiratórias e não-respiratórias na qualidade de vida, bem como a aderência às medicações em uso. Outro ponto a ser discutido é que os pacientes avaliados foram provenientes de uma clínica privada, de modo que pacientes do Sistema Único de Saúde não foram incluídos. Pode-se, perfeitamente, extrapolar que, se esses pacientes fossem incluídos, o perfil dos pacientes provavelmente seria diferente em alguns dos pontos aqui avaliados.

Agradecimentos

Apoio Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq.

Dirceu Costa e Luis Vicente Franco de Oliveira são bolsistas produtividade pesquisa PQII do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq.

Referências Bibliográficas

1. Monteiro CA, Cavalcante TM, Moura EC, Claro RM, Szwarcwæ 38 CL. Population-based evidence of a strong decline in the prevalence of smokers in Brazil (1989-2003). *Bull World Health Organ.* 2007 Jul;85(7):527-34.
2. Herland K, Akselsen JP, Skjonsberg OH, Bjermer L. How representative are clinical study patients with asthma or COPD for a larger "real life" population of patients with obstructive lung disease? *Respir Med.* 2005 Jan;99(1):11-9.
3. Rutten FH, Cramer MJ, Lammers JW, Grobbee DE, Hoes AW. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: An ignored combination? *Eur J Heart Fail.* 2006 Nov;8(7):706-11.
4. Ferrer M, Alonso J, Morera J, Marrades RM, Khalaf A, Aguar MC, et al. Chronic obstructive pulmonary disease stage and health-related quality of life. The Quality of Life of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1997 Dec 15;127(12):1072-9.
5. Menezes AM, Lopez MV, Hallal PC, Muino A, Perez-Padilla R, Jardim JR, et al. Prevalence of smoking and incidence of initiation in the Latin American adult population: the PLATINO study. *BMC Public Health.* 2009;9:151.
6. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq. Bras. Cardiol.* [serial on the Internet]. 2007 Sep [cited 2009 Oct 26] ; 89(3): . Available from: <http://www.scielo.br/>
7. Zhong N, Wang C and Yao W. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in China. A large, population-based survey. *Am J Respir Crit Care Dis*, 2007.176:753–60.
8. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS and Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*, 2006.28:523–32.

9. Viejo-Banuelos JL, Pueyo-Bastida A, Fueyo-Rodriguez A. Characteristics of outpatients with COPD in daily practice: The E4 Spanish project. *Respir Med*. 2006 Dec;100(12):2137-43.
10. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005 Aug;26(2):319-38.
11. Esteban C, Moraza J, Quintana JM, Aburto M and Capelastegui A.. Use of medication and quality of life among patients with COPD. *Respir Med*, 2006,100:487–95.
12. Horvathova H, Kimlikova K, Balazovjeh I, Kyselovic I. Compliance and the therapeutic effect in patients with arterial hypertension. *Bratisl Lek Listy*. 2003;104(4-5):149-54.
13. Peña VS, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al.. Geographical variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. Results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. *Chest*, 2000,118:981–9.
14. Kim DS, Kim YS, Jung K-S, Chang JH, Lim CM, Lee JH, et al. 2005. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Korea. A population-based spirometry survey. *Am J Respir Crit Care Med*, 172:842–7.
15. Arredondo A, Carrillo C, Zuñiga Alexix. 2007. Economic burden of expected epidemiological changes in diseases related to tobacco, Mexico. *Rev Saúde Pública* 41(4):523-9.
16. Fukuchi Y, Nishimura M, Ichinose M, Adachi M, Nagai A, Kuriyama T, et al. 2004. COPD in Japan: the Nippon COPD epidemiology study. *Respirology*, 9:458–65.
17. Francisco PMSB, Donalicio MR, Barros MBA, César CLG, Carandina L, Goldbaum M. 2006. Factors associated with pulmonary disease among the elderly. *Rev Saúde Pública*. 1006;40(3):428-35.
18. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA, Jenkins CR and Hurd SS.. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001,163:1256–76.

19. Miravittles M, Murio C, Tirado-Conde G, Levy G, Muellerova H, Soriano JB, et al. Geographic differences in clinical characteristics and management of COPD: the EPOCA study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2008;3(4):803-14.
20. De Miguel J, Izquierdo Alonso JL, Rodríguez González-Moro, et al.. Tratamiento farmacológico de la EPOC en dos niveles asistenciales. Grado de adecuación a las normativas recomendadas. *Arch Bronconeumol* 2003;39:195–202.
21. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JRB, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, et al..PLATINO Team.Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet*, 2005,366:1875–81.
22. Roche N, Lepage T, Bourcereau J and Terrioux P Guidelines versus clinical practice in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease *Eur Respir J* 2001; 18:903-908.
23. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, William M, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, et al.. International variation in the prevalence of COPD (The BOLD study): a population-based prevalence study. *Lancet*, 2007,370:741–50.
24. Miravittles M, Ferrer M, Pont A, Viejo JL, Masa JF, Gabriel R, et al. 2005. Characteristics of a population of COPD patients identified from a population-based study. Focus on previous diagnosis and never smokers. *Respir Med*, 99:985–95.
25. Jardim JR, de Oliveira JC, Nascimento O. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica - DPOC. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2004;30(S. 5):9-41.
26. Santos SR, Goncalves MS, Leitao Filho FS, Jardim JR. Profile of smokers seeking a smoking cessation program. *J Bras Pneumol*. 2008 Sep;34(9):695-701.
27. Rennard S, Decramer M, Calverley PMA, Pride NB, Soriano JB, Vermeine PA, et al.. Impact of COPD in North America and Europe in 2000:

subjects' perspective of confronting COPD International Survey. *Eur Respir J*, 2002,20:799–805.

28. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Bethesda: NHLBI/WHO workshop report; 2008 [updated 2008; cited 2009 04/19/2009]; Available from: www.goldcopd.com.

29. Schneider C, Jick SS, Bothner U, Meier CR. Chronic obstructive pulmonary disease and the risk of depression. *Chest*. 2009 Oct 3 [*Epub ahead of print*].

41

Características	Valores	
Idade (anos)	67,7 ± 10,1	
Sexo (M/F)	142 (79%)/38 (21%)	Anexos
Peso (Kg)	69,1 ± 16,4	
IMC (kg/m²)	24,9 ± 5,2	Tabela
Tabagistas (atuais e ex-fumantes)	166 (92,0%)	1 -
Anos-maço	51 ± 14,9 a.m	Características
Exposição à biomassa	17 (9,4%)	demográficas e
		antropométricas
		(n = 180)

Os dados estão expressos em média ± desvio padrão ou em porcentagens.

Sintomas:	
Dispneia – MRC 0	9 (5,0 %)
Dispneia – MRC 1	16 (8,8 %)
Dispneia – MRC 2	25 (13,8 %)
Dispneia – MRC 3	92 (51,1 %)
Dispneia – MRC 4	38 (21,3 %)
Tosse	155 (86,1%)
Secreção	72 (40,0%)
Sibilância	125 (69,4%)
*Espirometria pós-broncodilatador:	
CVF (L)	2,19 ± 0,99
CVF (%)	75,0 ± 15,0
VEF ₁ (L)	1,17 ± 0,52
VEF ₁ (%)	44,81 ± 16,70
VEF ₁ /CVF (%)	57 ± 12
*Estadiamento da DPOC:	
GOLD I	14 (7,8%)
GOLD II	63 (35%)

Tabela 2:
Características clínicas
e funcionais da DPOC

GOLD III	66 (36,7%)
GOLD IV	37 (20,5 %)
ODP	51 (28,3 %)
Pacientes com exacerbações	96 (53,3 %)
Pacientes com internações	37 (20,5 %)

Os dados estão expressos em média \pm desvio padrão ou em porcentagens.

Gráfico 1: Comorbidades não-respiratórias dos pacientes avaliados.

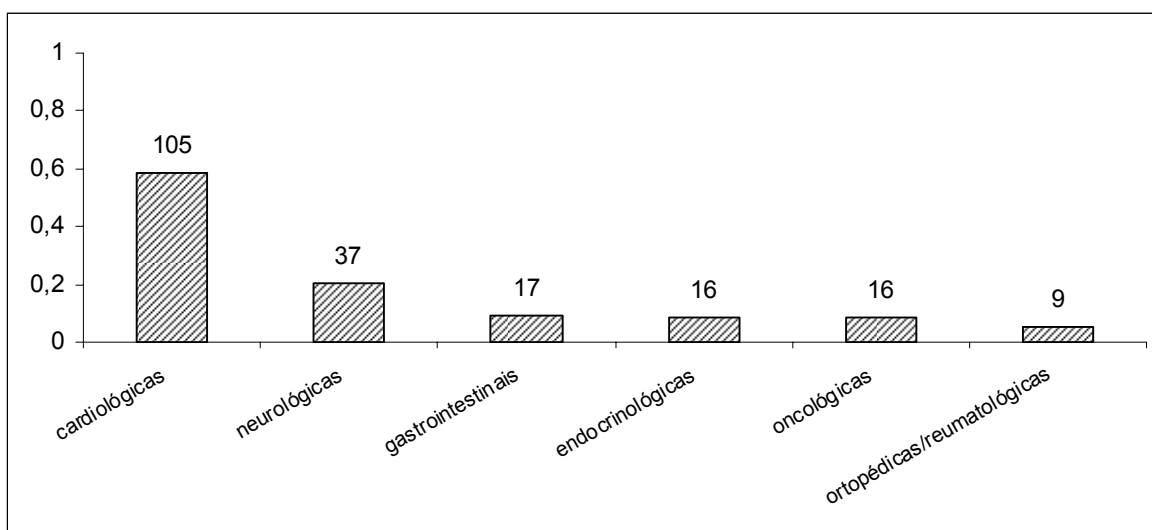


Tabela 3: Uso de medicações respiratórias e não respiratórias em pacientes com 45 DPOC

Medicações não-respiratórias

Anti-hipertensivos e diuréticos: 155 (86,1%)

Anti-diabéticos: 26 (14,5%)

Anti-agregantes plaquetários: 37 (20,5%)

Anti-depressivos: 30 (16,6%)

Analgésicos: 7 (3,8%)

Digitálicos: 52 (28,8%)

Anti-eméticos: 17 (9,4%)

Vasodilatador: 32 (17,7%)

Anti-arrítmicos: 35 (19,4%)

Sinvastatina: 39 (21,6%)

Beta bloqueadores: 34 (18,8%)

Medicações Respiratórias

β2-agonistas de curta duração / Ipratrópio (160 / 88,9%)

β 2-agonistas de longa duração (14/7,8%)

**β 2-agonistas de longa duração/corticóide inalatório
(162/90%)**

Tiotrópio (57 / 31,7%)

Corticóide inalatório (5/2,8%)

Metilxantinas (153 / 85%)

ARTIGO II:

Análise comparativa entre pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica submetidos a programa de reabilitação pulmonar em clínica especializada e em regime domiciliar.

Análise comparativa entre pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica submetidos a programa de reabilitação pulmonar em clínica especializada e em regime domiciliar.

47

Comparative analysis of patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation program in a *respiratory clinical setting* and at home.

**Júlio César Mendes de Oliveira^{1,2}; Fernando Sergio Studart Leitão Filho²;
Luciana Maria Malosa Sampaio²; Ana Carolina Negrinho de Oliveira¹;
Raquel Pastrello Hirata²; Roger André Oliveira Peixoto²; Dirceu Costa²;
Luís Vicente Franco de Oliveira²**

¹ Instituto do Pulmão, Cascavel (PR)

Rua Rio de Janeiro, 1439, CEP 85801-030 – Cascavel – Paraná.

**² Programa de Pós Graduação Mestrado em Ciências da Reabilitação,
Universidade Nove de Julho – UNINOVE, São Paulo (SP), Brasil.**

Avenida Francisco Matarazzo, 612, CEP 05001-100 – Água Branca – São Paulo – São Paulo.

Correspondência:

Luis Vicente Franco de Oliveira

Rua Itapicuru, 380 – AP 111, Perdizes; 05006-000 São Paulo, SP, Brasil.

E-mail: oliveira.lvf@uninove.br

***Conflitos de Interesses**

Os autores declaram que não há relação financeira com entidade comercial que tem interesse no objeto do estudo.

Estudo baseado em dissertação de mestrado de Julio César Mendes de Oliveira apresentada em 2009 ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Reabilitação da Universidade Nove de Julho – UNINOVE.

RESUMO

A DPOC é uma causa comum de morbidade e mortalidade englobando um grande número de sujeitos em ambos os países desenvolvidos e subdesenvolvidos. Ela representa um significativo custo para pacientes, família

e sociedade. O programa de reabilitação pulmonar (PRP) é um programa multidisciplinar que integra componentes de treino de exercícios, educação, terapia nutricional, suporte psicológico e promove um auto-cuidado sendo efetiva na DPOC, pois resulta em melhora na dispneia, fadiga e qualidade de vida. O PRP oferece, portanto, a possibilidade de melhora dos desfechos clínicos e reduz os custos agregados diretos e indiretos associados à DPOC. Apesar de sua eficácia estar comprovada e das fortes recomendações científicas para uso rotineiro nos cuidados à DPOC, a RP é amplamente subutilizada. Estratégias para aumentar o acesso à RP são necessárias. Portanto, a reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorada é uma alternativa à reabilitação ambulatorial. Partindo desta premissa, nós investigamos pacientes com DPOC leve, moderada e grave, submetidos a um PRP ambulatorial e domiciliar durante 12 semanas. Os pacientes que atendiam aos critérios de inclusão foram divididos em 3 grupos distintos. Um grupo de pacientes denominado de PRP Ambulatorial (RPA) realizou todas as atividades na clínica, o outro grupo chamado de PRP Domiciliar (RPD) que executou as atividades no domicílio e um grupo controle (CON). O PRP ambulatorial consistiu em uma combinação de exercícios aeróbicos e de fortalecimento de membros superiores e inferiores, com frequência de 3 vezes por semana durante 12 semanas. A variação da distância percorrida no TC6' após a participação no programa de reabilitação mostrou-se diferente ($p < 0,05$) nos grupos RPA e RPD em relação ao grupo controle, o que também foi observado no índice BODE ($p < 0,001$). Após a realização deste estudo, podemos concluir que o programa de reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorado é tão eficaz quanto o programa de reabilitação pulmonar ambulatorial, sendo uma alternativa válida na abordagem terapêutica de pacientes portadores de DPOC.

Palavras-chave: DPOC, reabilitação pulmonar, reabilitação pulmonar domiciliar.

ABSTRACT

COPD is a common cause of morbidity and mortality comprising a large number of subjects in both developed and underdeveloped countries. It represents a significant cost to patients, families and society. The pulmonary rehabilitation

program (PRP) is a multidisciplinary program that integrates components of exercise training, education, nutritional support, psychological support and it promotes self-care, being effective in COPD because it results in improvement in dyspnea, fatigue and quality of life. PRP offers therefore the possibility of improvement of clinical outcomes and reduces the aggregate costs of direct and indirect costs associated with COPD. Despite its proven effectiveness and the strong scientific recommendations for routine use in the care of COPD, the PR is widely underutilized. Strategies to increase access to PR are necessary. Therefore, home-based self-monitoring pulmonary rehabilitation is an alternative to outpatient rehabilitation. On this assumption, we investigated patients with mild, moderate and severe COPD, submitted to an outpatient and home-based PRP for 12 weeks. Patients who fulfilled the inclusion criteria were divided into 3 distinct groups, a group of patients called as outpatient PRP (RPA) which performed all the activities at the clinic, other group called home-based PRP (RPD) who performed the activities at home and a control group (CON). Outpatient PRP consisted of a combination of aerobic exercises and upper and lower limbs strengthening, 3 times a week for 12 weeks. The change in the 6MWD after participating in the rehabilitation program was shown to be different ($p < 0.05$) in the RPA and RPD regardless to the control group, which was also observed in the BODE index ($p < 0.001$). After this study, we conclude that the home-based self-monitoring pulmonary rehabilitation program is as effective as the outpatient pulmonary rehabilitation, and a valid alternative in the management of patients with COPD.

Keywords: COPD, pulmonary rehabilitation, home-based pulmonary rehabilitation.

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma doença respiratória caracterizada por obstrução crônica do fluxo aéreo, a qual não é totalmente reversível, geralmente progressiva e associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas e gases tóxicos. A DPOC inclui duas entidades, isto é, bronquite crônica e enfisema [1].

A DPOC é uma causa comum de morbidade e mortalidade englobando um grande número de sujeitos em ambos os países desenvolvidos e subdesenvolvidos. Ela representa um significativo custo para pacientes, família, sociedade, assim como para prestadores de cuidados primários e secundários. Estimativas sugerem que a DPOC se tornará a terceira maior causa de mortalidade mundial e a quinta causa mais comum de morbidade nos próximos 20 anos [2].

O diagnóstico deveria ser considerado em qualquer sujeito acima de 40 anos que apresente sintomas respiratórios e/ou uma história de exposição a fatores de risco, particularmente o tabagismo. De acordo com as diretrizes do *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)*, o diagnóstico da DPOC é baseado na relação dos valores de volume expiratório forçado no primeiro segundo após broncodilatador sobre a capacidade vital forçada (VEF_1/CVF) menor que 0,70 [1].

Os estudos sobre a prevalência e a associação de fatores sobre a DPOC na América Latina ainda são escassos. Os poucos estudos populacionais que existem em sua maioria foram conduzidos em amostras selecionadas. O primeiro estudo populacional brasileiro sobre a prevalência e fatores associados à DPOC baseado em avaliações espirométricas incluiu mais de 800 sujeitos. Segundo os autores, foi evidenciada uma forte associação positiva entre DPOC e idade.

Estes dados reforçam a necessidade de uma maior atenção para este problema de saúde pública, principalmente devido ao fato de que a população brasileira de idosos está aumentando [3], e a DPOC pode ser uma das

principais causas de morbidade e mortalidade entre estes sujeitos em um futuro próximo [4].

Segundo Nascimento et al., em 2007, o estudo PLATINO demonstrou que a DPOC no Brasil está subdiagnosticada e subtratada. Segundo os autores, estes fatos podem gerar um alto impacto para os pacientes portadores de DPOC devido à alta morbi-mortalidade e ao considerável declínio da função pulmonar. Melhores programas de screening seriam necessários visando aumentar a abordagem terapêutica destes pacientes e reduzir o impacto da doença em suas vidas [5].

O programa de reabilitação pulmonar (PRP) é um programa multidisciplinar que integra componentes de treino de exercícios, educação, terapia nutricional, suporte psicológico e promove um auto-cuidado [6-8].

A reabilitação pulmonar trás numerosos benefícios, incluindo a melhora da qualidade de vida relacionada à saúde, aumento da capacidade de exercícios, diminuição da percepção da dispnéia e redução da ansiedade e depressão [8,9].

O PRP oferece, portanto, a possibilidade de melhora dos desfechos clínicos, reduzindo os custos agregados diretos e indiretos associados à DPOC, devido à diminuição das admissões e dos dias de internação em hospitais, além do menor consumo de medicamentos [10,11].

A reabilitação pulmonar (RP) é efetiva para pacientes portadores de DPOC, pois resulta em melhora na dispneia, fadiga e atividade da vida diária [12]. É, portanto, recomendada em muitas diretrizes para DPOC preconizadas pelas sociedades médicas profissionais [13,14].

Em relação às múltiplas necessidades dos portadores de DPOC, a RP oferece a melhor chance de melhora da incapacidade associada a esta doença crônica e progressiva. Esta abordagem terapêutica tipicamente combina ⁵²trei de exercícios e educação do paciente para alcançar os objetivos de aliviar a

dispneia, melhorar o estado de saúde e reduzir a utilização dos cuidados de saúde [15]. O exercício é um componente essencial à reabilitação pulmonar nos pacientes portadores de DPOC [16,17].

Apesar de sua eficácia estar documentada em uma meta-análises de ensaios clínicos randomizados [9] e das fortes recomendações científicas para uso rotineiro nos cuidados à DPOC [18], a RP é amplamente subutilizada [19].

Vale destacar que, em 2005, uma estimativa de apenas 1% a 2% da população canadense portadora de DPOC teve acesso à programas de reabilitação [20] – uma estatística similar àquela reportada por outros países [20,21].

Embora a criação de PRP requeiram alguns investimentos com recursos humanos e financeiros, podemos salientar a economia de recursos a longo prazo que pode acontecer compensando a demanda por serviços mais caros. Apesar deste argumento, há um desequilíbrio entre a demanda e a oferta de serviços de RP para portadores de DPOC [22].

Estratégias para aumentar o acesso à RP são necessárias. Programas hospitalares para pacientes ambulatoriais são padrão para comparar novas formas de reabilitação pulmonar. A maior lacuna da RP hospitalar ambulatorial é a limitada disponibilidade.

Portanto, a reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorada é uma alternativa à reabilitação ambulatorial [23,24], mas somente alguns poucos ensaios clínicos têm feito a comparação entre este tipo de tratamento com a reabilitação hospitalar e ambulatorial [25,26].

Partindo desta premissa, nós investigamos pacientes com DPOC leve, moderada e grave, os quais participaram de um programa de treinamento de exercícios ambulatorial e domiciliar durante 12 semanas após uma avaliação inicial. O grupo domiciliar realizou exercícios de membros superiores (MMSS), membros inferiores (MMII) e caminhadas integradas às atividades de vida

diárias (AVD's) e outro grupo participou de um PRP em clínica especializada. Um terceiro grupo de pacientes portadores de DPOC não realizou atividades de reabilitação pulmonar ambulatorial e nem em casa servindo como controle para avaliar potenciais tendências na condição clínica dos pacientes.

MÉTODOS

Desenho do estudo

Foi realizado um estudo do tipo prospectivo consecutivo em base individual do tipo analítico, randomizado e controlado, caracterizado como série de casos. A amostra inicial foi composta por 216 sujeitos que procuraram por atendimento em uma clínica privada especializada em pneumologia na cidade de Cascavel, extremo oeste do estado do Paraná.

Inicialmente, todos os sujeitos foram submetidos a uma avaliação física, espirométrica [27] e nutricional, além de serem aplicados a escala de dispneia modificada do MMRC (*modified Medical Research Council*) [28] e o teste de caminhada de 6 minutos (TC6'), de acordo com as normas preconizadas pela *American Thoracic Society* (ATS) [29]. Dois profissionais da saúde devidamente treinados foram responsáveis pelas avaliações, as quais foram realizadas sempre pelos mesmos avaliadores para todos os sujeitos.

A partir destas variáveis, os pacientes portadores de DPOC foram classificados de acordo com o escore BODE. Este índice tem uma pontuação que varia de 0 (ótimo) a 10 (pior), apresentando uma correlação com sobrevida para a DPOC.

Foram analisados os fatores referentes a índice de massa corporal (IMC), calculado pela fórmula peso/altura^2 (Kg/m²), o índice de obstrução : ⁵⁴ fluxo aéreo, mensurado pelo fluxo espiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) e % do valor previsto pós-broncodilatador através da espirometria, a escala de dispnéia pelo índice de dispnéia modificado do MRC (*Medical*

Research Council) e aplicado o TC6' na avaliação da capacidade funcional como preconizado pela ATS [30].

Após a avaliação inicial, os pacientes que atendiam aos critérios de inclusão foram divididos em 3 grupos distintos. Um grupo de pacientes denominado de Programa de Reabilitação Pulmonar Ambulatorial (RPA) realizou todas as atividades de reabilitação pulmonar na clínica, o outro grupo chamado de Programa de Reabilitação Pulmonar Domiciliar (RPD) que executou as atividades do programa no domicílio e um terceiro grupo formado, caracterizado de controle (CON) que não realizou atividades físicas referentes ao PRP, por vontade própria, tendo sido apenas acompanhado do ponto de vista clínico. Ao final do estudo, todos os sujeitos que participaram do grupo controle foram encorajados a participar das atividades do PRP.

A cidade de Cascavel, no interior do Paraná, é considerada um pólo de referência na área da saúde da região. Muitos pacientes que procuraram atendimento na clínica em questão eram oriundos de cidades vizinhas e, portanto, não apresentavam condições para participação em um programa de reabilitação pulmonar ambulatorial com a frequência necessária.

O processo de randomização dos sujeitos deste estudo foi consequente a este fato, portanto, os sujeitos moradores na cidade de Cascavel foram convidados a participar do grupo reabilitação ambulatorial e os sujeitos das cidades vizinhas foram incluídos no grupo reabilitação domiciliar. Aqueles que não demonstravam interesse em executar as atividades do PRP eram acompanhados clinicamente e compuseram o grupo controle.

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (COEP) (55 Universidade Nove de Julho (UNINOVE) sob o protocolo número 306654 e todos os pacientes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

(TCLE) para participação no estudo sendo permitido o afastamento a qualquer tempo sem qualquer ônus.

O PRP ambulatorial proposto foi baseado nas Diretrizes preconizadas pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) [31] e pelo *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) [2], com duração mínima de 12 semanas, frequência de 3 sessões semanais, sempre pela manhã e acompanhados por profissionais da área.

Os pacientes que realizaram o PRP ambulatorial eram orientados semanalmente em relação à importância das atividades físicas e sobre eventos adversos. Os sujeitos participantes do grupo PRP domiciliar realizaram exercícios para membros superiores (MMSS), membros inferiores (MMII) e caminhadas. Eles também recebiam as mesmas orientações, mensalmente por telefone.

Ao completarem doze semanas de atividades do programa de reabilitação pulmonar, os indivíduos foram recrutados para uma nova avaliação.

Após o término do período proposto inicialmente os sujeitos eram liberados e encorajados a continuarem as atividades físicas inerentes ao PRP no domicílio e a cada mês era feito um novo contato telefônico por um avaliador cego, questionando sobre o estado de saúde geral, efeitos adversos e orientação quanto à continuidade das atividades físicas. A figura 1 ilustra o fluxograma do estudo.

Seleção dos sujeitos

Foram recrutados sujeitos que procuraram atendimento em uma clínica 56 privada especializada em pneumologia na cidade de Cascavel, interior do estado do Paraná, sendo considerados elegíveis pacientes com diagnóstico de

DPOC de acordo com os critérios da SBPT [31], estabilizados clinicamente por pelo menos 2 meses, os quais concordaram em participar do estudo, assinando o TCLE.

O critério de estabilidade clínica foi definido como sendo de sintomatologia estável (dispneia, volume ou coloração da secreção), sem variação terapêutica, não utilização de antibiótico e ou de corticoesteróides, ao menos que fossem de uso crônico. Nenhum dos participantes havia participado previamente de atividades de um PRP.

Foram desconsiderados os pacientes internados, instáveis ou com doenças neuromusculares, sujeitos que possuíam doenças respiratórias associadas, sujeitos acometidos recentemente por outras comorbidades, como infarto do miocárdio, falência cardíaca, acidente vascular encefálico e neoplasias ou, ainda, pacientes submetidos previamente a pneumonectomias ou outras cirurgias de caixa torácica.

A presença de comorbidades não foi considerada como critério de exclusão, desde que estáveis, uma vez que a maioria dos portadores de DPOC é composta por idosos, comumente acometida por múltiplas comorbidades.

INTERVENÇÕES

Programa Educacional

Durante os dias das primeiras avaliações, todos os sujeitos portadores de DPOC participaram de um programa educacional no anfiteatro da própria clínica, onde receberam informações sobre o desenvolvimento e progressão da doença, sobre o seu tratamento, tanto medicamentoso como não-medicamentoso, sobre o uso correto do oxigênio e importância de realizar um programa de reabilitação baseado em exercícios. Todos os pacientes receberam uma cartilha com o conteúdo do programa educacional.

Programa de Reabilitação Pulmonar Ambulatorial

O PRP ambulatorial consistiu em uma combinação de exercícios aeróbicos e de fortalecimento, com duração de 12 semanas, frequência de 3 vezes semanais, sempre pela manhã.

Cada sessão foi composta por exercícios ativos de aquecimento, fortalecimento de MMSS e MMII, condicionamento aeróbico e exercícios de alongamento. A fase de aquecimento consistiu de exercícios físicos calistênicos intercalados para diferentes grupos musculares, de acordo com a tolerância de cada paciente.

Os exercícios de fortalecimento de MMSS foram realizados na posição sentada, de maneira confortável, com halteres, compreendendo 10 repetições de flexão de cotovelo, 10 repetições de abdução de ombro e 10 repetições de flexão de ombro. O fortalecimento de MMII também foi realizado na posição sentada, confortável, com uso de caneleiras, sendo 10 repetições de flexão de quadril e 10 repetições de extensão de joelho.

Todos os exercícios foram realizados até a amplitude máxima alcançada pelo paciente, associados ao padrão respiratório diafragmático e freno-labial. A carga inicial foi de 50% da carga máxima atingida no teste de repetição máxima (1RM) [32] para MMSS e MMII, havendo um incremento de 0,5Kg quinzenalmente, até o limite de tolerância do paciente.

O teste para determinação de 1 RM foi realizado da seguinte maneira: um breve aquecimento (5 minutos) com exercícios ativo-livres de MMSS (diagonal primitiva de Kabat e flexo-extensão de ombro) seguido de um protocolo crescente, ou seja, as cargas foram aumentadas progressivamente até a obtenção da maior carga deslocada na amplitude articular total [32].

O condicionamento aeróbico do PRP ambulatorial consistiu de caminhada em esteira por 30', com intensidade de 60 a 80% da frequência cardíaca máxima atingida no TC6', sendo monitorados durante todo o treinamento.

Os pacientes que apresentaram dessaturação da oxihemoglobina ($SpO_2 < 88\%$) induzida pelo exercício durante a sessão inicial do TC6' ou no caso de já serem oxigênio-dependentes fizeram uso da suplementação de oxigênio.

Era permitido aos pacientes reduzirem a intensidade do treino ou cessarem, se necessário, de acordo com o grau de dispneia ou sintomatologia, como tonturas ou desconforto incomum no peito ou em MMII.

Programa de Reabilitação Pulmonar Domiciliar

O PRP domiciliar consistiu da mesma combinação de exercícios de fortalecimento de MMSS e MMII do programa ambulatorial. Em caso de algum paciente não possuir condições financeiras para aquisição dos halteres e caneleiras, foram manufaturados pesos para a mesma função. Inicialmente, os pacientes deste grupo receberam o treinamento do programa de exercícios por um profissional da saúde especializado do serviço e eram encorajados a seguir o protocolo em casa.

O condicionamento aeróbico deste grupo foi por meio de caminhada em terreno plano por 30', com intensidade de 60 a 80% da frequência cardíaca máxima atingida no TC6', respeitando-se a tolerância individual, sendo auto-monitorados durante todo o treinamento. Para este grupo de pacientes foi solicitado o preenchimento de um diário para cada sessão de treino.

Durante as 12 semanas de treino, os indivíduos recebiam ligações semanais do mesmo profissional da clínica no sentido de acompanhar o incremento de carga, detectar qualquer tipo de problema, tirar possíveis dúvidas e reforçar a importância da reabilitação.

Foi recomendado aos pacientes diminuírem a intensidade ou cessarem o exercício, em caso de alto grau de dispneia ou qualquer outro sintoma de desconforto. Os critérios de utilização de oxigênio e o protocolo de incremento de carga nos exercícios de MMSS e MMII foram os mesmos do grupo ambulatorial.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Cálculo da Amostra

O tamanho da amostra foi calculado baseando-se no estudo de Shahin, et al. 2008, onde o número dos pacientes foi calculado para ser 40 em cada grupo, com um erro de 5% tipo I, e um poder de 90% para detectar uma variação de 5% no TC6 [33]. Estes cálculos foram baseados na diferença média da distância percorrida no teste, que seria necessária para ser clinicamente significativo. Em nossa amostra, o erro beta foi de 80%.

Análise dos Dados

O teste de *Kolmogorov-Smirnov* foi utilizado para testar a normalidade da distribuição das variáveis estudadas. Para as comparações intragrupo, utilizamos o teste *t* de *student* para amostras emparelhadas que apresentaram distribuição paramétrica ou o teste de *Mann-Whithney* para as variáveis cuja distribuição foi não-paramétrica. As comparações intergrupo foram feitas pela análise de variância (ANOVA) de 1 fator e o pós-teste de *Tukey* foi utilizado para comparações emparelhadas toda vez que a hipótese nula era rejeitada pela ANOVA.

Para comparações intergrupo das variáveis que apresentaram distribuição não-paramétrica utilizamos o teste de *Kruskal-Wallis* e, a comparação emparelhada (quando a hipótese nula era rejeitada) foi feita pelo teste de *Mann-Whithney*. O teste do qui-quadrado foi utilizado para testar a associação entre os grupos e agudizações/internações. Todas as análises foram feitas com uso do programa SPSS versão 13.0 para Windows (Chicago, IL, EUA) e o nível de significância estabelecido para todas as análises foi de 5%.

RESULTADOS

Fluxograma

Entre os meses de janeiro de 2007 e maio de 2009, foram avaliados 216 sujeitos que procuraram atendimento em uma clínica especializada de pneumologia. Considerando a perda amostral de noventa e nove sujeitos, 32 que não atenderam os critérios de inclusão, 65 que não concordaram em participar e dois faleceram, foram convidados 117 pacientes para participar do estudo. A figura 1 mostra o fluxograma do estudo.

Estes pacientes foram estratificados em três grupos, 42 no grupo PRP domiciliar, 46 no grupo PRP ambulatorial e 29 sujeitos no grupo controle. Após o início do PRP, no grupo reabilitação pulmonar domiciliar, sete pacientes desistiram de participar e ocorreram duas perdas de seguimento. No grupo reabilitação ambulatorial houve 19 desistências e 4 perdas de seguimento. Devemos considerar que as perdas amostrais foram relativamente semelhantes em ambos os grupos submetidos ao PRP, não comprometendo a análise estatística dos dados.

Características dos Pacientes

De acordo com as características demográficas e antropométricas (tabela 1), os grupos foram considerados homogêneos, após a aplicação do teste estatístico Kolmogorov-Smirnov. A média de idade foi aproximadamente $69,21 \pm 8,74$ anos e de peso foi de $67,85 \pm 17,39$ Kg. Houve predomínio absoluto do sexo masculino (76,5%).

A principal causa relacionada ao desenvolvimento da DPOC foi o tabagismo atual ou prévio (94,1% dos casos), entre os quais foram incluídos 3 casos provavelmente decorrentes de tabagismo passivo. A média de exposição tabagística foi de $43,60 \pm 34,45$ anos-maço. Outra causa menos frequente foi a exposição à biomassa (fogão à lenha e queimadas), identificada em 3 pacientes (3,5%). O índice de massa corporal médio não revelou baixo peso, sendo de $24,46 \pm 5,70$ kg/m² com 66 pacientes (77,6%) apresentando IMC > 21 kg/m² (tabela 1).

O sintoma mais frequentemente observado foi a tosse (90,5%), enquanto a dispnéia foi relatada em 63 pacientes (74,1%). Os outros sintomas, em ordem decrescente de frequência foram a sibilância (71,8%) e secreção brônquica (36,5%). O VEF₁ médio em % do previsto foi de 46,54 ± 22,04%, com a maioria dos pacientes situando-se nos estádios mais avançados (GOLD 3 e 4), respectivamente 34,1% e 28,2%. Ao início do estudo, 40 pacientes eram usuários de ODP (47,0% da amostra).

A gravidade da doença foi classificada através da espirometria e do GOLD, sendo que a maioria da amostra se encontra com valores médios de VEF₁(%) entre 40 e 50 e nos estádios III e IV. O índice de dispneia foi descrito pelo MRC modificado, estando a maioria entre os graus 1 e 2. A tabela 2 descreve as principais características clínicas dos pacientes avaliados.

Na tabela 3 estão descritas as principais comorbidades da amostra, onde podemos perceber que as patologias cardiológicas foram as mais representativas nos 3 grupos.

Nas comparações intra-grupo, foram avaliadas as variáveis antropométricas, fisiológicas e funcionais. Em relação à SpO₂ de repouso e VEF₁(L), foi observado um aumento significativo nos grupos de reabilitação domiciliar e reabilitação ambulatorial, não sendo demonstrado no grupo controle.

Ainda em relação às comparações intra-grupo, a figura 3 ilustra um ganho ($p < 0,05$) na distância percorrida no TC6' nos grupos de reabilitação ambulatorial e domiciliar, após o término do programa de reabilitação. Já no grupo controle, houve uma redução, porém, não significativa.

Em uma análise comparativa entre os grupos, a variação da distância percorrida no TC6' aumentou significativamente nos grupos que foram submetidos ao programa de reabilitação pulmonar (RPD: 73,21±50,21 metros; RPA: 93,61±70,57 metros) durante as 12 semanas.

Após a participação nas atividades do PRP domiciliar e ambulatorial, observamos que os grupos reabilitação domiciliar e ambulatorial apresentaram uma redução significativa nos escores do índice BODE, com um valor de $p < 0,001$. Os pacientes do grupo controle também mostraram uma significativa melhora, porém com menor variação quando comparado aos grupos reabilitados ($p < 0,01$), como ilustrado na figura 4.

DISCUSSÃO

A DPOC representa um importante problema de saúde pública em todo o mundo. De acordo com as campanhas anti-fumo, a sua prevalência e taxas de mortalidade continuam se elevando a cada ano [34]. Em 2020, foi estimado que a DPOC será a quinta causa de incapacidade e a terceira causa de mortalidade [2].

Mundialmente, a prevalência da DPOC na população é estimada em 1% considerando todas as faixas etárias, elevando-se para 8% a 10% ou mais entre aqueles com mais de 40 anos de idade [35,36]. No Brasil, de acordo com o estudo PLATINO (Projeto Latino Americano de Investigação em Obstrução Pulmonar), identificou-se na região metropolitana de São Paulo uma prevalência de DPOC de 15,8% na população, o que poderia corresponder em números absolutos, a aproximadamente 7 milhões de casos em nosso país [37]. Na Espanha, um estudo epidemiológico anterior demonstrou que a prevalência da DPOC na população entre 40 e 70 anos de idade situa-se em 9,1% [38].

O PRP foca as múltiplas necessidades de pacientes portadores de DPOC e surge como uma das melhores oportunidades de abordagem dirigidas à redução da incapacidade desta doença crônica e progressiva. Vários fatores podem explicar este aparente contraste entre a eficácia da reabilitação e o pequeno número de pacientes submetidos a esta efetiva modalidade terapêutica. A baixa disponibilidade de programas de reabilitação pulmonar nos países é um considerável fator.

A reabilitação pulmonar ambulatorial baseada nas diretrizes hospitalares requer profissionais de saúde qualificados, equipamentos e facilidades que ocasionam custos significativos [39].

O objetivo deste estudo foi o de realizar uma análise comparativa entre pacientes portadores de DPOC submetidos a PRP em clínica especializada e em regime domiciliar. Buscando na literatura científica, observamos que existem poucos estudos controlados que demonstram os benefícios de programas de reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorados direcionados a pacientes portadores de DPOC. A maioria destes estudos mostrou a eficácia da reabilitação domiciliar com resultados similares aos de um programa ambulatorial que envolvia diretamente a supervisão de fisioterapeutas [25,40,41].

Outros estudos mostraram resultados de programas de reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorados, porém, não foram controlados [42] ou não apresentaram força estatística suficiente para resultados quanto à dispneia e o estado de saúde [25,26]. Vale ressaltar um estudo clínico randomizado multicêntrico de Maltais et al. de 2008, com a participação de 10 centros canadenses, o qual não utilizou critérios restritivos de inclusão e exclusão em relação à gravidade da DPOC, cujos resultados podem ser aplicados em grande escala para a população de pacientes portadores de DPOC [15].

O nosso estudo mostrou evidências de que a prática regular de um programa de reabilitação pulmonar domiciliar por pacientes portadores de DPOC é efetiva.

As atividades de treinamento de um PRP domiciliar como ambulatorial por 12 semanas mostraram resultados positivos em relação à distância percorrida no teste de caminhada de 6 minutos, saturação periférica de oxigênio em repouso, dispneia e dependência de oxigênio. A intervenção domiciliar não foi diferente da intervenção ambulatorial que, por sua vez, foram significativas quando comparadas ao grupo de pacientes portadores de DPOC que apenas tiveram o acompanhamento clínico medicamentoso.

Nossos resultados mostram que a tosse foi o sintoma mais frequentemente observado (90,5%), enquanto a dispnéia foi relatada em 63 pacientes (74,1%). Os outros sintomas, em ordem decrescente de frequência foram a sibilância (71,8%) e secreção brônquica (36,5%). Essas manifestações também foram observadas no estudo de Viejo-Bañuelos, Pueyo-Bastida e Fueyo-Rodríguez em 2006, que avaliaram as características de 11.973 pacientes ambulatoriais portadores de DPOC na prática diária, por meio de prontuários. Os autores encontraram que 64% dos pacientes apresentaram tosse, 54% dispneia e 50% presença de secreção [43].

Dentre as principais comorbidades encontradas em nossa amostra, foi observado um predomínio das patologias cardiológicas, seguidas das neurológicas. Resultados semelhantes foram encontrados por Bourbeau et al. em um estudo clínico, randomizado e multicêntrico realizado em 2003 com pacientes portadores de DPOC [44].

O TC6' é um método aceito para mensurar a capacidade funcional de exercício, o qual foi recentemente validado por modelos matemáticos [45]. É um teste muito simples e tem sido muito utilizado nos estudos de campo, por ser um teste barato, reproduzível, objetivo e de fácil aplicação em relação à idade e nível educacional [46]. Também tem se mostrado um preditor de sobrevivência pós-reabilitação pulmonar [47]. Weisman e Cevallos (2001) observaram que o TC6' tem se mostrado mais sensível na detecção de quedas da SpO₂ do que um teste incremental máximo em cicloergômetro em pacientes portadores de DPOC [48].

No presente estudo, a variação da distância percorrida no TC6' após a participação no programa de reabilitação mostrou-se diferente ($p < 0,05$) nos grupos reabilitação domiciliar e reabilitação ambulatorial em relação ao grupo controle. No grupo RPA, a variação média foi de $93,61 \pm 70,57$ metros, enquanto que no grupo RPD esta variação foi de $73,21 \pm 50,21$ metros.

Segundo Redelmeier et al., quando da realização do teste TC6', um aumento de 54 metros nos valores basais é considerado uma melhora significativa da capacidade física [49]. Tal melhora também é demonstrada em vários outros estudos que utilizaram um programa de reabilitação pulmonar [50-53].

Finalmente, utilizamos neste estudo o índice BODE, considerado um melhor preditor de risco de morte tanto para causas respiratórias como não respiratórias, quando comparado ao VEF₁ isolado. Este índice é útil, pois inclui um domínio que quantifica o grau de redução da função pulmonar (VEF₁), um domínio que capta a percepção dos pacientes em relação ao sintoma (escala de dispnéia modificada do MRC) e dois domínios independentes (a distância percorrida em 6 minutos e o índice de massa corpórea), que expressam as consequências sistêmicas da DPOC [30].

Neste estudo, observamos que os grupos RPA e RPD apresentaram uma redução significativa nos escores do índice BODE. Os pacientes do grupo controle também mostraram uma significativa melhora, porém com menor variação quando comparado aos grupos reabilitados.

CONCLUSÃO

O acesso precário aos programas de reabilitação pulmonar devido ao seu custo de instalação e conseqüente pequena oferta impede o uso generalizado desta efetiva intervenção terapêutica. Nós propusemos que um programa de reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorado pode ser facilmente implementada em muitos países. A maior oferta de serviços pneumologia com programas de reabilitação pulmonar domiciliar associados às necessidades individuais de pacientes portadores de DPOC melhoraria a acessibilidade a esta intervenção.

Após a realização deste estudo, podemos concluir que o programa de reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorado é tão eficaz quanto o programa de reabilitação pulmonar ambulatorial, sendo uma alternativa válida na abordagem terapêutica de pacientes portadores de DPOC.

AGRADECIMENTOS

Este estudo teve o apoio da Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq. Os autores Dirceu Costa e Luis Vicente Franco de Oliveira são bolsistas produtividade pesquisa PQI e PQII, respectivamente, do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq/Brasil.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Halbert RJ, Isonaka S, George D, Iqbal A. Interpreting COPD prevalence estimates: What is the true burden of disease? *Chest* 2003;123:1684-92.
2. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al.. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001,163:1256-76.
3. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Indicadores sociais 2003. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2004. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic_sociosaude/2009/default.shtm.
4. Menezes AMB, Jardim JR, Pérez-Padilla R, Camelier A, Rosa F, Nascimento O, Hallal PC. *PLATINO Team*. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO Study in São Paulo, Brazil. *Cad. Saúde Pública*. 2005; 21(5):1565-1573.
5. Nascimento OA, Camelier A, Rosa FW, Menezes AMB, Pérez-Padilla R, Jardim JR. Latin American Project for the Investigation of Obstructive Lung Disease (PLATINO) Group. Chronic obstructive pulmonary disease is underdiagnosed and undertreated in São Paulo (Brazil). Results of the PLATINO Study. *Braz J Med Biol Res*. 2007; 40(7).
6. American Thoracic Society/European Respiratory Society ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166:518-624.
7. O'Donnell DE, Hernandez P, Aaron S, et al. Canadian Thoracic Society COPD guidelines: summary of highlights for family doctors. *Can Respir J*. 2003; 10:463-6.
8. Fabbri LM, Boschetto P, Mapp CE; Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Initiative for Asthma Management and Prevention. COPD guidelines: the important thing is not to stop questioning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176:527-8.
9. Lacasse Y, Goldstein R, Lasserson TJ, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 4:CD003793.
10. Faulkner MA, Hilleman DE. The economic impact of chronic obstructive pulmonary disease. *Exp Opin Pharmacol*. 2002;3:219-28.

11. Gadoury MA, Schwartzman K, Rouleau M, et al. Self-management reduces both short-and long-term hospitalization in COPD. *Eur Respir J*. 2005;26:853–7.
12. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, Chichester, United Kingdom: John Wiley & Sons, Ltd, 2004.
13. O'Donnell DE, Aaron S, Bourbeau J, et al. State of the Art Compendium: Canadian Thoracic Society recommendations for the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Can Respir J*. 2004;11:7B-59B.
14. American Thoracic Society. Pulmonary Rehabilitation – 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1666-82.
15. Maltais F, Bourbeau J, Shapiro S, Lacasse Y, Perrault H, Baltzan M, et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Axis of the Respiratory Health Network, Fonds de la recherche en santé du Québec. Effects of Home-Based Pulmonary Rehabilitation in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2008;149:869-878.
16. ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel. Pulmonary Rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. *Chest* 1997; 112:1363±1396.
17. American Thoracic Society. Pulmonary Rehabilitation 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1666-1682.
18. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. ATS/ERS Pulmonary Rehabilitation Writing Committee. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:1390-413. [PMID: 16760357]
19. Brooks D, Sottana R, Bell B, Hanna M, Laframboise L, Selvanayagarajah S, et al. Characterization of pulmonary rehabilitation programs in Canada in 2005. *Can Respir J*. 2007;14:87-92. [PMID: 17372635]
20. Bickford LS, Hodgkin JE, McInturff SL. National pulmonary rehabilitation survey. Update. *J Cardiopulm Rehabil*. 1995;15:406-11. [PMID: 8624965]
21. Yohannes AM, Connolly MJ. Pulmonary rehabilitation programmes in the UK: a national representative survey. *Clin Rehabil*. 2004;18:444-9. [PMID:15180129]

22. Michel D Landry, Elham Hamdan, Sabriya Al Mazeedi, Dina Brooks. The precarious balance between 'supply' and 'demand' for health care: The increasing global demand for rehabilitation service for individuals living with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of COPD* 2008;3(3) 393–396
23. McGavin CR, Gupta SP, Lloyd EL, McHardy GJ. Physical rehabilitation for the chronic bronchitic: results of a controlled trial of exercises in the home. *Thorax*. 1977;32:307-11. [PMID: 882944]
24. Busch AJ, McClements JD. Effects of a supervised home exercise program on patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Phys Ther*. 1988;68: 469-74. [PMID: 3353456]
25. Strijbos JH, Postma DS, van Altena R, Gimeno F, Koe'ter GH. A comparison between an outpatient hospital-based pulmonary rehabilitation program and a home-care pulmonary rehabilitation program in patients with COPD. A follow-up of 18 months. *Chest*. 1996;109:366-72. [PMID: 8620707]
26. Puente-Maestu L, Sa'nz ML, Sa'nz P, Cubillo JM, Mayol J, Casaburi R. Comparison of effects of supervised versus self-monitored training programmes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2000;15:517- 25. [PMID: 10759446]
27. American Thoracic Society Statement. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144:1202-18.
28. Wedzicha JA, Jones PW. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1999;54(7):581-6.
29. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:111-7.
30. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Oca MM, Mendez RA et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2004;350:1005-12.
31. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso brasileiro sobre espirometria. *J Pneumol*. 1996;22:105-164.
32. Powers SK, Howley ET. Testes de esforço para a avaliação do desempenho. In: Powers SK, Howley ET. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. São Paulo, Brasil. Manole, 2000:371-390.

33. Shahin B, Germain M, Pastene G, Viallet N and Annat G. Outpatient pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. 2008;3(1):155-162.
34. Jemal A, Ward E, Hao YA, Thun M. Trends in the leading causes of death in the United States, 1970-2002. JAMA. 294:1255-9.
35. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeine PA, Buist AS, Thun MJ et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2006;27:188-207.
36. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS and Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2006;28:523-32.
37. Menezes AM, Lopez MV, Hallal PC, Muino A, Perez-Padilla R, Jardim JR, et al. Prevalence of smoking and incidence of initiation in the Latin American adult population: the PLATINO study. BMC Public Health. 2009;9:151.
38. Peña VS, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographical variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. Results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. Chest. 2000;118:981-9.
39. Maltais F, Bourbeau J, Lacasse Y, Shapiro S, Perrault H, Penrod JR, et al. A Canadian, multicentre, randomized clinical trial of home-based pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: Rationale and methods. Can Respir J. 2005;12(4)193-8.
40. Wijkstra PJ, van der Mark TW, Kraan J, van Altena R, Koäter GH, Postma DS. Effects of home rehabilitation on physical performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Eur Respir J. 1996;9:104-10. [PMID: 8834342].
41. Cambach W, Chadwick-Straver RVM, Wagenaar RC, van Keimpema ARJ, Kemper HCG. The effects of a community-based pulmonary rehabilitation programme on exercise tolerance and quality of life: a randomized controlled trial. Eur Respir J. 1997;10:104-13. [PMID: 9032501].
42. Debigaré R, Maltais F, Whittom F, Deslauriers J, LeBlanc P. Feasibility and efficacy of home exercise training before lung volume reduction. J Cardiopulm Rehabil. 1999;19:235-41. [PMID: 10453430].
43. Viejo-Bañuelos JL, Pueyo-Bastida A and Fueyo-Rodríguez A. Characteristics of outpatients with COPD in daily practice: The E4 Spanish project. 2006;100:2137-2143.

44. Bourbeau J, Julien M, Maltais F, Rouleau M, Beupré A, Bégin R, et al. Reduction of hospital utilization in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A disease-specific self-management intervention. *Arch Intern Med.* 2003;163:585-591.
45. Casanova C, Cote CG, Marin JM, et al. The 6-minute walking distance: long-term follow up in patients with COPD. *Eur Respir J.* 2007;29:535-540.
46. Bittner V, Weiner DH, Yusuf S, et al. Prediction of mortality and morbidity with a 6-minute walk test in patients with left ventricular dysfunction. *JAMA.* 1993;270:1702-7.
47. Gerardi DA, Lovett L, Benoit-Connors ML. Variables related to increased mortality following outpatient pulmonary rehabilitation. *Eur Respir J.* 1996;9:431-5.
48. Weisman IM and Cevallos RJ. Clinical exercise testing. *Clin Chest Med.* 2001;22:679-701.
49. Redelmeier DA, Bayoumi AM, Goldstein RS, et al. Interpreting small differences in functional status: The six minute walk test in chronic lung disease patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:1278-82.
50. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, et al. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:19-38.
51. Lacasse Y, Martin S, Lasserson TJ, et al. Meta-analysis of pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Eura Medicophys.* 2007;43:475-485.
52. Puhan M, Scharplatz M, Troosters T, et al. Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;1:CD0055305.
53. Riario-Sforza GG, Incorvaia C, Paterniti F, Pessina L, Caligiuri R, Pravettoni C, et al. Effects of pulmonary rehabilitation on exercise capacity in patients with COPD: A number needed to treat study. 2009;4:315-319.

ANEXOS

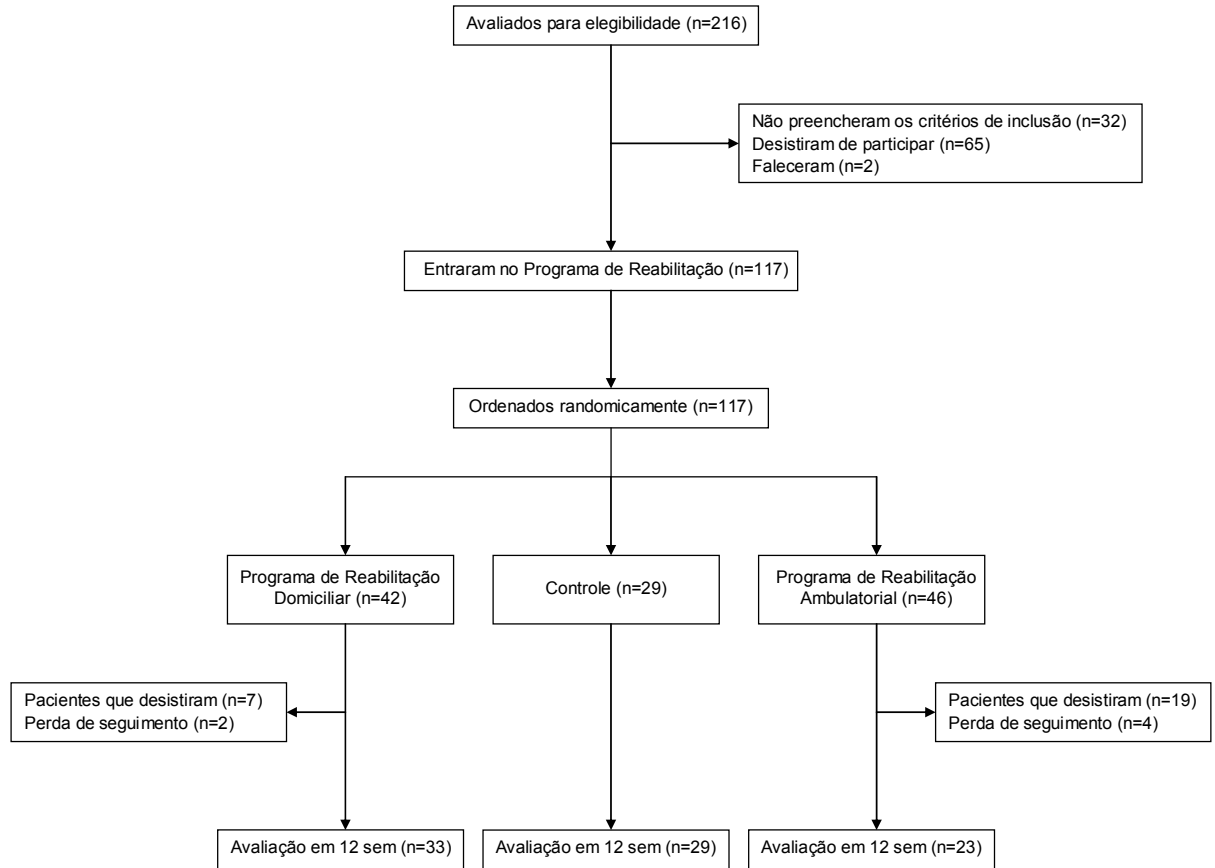


Figura 1: Desenho do estudo.

TABELA I: CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E ANTROPOMÉTRICAS.

Características	RPD	CON	RPA
	n = 33	n = 29	n = 23
Idade (anos)	66,36 ± 9,56	70,76 ± 8,74	71,35 ± 6,71
Gênero (masc/fem)	27/6	19/10	19/4
Peso (Kg)	70,05 ± 18,66	66,72 ± 19,15	66,13 ± 13,05
Altura (cm)	166,88 ± 9,19	162,90 ± 10,73	166,96 ± 8,54
IMC (kg/cm ²)	24,99 ± 6,16	24,59 ± 6,26	23,51 ± 4,22
Tabagistas (ex e atuais)	32 (97%)	28 (96,5%)	20 (86,9%)
Anos-maço	61,00 ± 41,88	32,75 ± 19,45	24,00 ± 16,57

Os dados estão apresentados como média ± desvio padrão ou, se entre parênteses, em porcentagem.

TABELA II: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

VARIÁVEIS	RPD n = 33	COM n = 29	RPA n = 23
Dispneia – MRC 0	8 (24,2)	8 (27,6)	6 (26,1)
Dispneia – MRC 1	9 (27,3)	8 (27,6)	8 (34,8)
Dispneia – MRC 2	10 (30,3)	10 (34,5)	5 (21,7)
Dispneia – MRC 3	6 (18,2)	2 (6,9)	4 (17,4)
Dispneia – MRC 4	0 (0)	1 (3,4)	0 (0)
Tosse	31 (93,9)	26 (89,6)	20 (86,9)
Secreção	12 (36,4)	11 (37,9)	8 (34,8)
Sibilância	26 (78,8)	20 (69,0)	15 (65,2)
Espirometria pós-broncodilatador			
CVF(L)	66,55 ± 29,46	66,57 ± 26,66	72,81 ± 27,88
CVF(%)	68,75 ± 30,25	69,90 ± 27,96	79,14 ± 30,07
VEF ₁ (L)	1,31 ± 0,76	0,99 ± 0,46	1,32 ± 0,68
VEF ₁ (%)	47,51 ± 23,31	41,44 ± 18,44	51,55 ± 23,88
VEF ₁ /CVF(%)	69,10 ± 21,81	59,22 ± 20,58	65,14 ± 24,46
Estadiamento da DPOC			
GOLD I	4 (12,1)	2 (6,9)	2 (8,7)
GOLD II	8 (24,2)	6 (20,7)	10 (43,5)
GOLD III	11 (33,3)	13 (44,8)	5 (21,7)
GOLD IV	10 (30,3)	8 (27,6)	6 (26,1)

Os dados estão apresentados como número absoluto e sua porcentagem entre parênteses.

TABELA III: Comorbidades e eventos clínicos.

VARIÁVEIS	RPD n = 33	CON n = 29	RPA n = 23
Cardiológicas	22 (95,6%)	22 (75,9%)	13 (56,5%)
Neurológicas	4 (12,1%)	4 (13,8%)	3 (13,1%)
Gastrointestinais	2 (6,1%)	4 (13,8%)	2 (8,7%)
Endocrinológicas	4 (12,1%)	2 (6,9%)	3 (13,1%)
Oncológicas	3 (9,1%)	1 (3,4%)	1 (4,3%)
Ortopédicas/Reumatológicas	0	1 (3,4%)	0

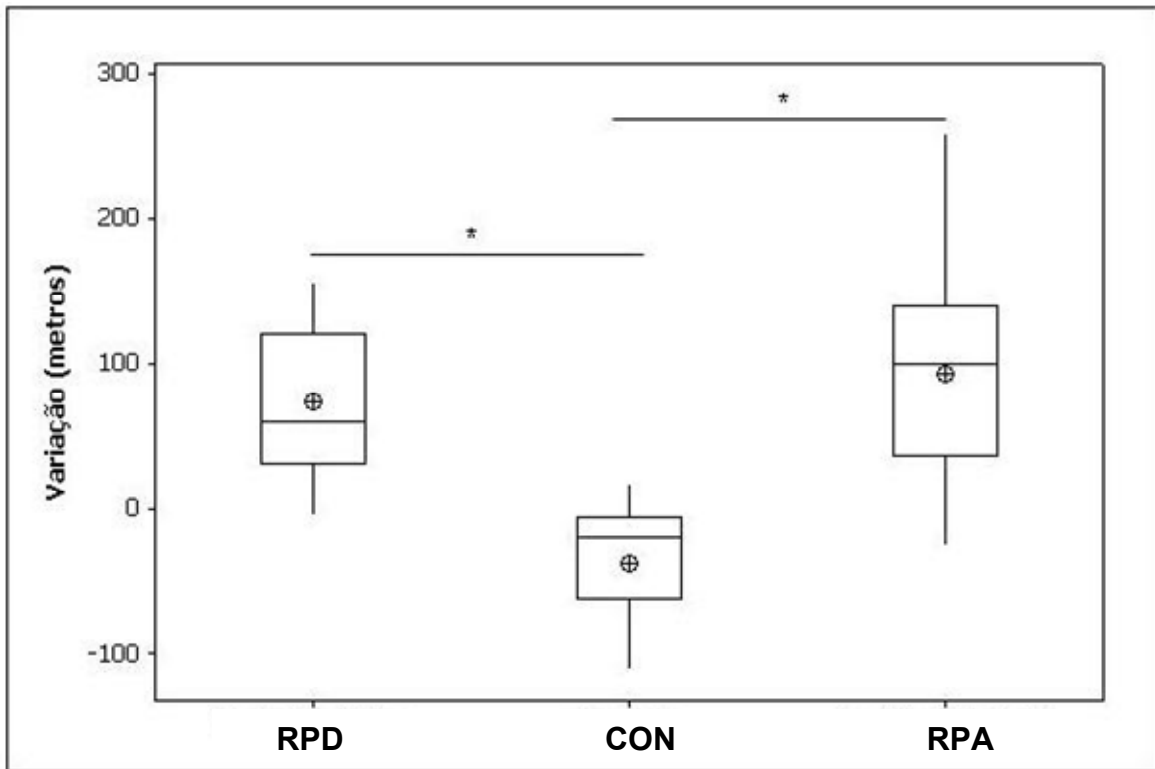


Figura 2: Variação do teste da caminhada de 6 minutos entre os grupos.
* $p < 0,05$.

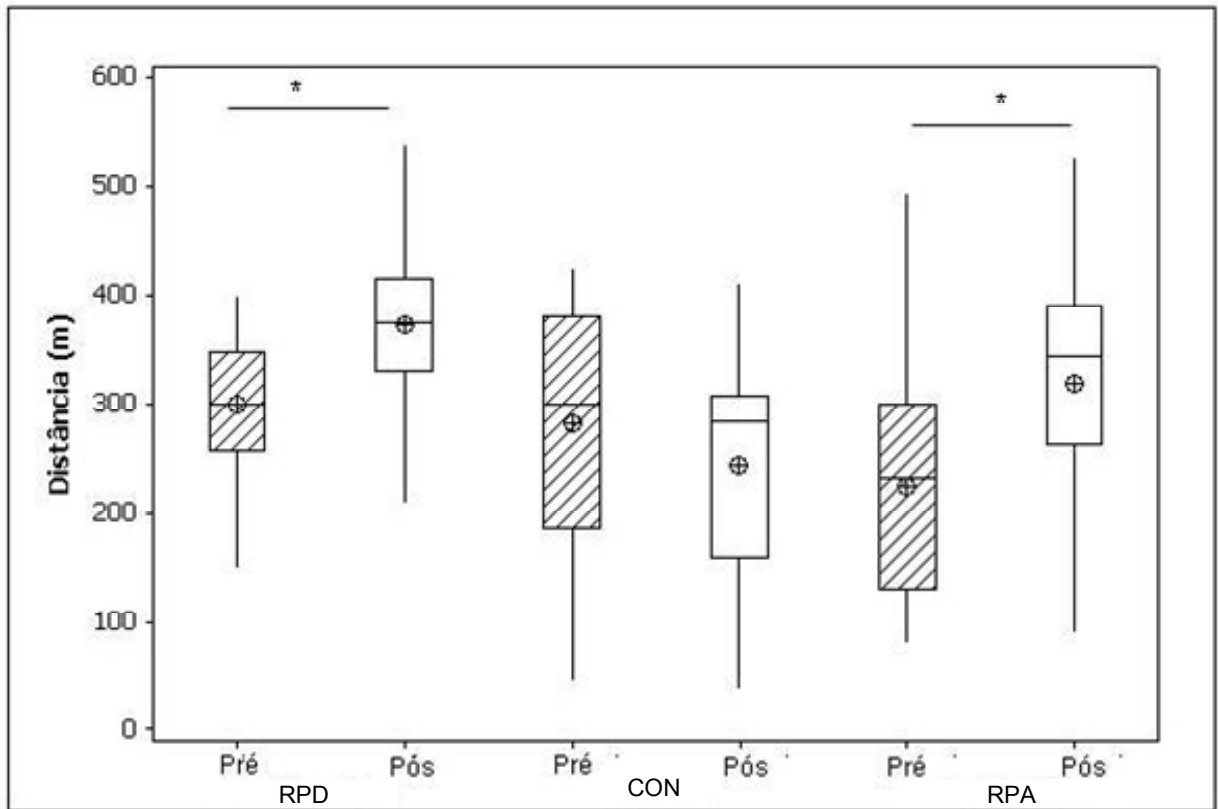


Figura 3: Análise intra-grupo da distância percorrida no teste de caminhada de 6 minutos, antes e após o programa de reabilitação.
* p<0,05.

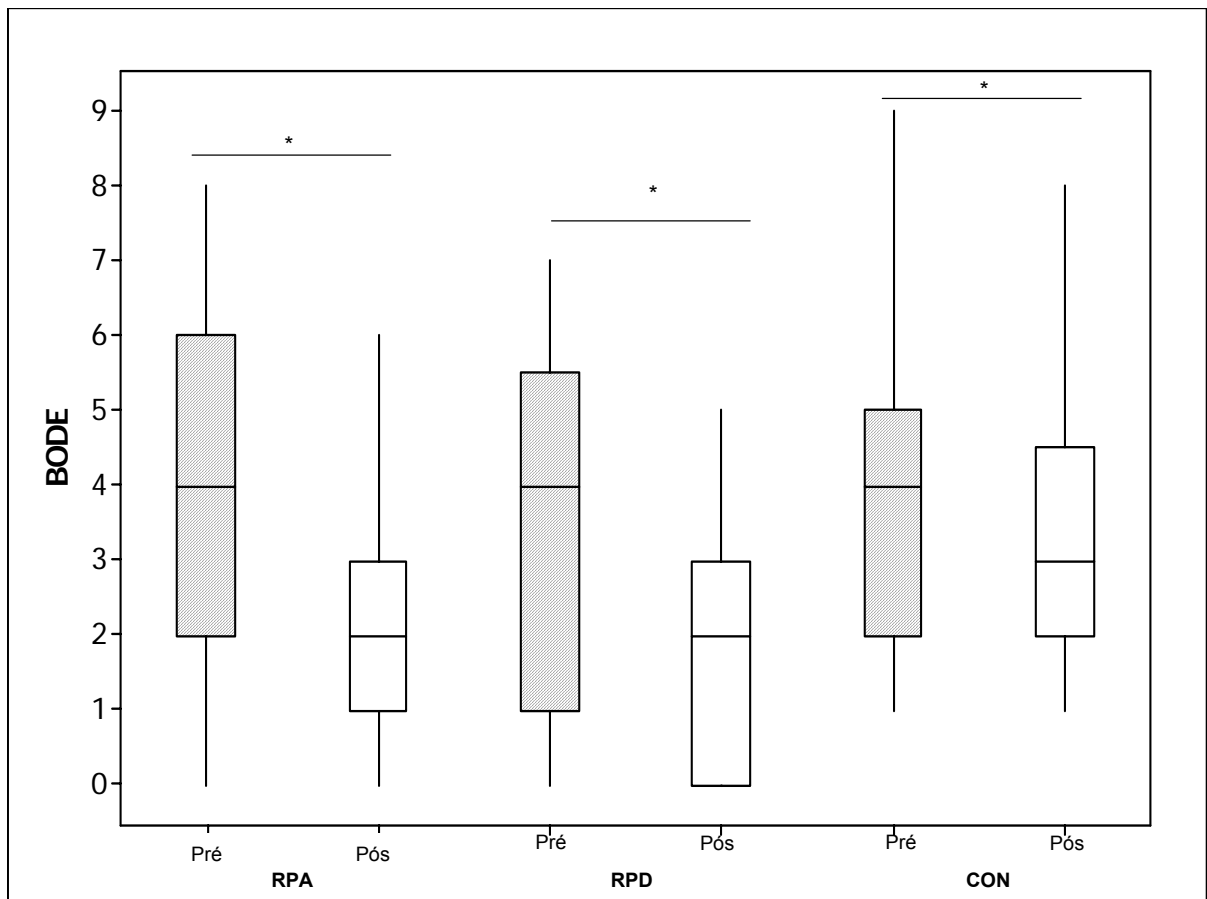


Figura 4: Análise intra-grupo das variações do índice BODE, antes e após o programa de reabilitação.
* p<0,05.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DPOC é uma causa comum de morbidade e mortalidade englobando um grande número de sujeitos em ambos os países desenvolvidos e subdesenvolvidos. Ela representa um significativo custo para pacientes, família e sociedade.

O programa de reabilitação pulmonar (PRP) é um programa multidisciplinar que integra componentes de treino de exercícios, educação, terapia nutricional, suporte psicológico e promove um auto-cuidado sendo efetiva na DPOC, pois resulta em melhora na dispneia, fadiga e qualidade de vida. A sua prática proporciona, portanto, a possibilidade de melhora dos desfechos clínicos e reduz os custos agregados diretos e indiretos associados à DPOC.

Apesar de sua eficácia estar comprovada e das fortes recomendações científicas para uso rotineiro nos cuidados à DPOC, a reabilitação pulmonar é amplamente subutilizada. Estratégias para aumentar o acesso à programas de reabilitação são necessárias. Portanto, a reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorada pode ser uma alternativa à reabilitação ambulatorial.

Partindo desta premissa, nós caracterizamos pacientes portadores de DPOC acompanhados em um serviço de pneumologia a partir de variáveis demográficas, clínicas e espirométricas e, realizamos uma análise comparativa entre pacientes portadores de DPOC leve, moderada e grave, submetidos a um programa de reabilitação pulmonar ambulatorial em clínica especializada e em regime domiciliar durante 12 semanas.

A amostra estudada consistiu em 207 pacientes, onde a principal causa relacionada ao desenvolvimento da DPOC foi o tabagismo atual ou prévio (92% dos casos). O sintoma mais frequentemente relatado foi a dispnéia (95,0%), seguida de tosse (86,1%), sibilância (69,4%) e secreção brônquica (40,0%). Durante o acompanhamento, 51 pacientes evoluíram com necessidade de oxigenoterapia (28,3% da amostra). Em 96 pacientes, ocorreram períodos de exacerbação aguda, resultando em 37 internações.

Avaliando-se o histórico clínico dos casos identificou-se, além da DPOC, um número significativo de comorbidades, sendo as cardiovasculares e neurológicas mais prevalentes.

Os pacientes que atendiam aos critérios de inclusão foram divididos em 3 grupos distintos. Um grupo de pacientes denominado de Programa de Reabilitação Pulmonar Ambulatorial (RPA) realizou todas as atividades na clínica, o outro grupo chamado de Programa de Reabilitação Pulmonar Domiciliar (RPD) que executou as atividades no domicílio e um grupo controle (CON). O PRP ambulatorial consistiu em uma combinação de exercícios aeróbicos e de fortalecimento de membros superiores e inferiores, com frequência de 3 vezes por semana durante 12 semanas.

A variação da distância percorrida no TC6' após a participação no programa de reabilitação mostrou-se diferente ($p < 0,05$) nos grupos RPA e RPD em relação ao grupo controle, o que também foi observado no índice BODE ($p < 0,001$).

Com base nos dados levantados, pôde-se delinear o perfil de pacientes portadores de DPOC, tratando-se de pacientes idosos, com múltiplas comorbidades e, provavelmente, qualidade de vida relacionada à saúde bem inferior à desejada e, que o programa de reabilitação pulmonar domiciliar auto-monitorado é tão eficaz quanto o programa de reabilitação pulmonar ambulatorial, sendo uma alternativa válida na abordagem terapêutica de pacientes portadores de DPOC.

APÊNDICES

APÊNDICE A:

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa – COEP da UNINOVE .



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP

Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE PACIENTES PORTADORES DE DPOC COM REABILITAÇÃO PULMONAR EM CLÍNICA ESPECIALIZADA E EM REGIME DOMICILIAR," sob número de protocolo 306684 e responsabilidade de Jullio César Mendes de Oliveira de acordo com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde M/S, de 10/10/96, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa - UNINOVE.

São Paulo, 25 de novembro de 2009.

Profa. Dra. Daniela Ap. Biazotto-Gonzalez
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa

APÊNDICE B:

**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para Participação em
Pesquisa Clínica:**

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
para Participação em Pesquisa Clínica:

As informações contidas neste prontuário foram fornecidas pelo Dr Julio Cesar Mendes de Oliveira, médico pneumologista e alergista, objetivando firmar acordo escrito mediante o qual, o sujeito voluntário da pesquisa autoriza sua participação com pleno conhecimento da natureza dos procedimentos e riscos a que se submeterá, com a capacidade de livre escolha e sem qualquer coação.

1. Título do estudo: **“ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE PACIENTES PORTADORES DE DPOC COM REABILITAÇÃO PULMONAR EM CLÍNICA ESPECIALIZADA E EM REGIME DOMICILIAR”**.

2. CONVITE: O senhor(a) está sendo convidado(a) a participar de livre e espontânea vontade, de um programa de exercícios voltados para a melhoria da qualidade de vida e falta de ar em pessoas portadoras de doença pulmonar obstrutiva crônica, também conhecida como DPOC. Nós estudaremos os efeitos deste programa comparando pessoas que realizam os exercícios em casa e pessoas que irão realizar os exercícios na clínica de pneumologia. A todo momento o senhor(a) será informado(a) sobre as atividades que estão sendo realizadas e poderá abandonar a qualquer o programa sem qualquer prejuízo. O programa de reabilitação pulmonar é composto de exercícios com os braços e pernas e caminhadas.

3. Objetivo: o objetivo deste estudo é comparar os resultados de um Programa de Reabilitação Pulmonar aplicado em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), realizado na clínica de pneumologia e em domicílio.

4. Justificativa: A inflamação pulmonar nos pacientes portadores de DPOC e o estresse oxidativo, o desequilíbrio das proteases e antiproteases, levam à destruição da parede alveolar, com colapso expiratório dos mesmos, a

limitação do fluxo aéreo e a hiperinsuflação pulmonar, provocando conseqüentemente a dispnéia. As alterações estruturais musculares com a diminuição da capilarização das fibras musculares e das mitocôndrias, com menor densidade capilar/fibra muscular e a menor densidade mitocôndria/fibra muscular, resultam no aumento da barreira de difusão do oxigênio e a precocidade da acidose láctica. Classicamente, a intolerância ao exercício está relacionada às alterações da mecânica respiratória, no distúrbio da troca gasosa pulmonar e periférica com o aumento da sensação de dispnéia. Essa insuficiência respiratória crônica leva esses pacientes a uma habitual intolerância ao exercício, com a redução da qualidade de vida e ao aumento da mortalidade. Esses fatores conduzem ao sedentarismo progressivo, no chamado modelo de “espiral da dispnéia”. Portanto, a disfunção muscular periférica é o grande dilema na reabilitação desses pacientes, que pode ser tratada por uma combinação de intervenções do tipo reabilitação pulmonar que visem ao aumento de massa muscular e a melhora de sua função respiratória e qualidade de vida.

5. Procedimentos da Fase Experimental: O tempo de realização do estudo para coleta e análise de dados será de 1 ano a partir de outubro de 2008 com conseqüente aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa - COEP da Universidade Nove de Julho - UNINOVE. A pesquisa constituirá em uma avaliação física inicial e final, provas de função pulmonar, também conhecida como espirometria e também uma avaliação nutricional. Também será realizado um teste de caminhada dos seis minutos e aplicado um questionário de qualidade de vida denominado Saint Georges. Os sujeitos da pesquisa serão submetidos ao programa de exercícios conhecido como reabilitação pulmonar durante 12 semanas. Serão obtidas algumas medidas básicas do estresse físico como: frequência cardíaca, frequência respiratória, oximetria de pulso, escala de dispnéia, também conhecida como cansaço (escala de Borg) escala subjetiva de esforço para dispnéia e cansaço dos membros inferiores e pressão arterial no início e ao final do teste. Os exercícios aplicados pelo programa de reabilitação pulmonar serão de 10 repetições, tanto de membros superiores e membros inferiores, em duas sessões, 3 vezes por semana. A

distribuição dos indivíduos se dará em 3 grupos de 30 pacientes, todos portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica moderada a grave.

Os grupos serão formados aleatoriamente, ou seja aqueles sujeitos que residirem fora da cidade de Cascavel formaram o grupo de pacientes que fará o programa de exercícios em domicílio. O grupo de pacientes que reside em Cascavel e tiver condição de freqüentar a clínica de pneumologia três vezes por semana, durante pelo menos doze semanas comporão o grupo de sujeitos que realizará as atividades em clínica especializada e o terceiro grupo de pacientes será formado por pacientes que não realizaram perfeitamente o programa de exercícios conforme o planejado. Este grupo não será prejudicado, pois estará sempre tendo o acompanhamento clínico e, ao final do estudo o grupo será encorajado a realizar as atividades do programa de reabilitação pulmonar. Para a constituição deste terceiro grupo foi observado o princípio bioético da Não-Maleficência.

6. Desconforto ou Riscos Esperados: Todos os procedimentos propostos por este estudo são consagrados na literatura e são de rotina hospitalar para pacientes que apresentam doença pulmonar obstrutiva crônica. Os procedimentos de aplicação de questionários de qualidade de vida, provas de função pulmonar com medidas de volumes e difusão e avaliação de força muscular ventilatória oferecem riscos mínimos sendo considerados de rotina serão realizados no Laboratório de Função Pulmonar do Instituto do Pulmão de Cascavel sob supervisão e acompanhamento do Dr Julio Cesar Mendes de Oliveira. Não existem alternativas propostas para estes procedimentos.

7. Informações: O sujeito voluntário, participante desta pesquisa, tem garantia que receberá respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento de qualquer dúvida quanto aos procedimentos, riscos prováveis, benefícios e outros assuntos relacionados com as atividades propostas pela pesquisa. Também os pesquisadores supracitados assumem o compromisso de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que esta possa afetar a vontade do indivíduo em continuar participando.

8. Métodos Alternativos Existentes: Para a realização da presente pesquisa não existem métodos alternativos. Todos os exames propostos são consagrados na literatura e fazem parte da rotina de avaliação clínica para pacientes que apresentam estas disfunções do aparelho respiratório.

9. Retirada do Consentimento: o voluntário, sujeito participante da pesquisa, tem a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer ônus e ou obrigação.

10. Aspecto Legal: Este termo de consentimento livre e esclarecido foi elaborado de acordo com as diretrizes e normas regulamentadas de pesquisa envolvendo seres humanos atendendo à Resolução n.º 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde do Ministério de Saúde – Brasília – DF.

11. Garantia do Sigilo: Os pesquisadores asseguram a privacidade dos voluntários participantes quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa, sendo divulgados única e exclusivamente com finalidade científica sem a identificação dos participantes.

12. Formas de Ressarcimento das Despesas decorrentes da Participação na Pesquisa: Serão ressarcidas pelo pesquisador, despesas com eventuais deslocamentos e alimentação, quando necessários.

13. Local da Pesquisa: A pesquisa será desenvolvida no Laboratório de Função Pulmonar e de Reabilitação Pulmonar do Instituto do Pulmão de Cascavel localizado à Rua Rio de Janeiro 1439, centro, CEP 85801-030, Cascavel - PR.

14. Telefones dos Pesquisadores para Contato: Dr. Julio Cesar Mendes de Oliveira (045) 32238722 e Prof Luís Vicente Franco de Oliveira (11)3868 1681.

15. Consentimento Pós-Informação:

Eu, _____, após leitura e compreensão deste termo de informação e consentimento, entendo que minha participação é voluntária, e que posso sair a qualquer momento do estudo, sem prejuízo algum. Confirmando que recebi cópia deste termo de consentimento, e autorizo a execução do trabalho de pesquisa e a divulgação dos dados obtidos neste estudo no meio científico.

* Não assine este termo se ainda tiver alguma dúvida a respeito.

Nome _____ do

Voluntário: _____

Endereço: _____

Telefone: _____ Cidade: _____ CEP: _____

E-mail: _____

Cascavel, de _____ de 2008.

Nome (por extenso): _____

Assinatura: _____

1ª via: Instituição:

2ª via: Voluntário:

Comitê de Ética em Pesquisa – COEP

Universidade Nove de Julho – UNINOVE, (11) 36659325

Av. Francisco Matarazzo 612 – São Paulo - SP

comitedeetica@uninove.br

APÊNDICE C:

Comprovante de submissão do artigo I .

11.48MB / 100.00MB (11.48%)

Data: Fri, 4 Dec 2009 15:07:22 -0200 (BRST)

De: RSP <rspline@fsp.usp.br>

Para: Luis Vicente Franco Oliveira <oliveira.lv@pq.cnpq.br>

Assunto: RSP - Confirmação do recebimento de artigo

2 unnamed text/html 1,97 KB



Prezado(a) Senhor(a) Luis Vicente Franco Oliveira,

Acusamos o recebimento do artigo "Características de uma amostra de portadores de DPOC acompanhados no serviço de pneumologia.", enviado para análise na Revista de Saúde Pública, com vista a possível publicação. O artigo está registrado sob o protocolo nº 1857. Para acompanhar o processo de avaliação, acesse o endereço www.fsp.usp.br/rsp

Atenciosamente,

Secretaria RSP

ANEXOS – Produção acadêmica durante o Mestrado

Anexo I: Artigo - Estudo do comportamento da atividade nervosa autonômica por meio da análise da variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III durante o sono. Conscientiae Saúde 2008; 7: 431-440.

Estudo do comportamento da atividade nervosa autonômica por meio da análise da variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III durante o sono

Study of the behavior of autonomic nervous activity through the analysis of heart rate variability in individuals with congestive heart failure functional class II and III during sleep

Indiamara O. F. Dal Magro¹, Patrícia Farias de Sá, Gerda Coelho e Silva, Lílian Chystitiane Ginnasi¹, Sergio Roberto Nacif², Júlio César Mendes de Oliveira², Luciana M. M. Sampato³, Luis Vicente F. Oliveira³, Alderico R. Paula Jr.¹

¹Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento - IP&D - Univap.
²Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo - São Paulo.
³Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação - Uninove.

Endereço para correspondência:
Indiamara O.F. Dal Magro
R. Gasparé, 117 D, apto 304, Centro
89801-100 - Chapecó - SC (Brasil)
e-mail: indidal@bol.com.br

Resumo

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) constitui atualmente um grande problema de saúde pública em todo o mundo. A análise da atividade do sistema nervoso autônomo fornece importantes informações relacionadas ao prognóstico, à patogênese e à estratégia de tratamento dos distúrbios cardiovasculares. O objetivo foi verificar o comportamento do sistema nervoso autônomo em pacientes portadores de ICC classe funcional II e III, durante o sono. Participaram 13 indivíduos de ambos os sexos, portadores de ICC classe funcional II e III (NYHA). Os participantes da pesquisa realizaram a polissonografia basal (noturno e variabilidade da frequência cardíaca), sendo divididos em dois grupos conforme a duração de apnéia de pontilho por hora (IAPO) (≥30). Os resultados mostraram um nível elevado de atividade simpática nesses pacientes. Concluímos que houve uma alteração de padrões de variabilidade da frequência cardíaca e identificação do comportamento do sistema nervoso autônomo.

Descritores: insuficiência cardíaca congestiva; sistema nervoso autônomo; variabilidade da frequência cardíaca.

Abstract

Congestive heart failure (CHF) is currently a major public health problem worldwide. The analysis of the behavior of autonomic nervous system provides important information regarding prognosis, pathogenesis and treatment strategies of cardiovascular disorders. The objective was to verify the behavior of the autonomic nervous system in patients with CHF functional class II and III during sleep. 13 subjects of both sexes, with CHF functional class II and III (NYHA) participated. The participants underwent polysomnography (nighttime and heart rate variability) and nocturnal heart rate variability analysis, divided into two groups according to the number of apnoeic episodes per hour (AHI) (≥30). The results showed a high level of sympathetic activity in these patients. We concluded that there was effective identification of heart rate variability patterns and behavior of the autonomic nervous system.

Keywords: congestive heart failure; heart rate variability; nervous system.

Indiamara O.F. Dal Magro
Sergio Roberto Nacif
Júlio César Mendes de Oliveira
Luciana M. M. Sampato
Luis Vicente F. Oliveira
Alderico R. Paula Jr.

Introdução

O sistema nervoso é a parte do corpo humano capaz de captar, processar e emitir reações que ocorrem ao redor ou no próprio corpo. Ele é responsável por nossa sensibilidade e motricidade, além de controlar e coordenar as funções de todos os organismos sendo, ainda, capaz de interpretá-los e desencadear, eventualmente, respostas adequadas a esses estímulos¹.

A permanente influência exercida pelo Sistema Nervoso Autônomo (SNA) sobre o funcionamento dos diversos órgãos, aparelhos e sistemas que compõem o organismo humano é essencial para preservação das condições do equilíbrio fisiológico interno, permitindo que ele exerça adequadamente sua interação com o meio ambiente. Qualquer fator que promova o desequilíbrio autonômico pode desencadear, de pronto, respostas orgânicas automáticas e involuntárias que têm por finalidade reverter o processo em andamento e restabelecer o equilíbrio funcional².

O sistema cardiovascular é continuamente modulado pela interação entre os nervos simpáticos e parassimpáticos, sendo observadas alterações de suas atividades durante o sono, quando comparadas à vigília. Durante o dia, a atividade simpática é mais alta e, à noite a parassimpática é mais pronunciada³.

A Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC) é definida como a variação de tempo que ocorre entre os batimentos cardíacos sucessivos em ritmo sinusal, observando-se seus intervalos (intervalo RR). Ela reflete o efeito do tona simpático e parassimpático e outros mecanismos de controle fisiológico nas funções cardiovasculares³. A VFC é uma ferramenta amplamente utilizada na avaliação do controle do sistema nervoso autônomo sobre o coração em diferentes condições fisiológicas^{4,5}. O estudo da VFC é utilizado para avaliar as funções cardíacas autonômicas, por se tratar de uma apreciação não-invasiva⁶.

Durante o sono, são observadas alterações hemodinâmicas e na atividade simpática e parassimpática, mesmo em indivíduos saudáveis.

Dependendo do estágio do sono, verificam-se diferentes padrões hemodinâmicos e de resposta autonômica. Durante o estágio de sono NREM (*Non-Rapid Eyes Movement*), ocorre queda da frequência cardíaca (FC), redução na pressão arterial periférica sanguínea sistólica, da resistência vascular periférica, e no débito cardíaco, de mais de 15%. Essas alterações, que são mais notáveis no estágio três, ocorrem provavelmente como resultado de mudanças na atividade autonômica, principalmente em decorrência do aumento da ativação vagal e da diminuição do tônus vasomotor simpático.

No sono REM (*Rapid Eyes Movement*), a atividade autonômica simpática diminui na circulação esplênica e renal, porém se encontra elevada nos vasos musculoesqueléticos, ocasionando elevação da pressão arterial periférica (PA) e da FC⁷.

Nos últimos anos, foi evidenciada uma importante e significativa relação entre o sistema nervoso autônomo e a mortalidade cardiovascular, incluindo morte súbita por causas cardíacas. Estudos têm demonstrado evidências para associar a propensão a arritmias fatais e os sinais de desequilíbrio do sistema nervoso autônomo⁸.

O SNA tem importante papel na modulação do ritmo cardíaco. Na última década, tem aumentado o interesse na modulação do sistema cardiovascular por meio de alterações no SNA, associadas aos diferentes estágios do sono. Existem muitas razões que justificam o crescente interesse científico a respeito da interação sono e o sistema cardiovascular, pois um terço da vida humana é dedicado ao sono. Alguns distúrbios do sono alteram a modulação da função cardiovascular, enquanto disfunções cardiovasculares influenciam sua qualidade. Entretanto, os mecanismos dessas interações ainda não foram totalmente compreendidos e os benefícios de intervenções terapêuticas, a longo prazo, requerem investigações futuras.

A identificação das alterações cardiovasculares que se apresentam durante o sono é essencial na definição detalhada do perfil hemodinâmico na vida diária. Um maior enten-

dimento sobre os efeitos cardíacos e vasculares do sono deve esclarecer o motivo pelos quais alguns eventos cardiovasculares ocorrem menos frequentemente, e outros mais, durante o sono, quando comparados à vigília.

Neste trabalho, estudou-se o comportamento da atividade nervosa autonômica pelo método da análise da variabilidade da frequência cardíaca durante o sono, em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva grau II e III.

Metodologia

Nesta pesquisa, faz-se um estudo clínico prospectivo, consecutivo, em base individual do tipo descritivo, caracterizado como série de casos, realizado no Laboratório de Distúrbios do Sono do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento – IP&D, da Universidade do Vale do Paraíba (UniVap), na cidade de São José dos Campos – SP. O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade do Vale do Paraíba (UniVap), sob o número H178/CEP/2006. Todos os indivíduos selecionados concordaram em participar do protocolo de investigação e assinaram termo de consentimento livre e esclarecido para realização dos procedimentos, sendo permitido o afastamento a qualquer tempo.

Amostra

Foram escolhidas 13 pessoas de ambos os sexos, sendo 8 homens e 5 mulheres, adultos, oriundos do Serviço de Cardiologia da Clínica Cardioclin/Policlin e de dois consultórios particulares de Cardiologia, em São José dos Campos e em Jacaref. Todos os pacientes eram portadores de insuficiência cardíaca congestiva, decorrente da miocardiopatia dilatada, isquêmica ou idiopática, com idade média de $63,62 \pm 9,29$ anos, índice de massa corporal (IMC) médio de $27,12 \pm 3,95$ Kg/m², e classe funcional II e III, segundo a NYHA⁸.

Para compor o grupo, foram adotados como critérios de inclusão os seguintes quesitos: os pacientes deveriam ser portadores de insuficiência cardíaca (IC) congestiva, em decorrência de miocardiopatia dilatada, isquêmica ou idiopática, e estarem sob tratamento farmacológico, por no mínimo um mês. Além disso, não poderiam ter apresentado episódios de descompensação cardiorrespiratória no período mínimo de dois meses anteriores aos exames e fração de ejeção (FE) $\leq 50\%$, verificada pelo método ecocardiográfico.

Foram excluídos os pacientes com procedimentos cirúrgicos recentes na região da caixa torácica, história de acidente vascular encefálico, uso abusivo de álcool e consumidores de drogas e, o não consentimento na participação do estudo.

Coleta de dados

A coleta de dados da VFC ocorreu por meio do exame de polissonografia basal completa (PSG) de noite inteira dos sujeitos envolvidos no estudo. Todos os pacientes foram submetidos à PSG padrão nível I, com monitorização do eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG), eletromiograma de superfície (EMG) submentoniano, eletrocardiograma (ECG), cânula nasal de pressão, sensor de temperatura do tipo termistor, sensor de ronco, cintas torácica e abdominal, sensor de posição corporal e oxímetro digital de pulso. O sistema utilizado para realizar a polissonografia foi o *Somnologica Studio – Embla A10*, versão 3.1.2 (Flaga, Hs. Medical Devices, Islândia).

Neste estudo, as variáveis consideradas e calculadas foram: tempo total de registro (TTR), tempo total de sono (TTS), eficiência do sono (TTS/TTR), latência do sono, latência do sono REM, percentagem em vigília e nos estágios do sono NREM e REM, índice de microdespertares por hora de sono, IAH, tempo de sono em posição supina, índice de dessaturação de oxigênio por hora, valores da saturação parcial de oxigênio (SpO₂) e frequência cardíaca.

Após a realização dos exames de PSG, foi estagiado o sono por meio dos canais do EEG (C4-A1; O1-A2; O2-A1), EOG e EMG submentoniano, caracterizando os estágios um, dois e três do sono NREM e do REM. Em seguida, procedeu-se a análise para detecção dos eventos respiratórios, tais como amplitude do fluxo aéreo – por meio do sinal da cânula nasal e de um termistor posicionado na boca para registrar a entrada e saída de ar –, alterações de temperatura e movimentos torácico e abdominal das cintas X-Trace.

O sistema X-Trace é constituído por um tubo flexível selado, preenchido com um condutor elétrico, usualmente mercúrio, submetido a uma corrente elétrica. A célula ao sofrer um estiramento altera o seu comprimento e a área de condução resultando em um aumento proporcional da resistência. A SpO_2 foi verificada por meio da oximetria digital de pulso. A monitoração contínua da SpO_2 é crucial porque fornece importantes informações sobre a severidade da disfunção respiratória⁹.

A apnéia do sono foi definida como ausência de fluxo por, no mínimo, 10 segundos, e a hipopnéia, como redução de 50% do fluxo aéreo basal por igual tempo, porém associada a uma queda da saturação de oxiemoglobina de 3% ou microdespertar. As apnéias e hipopnéias foram classificadas em obstrutivas pela presença de esforço ventilatório, e centrais, na ausência de estímulo ventilatório central. O IAH foi classificado como o número de apnéia/hipopnéia por hora de sono¹⁰.

Os microdespertares foram analisados a partir dos sinais de EEG, sendo definidos como uma alteração brusca desse traçado, caracterizado por baixa amplitude e frequências mais altas, com duração mínima de 3 segundos e máxima de 15 segundos¹¹.

Os sinais do sensor de ronco, do sensor de posição corporal e do EMG tibial bilateral foram detectados para mensurar a quantidade e intensidade do ronco, a posição em que o paciente se encontrava (supino, prono, decúbito lateral direito ou decúbito lateral esquerdo) e a quantidade

de movimentos de membros inferiores por hora, respectivamente, durante a noite do exame.

A ECG foi registrada por meio de um canal simples – colocação de eletrodos sobre a região ântero-superior direita e outro na região ântero-superior esquerda do tórax do paciente.

Análise da variabilidade da frequência cardíaca

Para mensuração da atividade do sistema nervoso simpático e parassimpático pela análise da VFC, utilizando-se o registro eletrocardiográfico da polissonografia completa basal noturna, pelo sistema *Somnologica Studio – Embla A10* versão 3.1.2 (Flaga, Hs. Medical Devices, Islândia), que foi obtido pela colocação de dois eletrodos no tórax do paciente, um na face ântero-superior direita e o outro na ântero-superior esquerda.

O polígrafo digitaliza os dados do ECG em 200 Hz. O analisador de VFC do sistema utilizado calcula o sinal do ECG padrão, e o resultado é transformado no traçado dos intervalos RR. O fator de precisão da análise da VFC define como exato o cálculo do intervalo do R-R. A fim melhorar a exatidão, o analisador usa técnicas de sobreamostragem para aumentar, até dez vezes, a exatidão da frequência de amostragem original. Isso significaria uma precisão de 0.5 ms para um registro de ECG em 200Hz.

Os índices da VFC foram calculados de acordo com o *Task Force of The European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology*³. Segundo esses dados, os intervalos RR foram analisados durante toda a noite de sono e a cada estágio do sono em separado, incluindo, aproximadamente, 20 minutos de vigília antes do adormecer.

Os índices da VFC, utilizados no domínio do tempo neste estudo, foram: média dos intervalos R-R (iRR), desvio-padrão de todos os iRR (SDNN), raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre os iRR normais adjacentes (RMSSD), percentagem dos iRR adjacentes

que diferem entre si mais de 50 ms (pNN50) e o índice triangular (número total de todos os intervalos RR dividido pela altura máxima do histograma de todos os intervalos RR).

A análise dos índices da VFC utilizados no domínio da frequência foram os registros de baixa frequência (LF) de 0,04 - 0,15 Hz, os de alta frequência (HF) de 0,15 - 0,4 Hz e a razão LF/HF que representa o balanço simpato-vagal.

Análise estatística

Os resultados estão expressos em média e dp. Foi utilizado o teste de Mann Whitney para comparar os grupos, e a probabilidade de erro tipo I, foi estabelecida com $p < 0,05$.

Resultados

Participaram deste estudo 13 pacientes, 8 do sexo masculino, e 5, do feminino, portadores de ICC, 8 ICC sistólica e 5 ICC diastólica, classe funcional II (46,15%) e III (53,85%), segundo a NYHA. Nesses pacientes, a causa da IC foi a miocardiopatia dilatada em seis; miocardiopatia idiopática, em quatro; miocardiopatia isquêmica, em dois, e miocardiopatia dilatada isquêmica, em um paciente. Eles usavam diversos medicamentos incluindo anti-hipertensivos (100%), betabloqueadores (69,23%), antiagregante plaquetário (61,54%), digitálicos (53,85%), antilipêmicos (30,77%), ansiolíticos (15,38%) e diuréticos (15,38%). Somente três (23,08%) pacientes possuíam marca-passo cardíaco.

Os pacientes apresentaram peso médio $72,46 \pm 11,89$ Kg, altura média $1,63 \pm 0,10$ m, IMC médio $27,12 \pm 3,95$ Kg/m² e idade média de $63,62 \pm 9,29$ anos. A Tabela 1 ilustra as médias e os desvios-padrão dos valores antropométricos.

As variáveis ecocardiográficas analisadas foram a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (%), diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (mm) e diâmetro sistólico do átrio esquerdo (mm). As médias e desvios-pa-

Tabela 1: Médias e desvios-padrão dos valores antropométricos

Dados antropométricos	Médias	Desvios-padrão
Idade (anos)	63,62	9,29
Peso (Kg)	72,46	11,89
Altura (m)	1,63	0,10
IMC (Kg/m ²)	27,12	3,95

Kg: quilograma, cm: centímetro; Kg/m²: quilograma/metro quadrado.

Tabela 2: Médias e desvios-padrão das variáveis ecocardiográficas

Ecocardiograma	n	Médias	Desvios-padrão
FEVE (%)	13	47,08	16,02
DDFVE (mm)	13	66,38	8,12
DSAE (mm)	12	46,67	7,90

FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; DDFVE: Diâmetro diastólico final do ventrículo Esquerdo; DSAE: Diâmetro sistólico do átrio esquerdo; mm: milímetros; %: porcentagem.

drão dessas variáveis encontram-se descritas na Tabela 2.

A Tabela 3 demonstra os valores obtidos (média \pm desvio-padrão) de algumas variáveis polissonográficas como TTS (minutos), eficiência do sono (%), latência para o sono NREM, latência para o sono REM (minutos), índice de microdespertar, IAH/h, SaO₂ média (%), SaO₂ mínima (%), FC média (bpm), FC mínima (bpm) e FC máxima (bpm), dos pacientes portadores de ICC.

A Tabela 4 apresenta os dados antropométricos dos grupos estudados em que se pode observar que o grupo grave apresenta valores mais elevados que o leve, porém sem diferença estatisticamente significativa. Os componentes da VFC, registrados durante a noite inteira de sono, foram analisados e comparados entre os dois grupos, excluindo-se os dois pacientes diabéticos e três usuários de betabloqueadores, todos do sexo feminino, não tendo sido encontrada nenhuma diferença estatisticamente significativa entre eles.

Tabela 3: Médias, desvios-padrão e valores de referência das variáveis polissonográficas

Variáveis polissonográficas	Valores obtidos (Média ± DP)	Valores de Referência
Tempo total de sono (minutos)	322,04 ± 92,04	Variável
Eficiência do sono (%)	78,05 ± 15,31	> 85
Latência para o sono (minutos)	84,63 ± 51,12	< 20
Latência para o sono REM (minutos)	93,12 ± 62,14	70 – 110
Índice de microdespertar	14,42 ± 14,06	16 ± 2
IAH (/h)	28,65 ± 22,88	< 5
SaO2 média (%)	92,90 ± 2,91	96 ± 2
SaO2 mínima (%)	81,38 ± 6,93	> 90
FC média (bpm)	60,66 ± 7,97	60 – 80
FC mínima (bpm)	37,85 ± 7,91	> 60
FC máxima (bpm)	86,77 ± 15,01	< 80

DP: desvio-padrão; IAH: índice de apnéia/hipopnéia; SaO₂: saturação arterial de oxihemoglobina; FC: frequência cardíaca; %: Porcentagem; /h: Por hora; bpm: Batimentos por minuto.

Discussão

Dos 13 indivíduos portadores de ICC estudados, 61,54% eram do sexo masculino. Roehrs et al.¹² observaram diversas alterações do sono, predominantes na classificação de gênero dos pacientes. Os homens apresentaram mais DRSs (Doença Respiratória do Sono) que as mulheres, além de menor eficiência do sono associada a uma alta porcentagem de estágio 1 do sono NREM. Entretanto, para os demais parâmetros não foram observadas diferenças significativas.

Neste estudo, observou-se que 76,9% dos pacientes foram classificados de acordo com o IMC como sobrepeso. Houve correlação moderada negativa, estatisticamente significativa entre os valores do IMC e SaO₂ média. Este resultado está de acordo com Nakano et al.¹³ que observaram que a sensibilidade e a especificidade em detectar dessaturações, durante um evento ap-

Tabela 4: Análise descritiva e comparação dos componentes da variabilidade da frequência cardíaca durante a noite inteira de sono entre os grupos

Variáveis	IAH < 30 n = 7	IAH > 30 n = 5	(Mann-Whitney)
Média dos iRR (ms)	6022,11 ± 626,05	5555,06 ± 1272,75	ns
SDNN (ms)	529,52 ± 526,022	1052,10 ± 754,710	ns
RMSSD (ms)	685,87 ± 440,49	1453,14 ± 1193,99	ns
pNN50 (%)	78,70 ± 77,78	233,17 ± 178,83	ns
LF (ms ²)	9252,5 ± 7227,9	16815,6 ± 2966,1	ns
HF (ms ²)	9428,67 ± 4513,07	18383,05 ± 9714,37	ns
LF/HF	7,30 ±	8,50 ± 3,57	ns

i RR = intervalos RR; SDNN = desvio-padrão de todos os intervalos RR, expresso em milissegundos. RMSSD = raiz quadrada média das diferenças sucessivas entre os intervalos RR normais adjacentes; pNN50 = porcentagem dos ciclos sucessivos que apresentam diferenças de duração acima de 50 ms; HF = componente de alta frequência; LF = componente de baixa frequência; LF/HF = relação entre os componentes de baixa e alta frequência. * p < 0,05

néico, são afetadas pelo grau de obesidade determinado pelo IMC, isto é, foram menores em pacientes com IMC dentro da normalidade do que aqueles com IMC elevados.

De acordo com Thalhoffer e Dorow¹⁴, os DRSs são frequentemente associados à severidade da IC, quantificada de acordo com parâmetros clínicos e ecocardiográficos. Os autores evidenciaram uma associação entre os valores de FE obtidos, por meio do ecocardiograma, com a extensão dos DRS.

Neste estudo, as médias ecocardiográficas encontradas da FE foram 47,08 ± 16,02%, do DDFVE, 66,38 ± 8,12mm e do DSAE, 46,67 ± 7,90mm. Não houve correlação estatisticamente significativa entre os dados ecocardiográficos e IAH, IDO ou IMD, em decorrência da presença de ICC do tipo diastólica em cinco pacientes, o que favorece maior variação dos valores da FE.

Tkacova et al.¹⁵ verificaram que a FE foi similar entre o grupo de pacientes com ICC e RCS e o de pacientes com ICC, sem RCS, e o volume diastólico final do VE e o sistólico final do VE, significativamente maiores em pacientes com RCS. A dilatação do VE indicou severa remodelação dessa cavidade em decorrência da progressão da ICC, estando presente alto risco de mortalidade nesses pacientes.

Segundo Portier et al.¹⁶, em um estudo para diagnosticar a síndrome da apnéia do sono por meio da comparação dos exames de PSG basal noturna, realizada em laboratório e na própria casa dos pacientes, os autores observaram que não há evidências de melhor qualidade de sono e nem de tolerância à realização do exame quando realizado em casa. A sensibilidade na detecção dos DRS pela PSG realizada em casa depende da qualidade e da condição da coleta.

Com os resultados obtidos na PSG, pode-se observar que 38,46% dos pacientes avaliados apresentaram boa eficiência do sono e houve uma latência normal para o início do sono em 7,7% dos enfermos. Em relação à latência para o sono REM, evidencia-se baixa latência em 38,46% dos pacientes; normal, em 15,38%, e elevada, em 38,46% dos indivíduos estudados. Uma explicação para esses dados seria a utilização de somente uma noite para realizar a coleta, não permitindo aos participantes da pesquisa um período de adaptação à técnica do exame polissonográfico noturno.

A resposta cardiovascular a um microdespertar, ocorrido ao final de uma apnéia obstrutiva, é quase o dobro da que ocorre em um microdespertar espontâneo. O'Driscoll et al., em 2004¹⁷, investigaram a hipótese da estimulação do quimiorreceptor periférico e central, induzidos pela hipercapnia e hipóxia, como incremento da resposta cardiovascular a um microdespertar. Para isso, foram analisados 13 indivíduos saudáveis, do sexo masculino, que respiravam, durante o sono, por um circuito que mantinha constante a concentração dos gases sanguíneos arteriais, apesar do aumento ventilatório associado ao microdespertar. Essas variáveis foram associadas a

um aumento da pressão arterial média, em cinco segundos, e a uma diminuição considerável do intervalo R-R, em três segundos; entretanto, a magnitude das mudanças não foi significativamente diferente se comparada com a da hipercapnia e hipóxia durante a medição.

Existem dados conflitantes sobre os mecanismos neurais responsáveis por alterações cardiovasculares que ocorrem durante o sono e a atuação do sistema nervoso simpático e parassimpático em pacientes com ICC. Há indícios crescentes de uma forte associação entre o comprometimento do sistema nervoso autônomo e a morte súbita cardíaca.

O sistema cardiovascular é continuamente modulado pela interação entre nervos simpáticos e parassimpáticos, e suas atividades são modificadas durante o sono normal comparado à vigília. Durante o dia, a atividade simpática é mais alta e, à noite, a parassimpática é mais pronunciada^{18,19}. O balanço autonômico cardíaco de repouso favorece a conservação de energia pelo predomínio da atividade parassimpática sobre a simpática²⁰.

A hiperatividade do sistema simpático e hipoatividade do parassimpático caracterizam um desequilíbrio autonômico, associado a risco cardiovascular. Quando há predomínio da atividade simpática por longos períodos de tempo, a demanda de energia sistêmica torna-se excessiva e, ao final, não pode ser suprida, levando à morte. O desequilíbrio do balanço autonômico, que resulta em inibição vagal deficiente, está associado ao aumento da morbidade e a todas as causas de mortalidade. Todos os fatores de risco que levam a doenças cardiovasculares estão associados à redução da função vagal²¹.

A preponderância da atividade simpática ou parassimpática contém esses dois predomínios de HF ou LE, respectivamente. A RR variabilidade ocorre de forma sincronizada para examinar, separadamente, o parassimpático e o simpático sobre a variabilidade da frequência cardíaca²⁰.

Ao comparar-se a atividade simpática com a parassimpática entre indivíduos saudáveis e pa-

cientes que sofreram recentemente infarto do miocárdio, foi observado que aqueles padeceram de infarto apresentaram completa perda de ativação vagal durante o sono. Isso ocasionou grande dominância de baixas frequências da VFC tanto no sono NREM quanto durante o sono REM, o que pode ter importantes implicações na compreensão dos mecanismos envolvidos na morte súbita de cardiopatas durante o sono²².

Neste estudo, foram observados, nos dois grupos, o aumento da ativação simpática (LF) no sono REM, e o declínio, no sono NREM, com relação à vigília, porém não estatisticamente significativos. Esse aumento foi ainda maior no grupo com SAOS grave se comparado ao com SAOS leve.

Em relação à ativação parassimpática (HF), observamos aumento no sono NREM, e redução, durante o REM se comparado à vigília. O grupo leve apresentou valores menores de HF na vigília e em todos os estágios do sono, na comparação com o grave, mostrando ativação simpática menor e modulação parassimpática maior.

Em um estudo realizado em pacientes com ICC pertencentes à classe II (NYHA), foi observado um aumento dos valores do componente da baixa frequência da VFC, um marcador da atividade simpática. Observando uma redução do equilíbrio simpato-vagal com predominância simpática²³.

Esses resultados são semelhantes aos obtidos em outros estudos nos quais os pesquisadores afirmam que a ICC está associada a uma ativação simpática elevada, porém os mecanismos responsáveis por esse fenômeno permanecem incertos. Os possíveis componentes incluem aumento das influências excitatórias e redução das inibitórias, ligadas a um mecanismo central. Entretanto, foi sugerido que esse aumento dos quimiorreceptores musculares para os carotídeos, por si só, não seria suficiente para desencadear a excitação neuro-hormonal na ICC. O principal mecanismo parece estar relacionado à diminuição das influências inibitórias em razão das anormalidades na modulação do barorreflexo pela circulação²⁴.

Tal mecanismo é observado em indivíduos normais que apresentam o mesmo padrão de ativação simpática nos diferentes estágios de sono, associado a uma tendência para ativar-se a parassimpática²⁵. A atividade parassimpática em cardiopatas não varia muito entre os estágios do sono, já a simpática diminui linearmente durante o sono. A relação LF/HF acompanha as alterações do sistema simpático e parassimpático durante o dormir, mas não consegue diferenciar-se entre mudanças na atividade cardíaca parassimpática e simpática²³, o que também foi verificado neste estudo, em que se observa uma relação direta com a redução da atividade simpática e o aumento da parassimpática, acarretando uma sobrecarga cardíaca, que agrava o quadro patológico de pacientes portadores de cardiopatias e, muitas vezes, levar à morte súbita durante o sono.

Foi demonstrado que o IAH, em indivíduos com ICC, representa um potente e independente fator preditivo de morte cardíaca, ou seja, essa possibilidade aumenta progressivamente com o valor de IAH. Portanto, a presença de um alto IAH (≥ 30) representa severa desordem respiratória durante o sono associada a um alto risco de desequilíbrio autonômico e de morte súbita cardíaca²⁶.

Quando analisamos os valores de FC média, mínima e máxima, durante o sono, não observamos diferenças significativas entre os grupos. Essas variáveis apresentaram correlação com os valores de LF e HF, mostrando que os componentes de baixa e alta frequência da VFC influenciam no aumento e na redução da FC, modulados pelo sistema nervoso simpático e parassimpático respectivamente, o que corrobora vários estudos já realizados^{27,28,29}.

Conclusão

Os dados obtidos nesta pesquisa ratificaram as afirmações de estudos anteriores, indicando um nível elevado de atividade simpática em pacientes com ICC, portadores de distúrbios

do sono. Indivíduos com ICC, classe funcional II e III, portadores da SAOS, classificados como grave, apresentaram padrão inverso da variabilidade da frequência cardíaca nos estágios do sono, com aumento da atividade do sistema nervoso simpático (LF) no sono NREM; declínio, no REM, quando comparados à vigília, e diminuição da atividade parassimpática, no NREM. Em relação à ativação parassimpática (HF), observamos aumento no sono NREM, e redução, no REM, quando comparado à vigília. O grupo leve apresentou valores menores de HF na vigília e em todos os estágios do sono, se comparado ao grave, mostrando ativação simpática menor e modulação parassimpática maior.

Referências

- Dangelo JG, Fattini CA. *Anatomia Humana Básica*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2002.
- Paschoal MA, Volanti VM, Pires CS, Fernandes FC. Variabilidade da frequência cardíaca em diferentes faixas etárias. *Rev Bras Fisioter*. 2006;10(4):413-19.
- Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;93:1043-65.
- Tulppo MP. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1998;274:424-29.
- Shannon DC, Carley DW, Benson H. Aging of modulation of heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1987;253:874-77.
- Park DH, Shin CJ, Hong SC, Yu J, Ryu SH, Kim EJ, Shin HB, Shin BH. Correlation between the severity of obstructive sleep apnea and heart rate variability indices. *J Korean Med Sci*. 2008;23:226-3.
- Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med*. 1993;328(5):303-07.
- The criteria committee of the New York heart association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. American Heart Association. New York (USA): A Little Brown; 1997.
- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subject. National Institutes of Health Publication, n. 204, p. 1-62, 1968.
- American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*. 1999;22(5):667-88.
- Atlas Task Force Of The American Sleep Disorders Association. EEG Arousals: Scoring Rules and Examples. A Preliminary Report from the Sleep Disorders association. *Sleep*. 1992;15(2).
- Roehrs T, Kapke A, Roth T, Breslau N. Sex differences in the polysomnographic sleep of young adults: a community-based study. *Sleep Medicine*. 2006;7:49-53.
- Nakano H, Ikeda T, Hayashi M, Ohshima E, Itoh M, Nishikata N, Shinohara T. Effect of body mass index on overnight oximetry for the diagnosis of sleep apnea. *Respir Med*. 2004;98:421-27.
- Thalhofer S, Dorow P. Sleep-breathing disorders and heart failure. *Sleeping and Breathing*. 2000;4(3):103-11.
- Tkacova R, Hall MJ, Liu PP, Fitzgerald FS, Bradley D. Left ventricular volume in patients with heart failure and Cheyne-Stokes respiration during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:1549-55.
- Portier F, Portmann A, Czernichow P, Vascaut L, Devin E, Benhamou D, Cuvelier A, Muir JF. Evaluation of home versus laboratory polysomnography in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:814-48.
- O'driscoll DM, Kostikas K, Simonds AK, Morrell MJ. Occlusion of the upper airway does not augment the cardiovascular response to arousal from sleep in humans. *J Appl Physiol*. 2005;98:1349-55.
- Wolk R, Kara T, Somers VK. Sleep and cardiovascular disease. *Curr Probl Cardiol*. 2005;30:625-62.
- Guilleminault C, Poyares D, Rosa A, Huang YS. Heart rate variability, sympathetic and vagal balance and EEG arousals in upper airway resistance and mild obstructive sleep apnea syndromes. *Sleep Med*. 2005;6:451-57.
- Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*. 1991;84(2):482-92.

21. Skobel RP, Norra C, Breuer C, Hanrath P, Stellbrink C. Impact of sleep-related breathing disorders on health-related quality of life in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 1998;2(2):69-92.
22. Vanoli E, Adamson PB, Pinna GD, Lazzara R, Orr WC. Heart rate variability during specific sleep stages: a comparison of healthy subjects with patients after myocardial infarction. *Circulation.* 1995;91:1918-22.
23. Guzzetti S, Spyrou N, Rosen SD, Mezzetti S, Martinoli E, Foale RA, Camici PG. Low frequency spectral component of heart rate variability and myocardial beta-adrenoceptor density after acute myocardial infarction. *Basic Res Cardiol.* 2002;97:104.
24. Mortara A, Tavazzi L. Prognostic implications of autonomic nervous system analysis in chronic heart failure: role of heart rate variability and baroreflex sensitivity. *Arch Gerontol Geriatr.* 1996;23:265-75.
25. Penzel T, Kantelhardt JW, Lo CC, Voigt K. Dynamics of heart rate and sleep stages in normals and patients with sleep apnea. *Neuropsychopharmacology.* 2003;28:48-53.
26. Lanfranchi PA, Braghiroli A, Bosimini E. Prognostic value of nocturnal cheyne-stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation.* 1999;99:1435-40.
27. Kleiger RE, BIGGER JT, BOSNER MS, CHUNG MK. Stability over time of variables measuring heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol.* 1992;68:626-63.
28. Longo A, Ferreira D, Correia JC. Variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Port Cardiol.* 1995;14:241-62.
29. Karemaker JM, Lie KL. Heart rate variability: a telltale of health or disease. *Eur Heart J.* 2000;21:435-37.

Anexo II: Resumo Expandido - Electromyographic activity of the masseter's muscles in sleep bruxers. Proceedings of the 17th Annual Meeting of the European Society of Moviment Analysis for Adults and Children. Edizioni Minerva Medica; Turin, 2008; 31-33.



Proceedings of the

**17th ANNUAL MEETING
OF THE EUROPEAN SOCIETY
OF MOVEMENT ANALYSIS
FOR ADULTS AND CHILDREN**

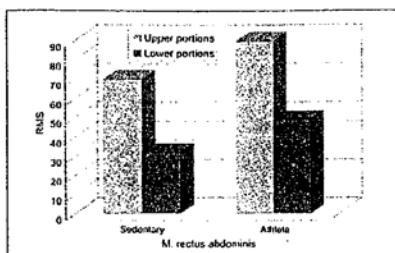
Antalya, Turkey
8-13 September 2008



EDIZIONI MINERVA MEDICA
TURIN 2008



Figure 3. — During isometric exercise.

Figure 5. — EMG activity of the upper and lower portions of the *M. rectus abdominis*.

Discussion

The exercises were realized with hip and knee in flexion to reduce the lumbar-lordosis related by Axler and McGill⁴ and Negrão Filho.¹ Isometric and isotonic exercises of raising trunk in both athletes and sedentary patients showed a higher activity in the superior portion than in the inferior one, as reported also by Sarti *et al.*⁵ The EMG main activity in the left superior portion, both in athletes and in sedentary patients, could be correlated with altered postures observed in the postural evaluation, therefore Negrão Filho¹ related the possibility that the anatomic asymmetry has relations in the portion of *M. rectus abdominis*. Norris⁶ found a higher activity in the inferior portion of the *M. rectus abdominis* in leg lowering exercises, differently from this study. Lehman and McGill³ reported no difference between the raising trunk and the leg lowering exercises using normalized EMG signals. The same study carried out by Sarti *et al.*⁵ verified that isometric and isotonic exercises in EMG activity showed no significant difference in sedentary patients but in athletes the major activity was observed in isotonic exercises.

Conclusions

There were no differences in EMG activity in different positions, orthostatic and supine, before and after the

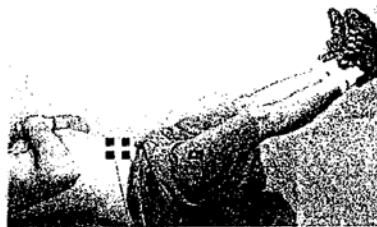


Figure 4. — Isometric exercises in the leg lowering.

data collection, in both volunteers, athlete and sedentary. In isotonic and isometric trunk exercises, the EMG signals were similar in athletes and in sedentary patients in which the superior portions were predominant over the inferiors and the left superior portion activity was higher than other portion activity. Due to the fact that postural changes occur mainly on the left side, EMG activity was homogeneous.

References

1. Negrão Filho RF. Análise quantitativa e qualitativa da atividade elétrica das porções do *M. rectus abdominis* [Phd thesis]. Piracicaba: Universidade Estadual de Campinas (Unicamp); 1999.
2. Gilstead WL, Brown JM. An electromyographic validation of an abdominal muscle test. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1002-7.
3. Lehman JG, McGill MS. Quantification of the differences in electromyographic activity magnitude between the upper and lower portion of the rectus abdominis muscle during selected trunk exercises. *Phys Ther* 2001;81:1096-101.
4. Axler CT, McGill SM. Low back loads over a variety of abdominal exercises: searching for the safest abdominal challenge. *Med Sci Sports Exerc* 1996;29:804-11.
5. Sarti MA, Monfort M, Fuster M, Villaplana LA. Muscle activity in upper and lower rectus abdominis during abdominal exercises. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:1293-7.
6. Norris CM. Abdominal muscle training sport. *Br J Sports Med* 1993;27:19-27.

Electromyographic activity of the masseter's muscles in sleep bruxers

C. F. Amorim^{1,2}, L. M. A. Ferreira³, C. S. Oliveira⁴, J. C. M. Oliveira⁴, L. C. Giannasi², J. C. F. Corrêa⁴, L. V. F. Oliveira⁴, R. A. Zângaro², T. Hirata¹

¹University of São Paulo, FEG/UNESP, Guaratinguetá, São Paulo, Brazil

²Vale do Paraíba University, IP&D/UNIVAP, São José dos Campos, São Paulo, Brazil

³Clareliano University Center, UNICLAR, Rio Claro, São Paulo, Brazil

⁴Rehabilitation Sciences Master's Program, Nove de Julho University, UNINOVE, São Paulo, Brazil.

The diagnosis of sleep bruxism (SB) was described as a complex process composed by peripheral and

central factors,^{1,2} disturbances in the central dopaminergic³ and related to the physiological and psychological health.⁴ SB is considered an idiopathic disease since innumerable physiological and pathological motor activities could involve the orofacial muscles during sleeping. The effects of SB are not limited to the temporomandibular joints, head or neck areas.⁴ Occlusal splint (OS) wear is considered an effective treatment for many SB patients as it decreases the myoelectric activity of masticatory muscles.^{5,6} Electromyography (EMG) has been widely used to evaluate the answer of masticatory muscles in rest, chewing and grinding.^{7,8} The aim of the present study was to analyze the electromyographic signs of masseter muscle in women who presented SB, after a working day, correlating stress factors, psychological and intellectual conditions, prior and after the OS wearing during a sleeping night.

Materials and methods

The sample was composed of 15 women, aged between 19±29 years, working eight hours per day, 40 hours per week. Clinical diagnosis was made according to diagnosis world standards, based upon patient history and orofacial examination.⁹ Teeth's wearing was evaluated with a dental mirror and adequate light. Biological signals from right and left masseter muscles were obtained using an eight channel module (Tool Box BR V1.0 by EMG System do Brazil LTDA), consisting of a signal conditioner with a band pass filter with cut-off frequencies at 20-500 Hz, an amplifier gain of 1 000X and a common mode rejection ratio >120 dB. All data were processed using specific software for acquisition and analysis (Tool Box BR V1.0 by System do Brazil LTDA). The differential double electrodes used consist of three rectangular parallel bars of Ag/AgCl (1 cm in length, 0.2 cm in width and separated by 1 cm) and were coupled with a rectangular acrylic resin capsule 2.2 cm in length, 1.9 cm in width and 0.6 cm high with an internal amplifier in order to reduce the effects of electromagnetic interference and other noise.⁸ All patients had worn flat and plane myorelaxing OS during the sleep time over 30 days. The data were collected prior to treatment and after OS wearing on both conditions, on rest and on isometry (maximum voluntary contraction). Mann Whitney Test and Wilcoxon Test were used to analyze data, that were considered significant when P=0.05. This study was previously approved by the Ethical Committee of UNIVAP.

Results

Signs evaluated on the masseter's in rest condition (Table I) showed reduction of the electromyographic activity with a significant statistical difference

Table I. — Descriptive data of electromyographic rest condition variations from RMS values in masseter's muscles, left and right sides.

Masseter's muscles in rest condition Side	Before splint use		After splint use	
	Right	Left	Right	Left
RMS	58.60±2.6 µV	42.79±6 µV	25.68±1.5 µV	34.37±1.3 µV

Table II. — Descriptive data of electromyographic isometry condition variations from RMS values in masseter's muscles, left and right sides.

Masseter's muscles in isometry condition Side	Before splint use		After splint use	
	Right	Left	Right	Left
RMS	142.20±5.8 µV	96.45±2.2 µV	121.77±9.3 µV	77.20±1.6 µV

in all subjects analyzed. EMG signs obtained in the masseter's isometry (Table II) also showed a significant statistical reduction in the myoelectric activity signal in most of the subjects. Three of subjects presented no significant statistical difference on EMG signs measured on the right masseter but showed significant differences on EMG values of the left one. In another patient it could be observed an inverse situation: significant differences on EMG signs on the right masseter and no significant differences on EMG signs of the left masseter.

Discussion

In the present study, the statistical reduction of the EMG signs on right and left masseter in both conditions, at rest (Table I) and during isometry, maximal voluntary contraction (MVC) (Table II) after OS usage, is in accordance with the current literature.^{6,7} We also observed in our data different results in masseter's muscles of the same individual.

This finding converge with the results of others studies, which showed a significant difference in the distribution of masticatory forces on muscles and temporomandibular joint (TMJ) of the same individual.

During teeth clenching, small jaw movements occur and it affects the TMJ loading.^{10,11}

Our results also are in agreement with those found by Landulpho *et al.*,¹² which showed a significant reduction (P<0.05) in the EMG activity of masseter

and temporal muscles during isometric muscle contraction in occlusal splint wearers, indicating decrease of myoelectric activity. Therefore, more extensive studies should be done to understand the occlusal splint mechanism on reducing TMJ signs and symptoms correlating sensitive-motor activities in the sleep bruxers.

Conclusions

Occlusal splints wearing as a prevention or treatment of sleep bruxism should decrease electric activity of masseter's muscles in situation of mandibular rest and maximal isometric muscle contraction in women.

Acknowledgments. The authors wish to thank the Fundação de Apoio a Pesquisa do Estado de São Paulo (local acronym FAPESP) and Conselho Nacional de Pesquisa (local acronym CNPq).

References

1. Tosun T, Kanbulut C, Cuhadaroglu C. Evaluation of sleep bruxism by polysomnographic analysis in patients with dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:286-91.
2. Lobbizzo F, Nacif M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28:1085-91.
3. Lobbizzo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res* 1997;76:1610-4.
4. Treacy K. Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *J Oral Rehabil* 1999;26:289-7.
5. Hiyama S, Ono T, Ishiwata Y, Kato Y, Kurada T. First night effect of an interocclusal appliance on nocturnal masticatory muscle activity. *J Oral Rehabil* 2003;30:139-45.
6. Nascimento LL, Amorim CF, Gianvazi LC, Oliveira, CS, Nacif SR, Silva AM *et al.* Occlusal splint for sleep bruxism: an electromyographic associated to Helkimo Index evaluation. *Sleep Breath* 2008;12:375-80.
7. Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Velti A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005;84:844-8.
8. Amorim CF, Amorim LJ, Venness Junior, Ronaldo J, Macau HN, Oliveira LVF *et al.* Electromyographic Analysis of Mouth's Orbicular Muscle in Individual Class II. XVI Congress of The International Society of Electrophysiology and Kinesiology 2006;52.
9. Seligman DA, Pullinger AG. The degree to which dental attrition in modern society is a function of age and of canine contact. *J Orofac Pain* 1995;9:266-75.
10. Baba K, Akishige S, Yaka T, Ai M. Influence of alteration of occlusal relationship on activity of jaw closing muscles and mandibular movement during submaximal clenching. *J Oral Rehabil* 2000;27:793-801.
11. Baba K, Ai M, Mizutani H, Enosawa S. Influence of experimental occlusal discrepancy on masticatory muscle clenching. *J Oral Rehabil* 1996;23:55-60.
12. Landolpho AB, Silva WA, Silva FA, Vitti M. The effect of the occlusal splints on the treatment of temporomandibular disorders - a computerized electromyographic study of masseter and anterior temporalis muscles. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2002;42:187-91.

Changes in clinical and biomechanical parameters in osteoarthritis knee patients after intra-articular infiltration with hyaluronic acid h.m.w.

C. Smiderle¹, M. Scopin¹, L. Ronconi², M. Baldo³, R. Villominar¹

¹Department of Rehabilitation Medicine, S. Bassiano Hospital, Bassano del Grappa, Vicenza, Italy

²Interdepartmental Service Centre, Psychology Faculty, University of Padua, Padua, Italy

³Human Laboratory for Applied and Sports Biomechanics, Padua, Italy

Osteoarthritis (OA) is a degenerative pathology very common among older patients. About 9% of men and 18% of women aged 65 or older are estimated to be affected by osteoarthritis of the knee. In the synovial fluid of patients with osteoarthritis of the knee the depolymerization of hyaluronate favors the susceptibility of cartilage to injury. The goal of our research was to evaluate, in osteoarthritis of the knee patients, the efficacy of intra-articular high molecular weight hyaluronic acid (Hyalubrix 30 mg/2 mL dose of sodium hyaluronate) for reducing pain and improving walking parameters, with the use of optoelectronic digital analysis of gait by analyzing both kinematics and kinetic parameters.

Materials and methods

The procedure has been approved by the Ethical Conduct Committee. All participants signed a consensus form. Fourteen patients (6 males and 8 females) were chosen following very strict criteria including: 1) age (at least 40 years old), and 2) presence of grade 2 or 3 (according to the Kellgren and Lawrence scale) OA of one knee only (14 knees) with pain greater than 4 on the Numerical Rating Scale (NRS). Criteria for exclusion included: 1) concurrent presence of pathologies such as rheumatoid arthritis, gout, hip arthritis, compromised adjacent joints; 2) presence of skin infections; 3) use of corticosteroid in the last three months; 4) simultaneous anticoagulant therapy; 5) use of joint protective drugs; 6) clotting anomalies; 7) varus/valgus knee; 8) presence of knee replacement or impending knee replacement surgery. The patients, after a complete verbal/questionnaire evaluation, clinical evaluation, anthropometric measurement evaluation (as prescribed by the Davis protocol), and an evaluation with the NRS and WOMAC scales, underwent the first round of gait analysis (T1). On the same day, after the instrumental analysis, the patients were given the first infiltration with hyaluronic acid. The protocol then prescribed one infiltration per week for three weeks. After 45 days from the first evaluation, the

Anexo III: Artigo - Ação broncodilatadora do formoterol após 15 dias de tratamento em um paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica. Conscientiae Saúde 2009; 8: 289-294.

Ação broncodilatadora do formoterol após 15 dias de tratamento em um paciente com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Bronchodilator effects of formoterol after 15 days of treatment in a patient with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Fernando Sergio S. Leitão Filho¹; Sérgio Roberto Nacif²; Julio César Mendes de Oliveira³; Luis Vicente Franco Oliveira⁴

¹ Médico, Professor da Disciplina de Sistema Respiratório do Curso de Medicina - Uninove. Pneumologista assistente do serviço de Doenças do Aparelho Respiratório - HSPF.

² Médico, Pneumologista assistente do serviço de Doenças do Aparelho Respiratório - HSPF.

³ Médico, pneumologista, Diretor Clínico do Instituto do Pulmão de Cascavel e Mestrando do Programa de Pós-Graduação Mestrado em Ciências da Reabilitação - Uninove.

⁴ Fisioterapeuta, Professor do programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação - Uninove.

Endereço para correspondência

Fernando Sergio S. Leitão Filho
R. Prof. Tranquilli, 212, apt. 102, Vila Mariana
04124-010 - São Paulo - SP (Brasil)
fernando@uninove.br

Resumo

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) provoca limitação do fluxo aéreo, levando não só ao aumento da resistência das vias aéreas, mas também à elevação dos volumes pulmonares estáticos, o que é conhecido como hiperinsuflação estática. Em vista disso, os sintomas de DPOC incluem dispnéia, tipicamente agravada por esforços e, às vezes, associada a tosse e produção de escarro. O tratamento é realizado com a utilização de broncodilatadores, preferencialmente os inalatórios, de modo que alivie o tônus da musculatura lisa brônquica, reduzindo assim a resistência das vias aéreas e a hiperinsuflação. Um dos broncodilatadores mais utilizados no manejo da DPOC é o formoterol, considerado um β_2 -agonista de longa duração. Neste relato de caso, mostra-se o impacto extremamente positivo de seu uso diário em um paciente com DPOC, avaliada por este teste funcional pulmonar, 15 dias após o início de seu uso.

Descritores: DPOC, Formoterol, Hiperinsuflação

Abstract

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is characterized by airflow limitation, causing increase in the airway resistance and of the static pulmonary volumes, what is known as hyperinflation. Consequently, COPD symptoms include dyspnea, typically aggravated by exertion, and, sometimes, cough and sputum production. The treatment is done with the use of bronchodilators, preferably the inhalers, in order to relieve the bronchial muscle tone, thus reducing the airway resistance and hyperinflation. Formoterol is one of the most used bronchodilators in COPD management, being considered a long-acting β_2 -agonist. In this article, we show the extremely positive effect of its daily use on pulmonary function in a COPD patient, 15 days after 15 days of treatment.

Key words: COPD, Formoterol, Hyperinflation

Introdução

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), segundo a diretriz GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*), é caracterizada por limitação do fluxo aéreo não totalmente reversível, de caráter progressivo, e se encontra associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões a partículas e gases nocivos¹. De modo semelhante, a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Fisiologia considera a DPOC uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, também caracterizada pela obstrução crônica do fluxo aéreo não totalmente reversível, sendo incluído, na definição, o tabagismo como principal fator etiológico².

Em decorrência da natureza obstrutiva da doença, os pacientes apresentam tipicamente dispnéia relacionada aos esforços que, nos casos mais graves, ocorre, durante o repouso. Tosse e produção de expectoração também podem estar presentes, sobretudo nos pacientes que desenvolvem bronquite crônica^{1,2}.

A técnica de espirometria forçada, em que o paciente é instruído a realizar uma manobra expiratória forçada após uma inspiração profunda, permite a mensuração da capacidade vital forçada (CVF), do volume expiratório forçado no primeiro segundo da manobra da CVF (VEF₁) e, conseqüentemente, da relação VEF₁/CVF^{3,4}. Quando essa relação pós-broncodilatador é inferior a 70% ou 0,70, pode ser confirmada a existência de limitação ao fluxo aéreo, condição *sine qua non* na DPOC^{1,2}.

Dependendo da gravidade da limitação ventilatória, muitos pacientes apresentam aumentos anormais dos volumes pulmonares, configurando a hiperinsuflação estática, por elevações da capacidade pulmonar total (CPT) e/ou do volume residual (VR)^{5,6}. Como a capacidade residual funcional (CRF) é calculada pela soma do VR com o volume de reserva expiratório (VRE), pode-se compreender que elevações do VR frequentemente se associem a aumentos proporcionais da CRF. Além disso, também é comum verificar reduções da capacidade ins-

piratória (CI), à medida que os valores de CRF se tornam progressivamente maiores, uma vez que a CPT é constituída pela soma da CRF com a CI^{5,6}. É importante ressaltar que já foi demonstrado que essas alterações patológicas nos volumes pulmonares estáticos podem ser observadas mesmo em casos leves a moderados de obstrução ao fluxo aéreo^{7,8}.

A utilização de broncodilatadores representa a base do tratamento sintomático da DPOC, pois aliviam a obstrução ao fluxo aéreo, contribuindo para redução do alçapamento aéreo e hiperinsuflação, com conseqüente aumento da capacidade inspiratória^{1,2}.

O fumarato de formoterol, aqui descrito apenas como formoterol, é considerado β_2 -agonista de longa ação, também conhecido pela abreviatura LABA (*long-acting β_2 -adrenoceptor agonist*). Sua ação broncodilatadora se mantém por cerca de 12 horas, razão pela qual deve ser administrado novamente ao término desse período. Isso ocorre em razão da alta afinidade pelo receptor β_2 (aproximadamente 100 vezes superior a dos broncodilatadores de curta duração, como salbutamol) e pela interação com a sua porção lipídica, que se encontra localizada no interior da membrana plasmática das células do músculo liso brônquico^{9,11}.

Relato de caso

Paciente de 70 anos, sexo masculino, tabagista 60 maços-ano, vem, há 5 anos, referindo intolerância progressiva a esforços, estando, no momento, a queixar-se de dispnéia para caminhada no plano, equivalente ao estágio 2 da escala modificada do Medical Research Council¹². Ao ser submetido ao Índice de Dispneia Basal (IDB)¹³, o paciente pontuou 7 entre 12 pontos possíveis, confirmando a presença de dispnéia considerável no seu dia a dia. Relatava também expectoração mucoide, principalmente pela manhã, ao longo do mesmo período.

O exame físico mostrou, na ausculta pulmonar, murmúrio vesicular difusamente dimi-

nuído, saturação de pulso de oxigênio de 94% em ar ambiente. O restante da propedêutica apresentou ausência de alterações.

A radiografia de tórax mostrou evidências de hiperinsuflação pulmonar (Figura 1). O paciente foi submetido a espirometria forçada que identificou CVF - 2,71L (65% do previsto), VEF₁ - 1,30L (41% do previsto), relação VEF₁/CVF 0,48, confirmando, dessa forma, a existência de limitação ao fluxo aéreo compatível com o diagnóstico de DPOC (Figura 2).



Figura 1: Radiografia de tórax mostrando achados compatíveis com hiperinsuflação pulmonar (hipertransparência difusa, aumento do número de arcos costais projetados sobre os campos pulmonares, aumento do espaço retroesternal e do diâmetro anteroposterior do tórax e retificação de cúpulas diafragmáticas).

O paciente foi também submetido a uma espirometria lenta e pletismografia de corpo inteiro para mensuração da capacidade vital lenta (CVL), da capacidade inspiratória (CI), do volume residual (VR), da capacidade residual funcional (CRF) e da capacidade pulmonar total (CPT). Os seguintes valores pré-broncodilatador foram identificados: CVL - 3,04L (73% do previsto), CI - 2,17L (62% do previsto), CRF - 6,23L (169%), VR - 5,37L (228% do previsto), CPT - 8,41L (113% do previsto), conforme Figura 3.

Diante do contexto clínico, o paciente foi aconselhado a parar de fumar, e medicado com formoterol 12mcg, a cada 12h, e salbutamol spray, para alívio dos sintomas quando necessário, tendo sido orientado a retornar após 15 dias para nova avaliação clínica e repetição dos

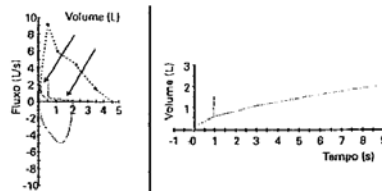


Figura 2: Curvas fluxo-volume (à esquerda) e de volume-tempo (à direita) obtidas durante manobra de espirometria forçada do paciente, confirmando o diagnóstico de DPOC. A porção positiva representa os fluxos expiratórios, e a negativa, os inspiratórios. Notar a marcante limitação ao fluxo aéreo desse paciente, visível pela característica concavidade da curva fluxo-volume (setas pretas); a curva tracejada em preto corresponde aos valores esperados de fluxo e volume para esse paciente. Na curva volume-tempo, observar o tempo expiratório prolongado, aproximando-se dos nove segundos.

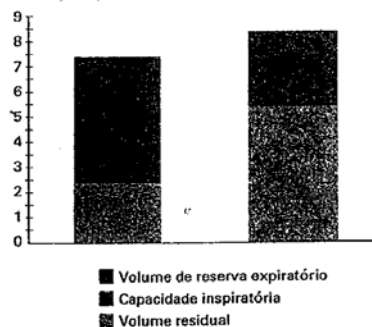


Figura 3: Distribuição do volume residual, do volume de reserva expiratório e da capacidade inspiratória do paciente. A distribuição dos dados pletismográficos mostra distribuição semelhante à normal para esse paciente, embora a presença de hiperinsuflação pulmonar e as capacidades pulmonares pré-broncodilatador. O exame pletismográfico confirmou a existência de hiperinsuflação pulmonar (VR = 5,37L, 228% do previsto) e da capacidade de inspiratória (CI = 2,17L, 62% do previsto).

Artigos
Instruções
para autores

exames de função pulmonar que evidenciaram melhora importante dos volumes e capacidades pulmonares, como demonstrado na Tabela 1.

De modo semelhante, ocorreu melhora considerável e clinicamente significativa na dispneia relatada pelo paciente, após o mesmo período, conforme demonstrado pela aplicação do Índice de Dispneia Transicional (IDT)¹³, que evidenciou pontuação de +4.

Discussão

A terapia broncodilatadora, ao induzir relaxamento da musculatura lisa brônquica, promove diminuição da resistência das vias aéreas, resultando, dessa forma, em elevação da CI e melhora do alçapamento aéreo/hiperinsuflação pulmonar^{1,2}.

No tocante ao salbutamol, por exemplo, Newton e cols.¹⁴ observaram que o medicamento, na dose de 200mcg, em pacientes com DPOC aliviou a hiperinsuflação por redução da CRF em 440ml, com aumento simultâneo da CI de 220ml, no pico do efeito broncodilatador. Porto e cols.¹⁵ observaram resultados semelhantes em 16 pacientes com DPOC, de estágio moderado a grave, quanto ao comportamento da CI após a administração de salbutamol, porém na dose de 400mcg, elevando-se em 220ml ($p < 0,0012$).

Diversos trabalhos prévios já avaliaram a ação do formoterol tanto na CVF quanto no VEF₁, inclusive ao longo de várias horas após a sua inalação, confirmando a ação broncodilatadora de cerca de 12h^{16,21}. Há, no entanto, carência de estudos que avaliem a ação do formoterol na CI e nos volumes pulmonares estáticos (CRF, VR) em pacientes com DPOC, o que já foi claramente demonstrado para o tiotrópio por Celli e cols. Esses autores observaram que o tiotrópio, em relação ao placebo no seu pico de ação, promoveu aumento médio da CI de 350 ml ($p < 0,01$), com queda concomitante da CRF em 600ml ($p < 0,01$)²².

No caso desse paciente, obteve-se em 15 dias melhora importante da CVF e do VEF₁, que se elevaram, respectivamente, em 600 e 440ml; a CI elevou-se em 260ml, o que foi acompanhado, simultaneamente, por uma redução considerável do alçapamento aéreo, com a CRF diminuindo em 260ml e o VR reduzindo-se ainda mais (queda de 430ml). É importante ressaltar que os valores de função pulmonar mostrados na Tabela 1 são pré-broncodilatador, com o paciente orientado a não fazer uso de β_2 -agonistas de curta duração pelo menos 6 horas antes; o formoterol também foi suspenso cerca de 12h antes da realização dos exames de função pulmonar na visita 2. Diante dessas considerações, pode-se sugerir que esses valores provavelmente seriam ainda maiores, caso os volumes e capacidades pulmonares tivessem sido avaliados

Tabela 1. Valores pré-broncodilatador dos parâmetros de função pulmonar nas visitas 1 e 2.

Função pulmonar	Visita 1* Antes do início do formoterol	Visita 2* Após 15 dias de formoterol	Delta entre as duas visitas
CVF	2,71 (65%)	3,31 (80%)	+ 600 ml
VEF ₁	1,30 (41%)	1,74 (55%)	+ 440 ml
VEF ₁ /CVF	0,48	0,53	NA**
CVL	3,04 (73%)	3,48 (84%)	+ 440 ml
CI	2,17 (62%)	2,43 (70%)	+ 260 ml
CRF	6,23 (169%)	5,99 (163%)	- 240 ml
VR	5,37 (228%)	4,94 (210%)	- 430 ml
CPT	8,41 (113%)	8,42 (113%)	10 ml
VR/CPT	* 64 (177%)	59 (163%)	NA**

* Valores pré-broncodilatador e pré-teste em dias 3 em relação ao início da visita 1.

** NA: Não se aplica.

no pico do efeito broncodilatador do formoterol, o que ocorre cerca de 60 minutos após a inalação dessa medicação^{20, 23, 24}.

Também é notória a melhora da dispneia basal relatada pelo paciente, que em apenas 15 dias, com somente um broncodilatador de longa duração, reduziu-se significativamente, como indicado pelas escalas IDB e IDT. É importante ressaltar que a reprodutibilidade interobservador da escala IDB foi descrita previamente em nosso meio¹³. Além disso, diversos estudos publicados, no Brasil e no exterior, fizeram uso de ambas as escalas citadas, confirmando sua utilização como instrumento para avaliação da dispneia basal e da dispneia pós-intervenções²⁵⁻²⁹.

Como conclusão, demonstrou-se uma ação considerável do formoterol tanto no alívio da dispneia basal quanto na melhora de diversos parâmetros de função pulmonar, avaliados por espirometria e pletismografia, após um intervalo de 15 dias de uso dessa medicação em um paciente com DPOC.

Referências

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Bethesda: NHLBI/WHO workshop report; 2008 [updated 2008; cited 2009 4/19/2009]; Disponível em: www.goldcopd.com
2. Jardim JR, Oliveira JA, Nascimento O. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica - DPOC. *J Bras Pneumol*. 2004;30(S.5):9-41.
3. Pereira CAC. Espirometria - Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2002;28(3):1-82.
4. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005 Aug;26(2):319-38.
5. Menna Barreto SS, Cavalazzi AC. Determinação dos Volumes Pulmonares - Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2002;28(S.3):95-100.
6. Menna Barreto SS. Volumes pulmonares - Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2002;28(S.3):83-94.
7. Babb TG, Viggiano R, Hurley B, Staats B, Rodarte JR. Effect of mild-to-moderate airflow limitation on exercise capacity. *J Appl Physiol*. 1991 Jan;70(1):223-30.
8. Cooper CB. Airflow obstruction and exercise. *Respir Med*. 2009 Mar;103(3):325-34.
9. Anderson GP, Linden A, Rabe KF. Why are long-acting beta-adrenoceptor agonists long-acting? *Eur Respir J*. 1994 Mar;7(3):569-78.
10. Lotvall J. Pharmacology of bronchodilators used in the treatment of COPD. *Respir Med*. 2000 Sep;94 Suppl E:S6-10.
11. Lotvall J. Pharmacological similarities and differences between beta2-agonists. *Respir Med*. 2001 Aug;95 Suppl B:S7-11.
12. Ferrer M, Alonso J, Morera J, Marrades RM, Khalaf A, Aguar MC, et al. Chronic obstructive pulmonary disease stage and health-related quality of life. The Quality of Life of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1997 Dec 15;127(12):1072-9.
13. Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurement of dyspnea. Contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest*. 1984 Jun;85(6):751-8.
14. Newton MF, O'Donnell DE, Forkert L. Response of lung volumes to inhaled salbutamol in a large population of patients with severe hyperinflation. *Chest*. 2002 Apr;121(4):1042-50.
15. Porto EF, Castro AA, Nascimento O, Oliveira RC, Cardoso F, Jardim JR. Modulation of operational lung volumes with the use of salbutamol in COPD patients accomplishing upper limbs exercise tests. *Respir Med*. 2009 Feb;103(2):251-7.
16. Naline E, Zhang Y, Qian Y, Mairon N, Anderson GP, Grandordy B, et al. Relaxant effects and durations of action of formoterol and salmeterol on the isolated human bronchus. *Eur Respir J*. 1994 May;7(5):914-20.
17. Maesen BL, Westermann CJ, Duurkens VA, van den Bosch JM. Effects of formoterol in apparently poorly reversible chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 1999 May;13(5):1103-8.
18. Benhamou D, Cuvelier A, Muir JF, Leclerc V, Le Gros V, Kottakis J, et al. Rapid onset of bronchodilation in COPD: a placebo-controlled study comparing formoterol (Foradil Aerolizer) with salbutamol (Ventodisk). *Respir Med*. 2001 Oct;95(10):817-21.

19. Beier J, Beeh KM, Troger K, Stenglein S, Brautigam M, Buhl R, et al. [Onset of action of formoterol in patients with moderate to severe, partially reversible airflow obstruction assessed by bodyplethysmography]. *Pneumologie*. 2002 Sep;56(9):535-41.
20. Rossi A, Kristufek P, Levine BE, Thomson MH, Till D, Kottakis J, et al. Comparison of the efficacy, tolerability, and safety of formoterol dry powder and oral, slow-release theophylline in the treatment of COPD. *Chest*. 2002 Apr;121(4):1058-69.
21. Bourdos D, Kottakis J, Le Gros V, Overend T, Della Cioppa G, Sifakas N. Effects of formoterol and salmeterol on resting inspiratory capacity in COPD patients with poor FEV(1) reversibility. *Curr Med Res Opin*. 2004 May;20(5):581-6.
22. Celli B, ZuWallack R, Wang S, Kesten S. Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. *Chest*. 2003 Nov;124(5):1743-8.
23. Palmqvist M, Persson G, Lazer L, Rosenborg J, Larsson P, Lotvall J. Inhaled dry-powder formoterol and salmeterol in asthmatic patients: onset of action, duration of effect and potency. *Eur Respir J*. 1997 Nov;10(11):2484-9.
24. Aalbers R, Ayres J, Backer V, Decramer M, Lier PA, Magyar P, et al. Formoterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled, 3-month trial. *Eur Respir J*. 2002 May;19(5):936-43.
25. Nápolis LM, Sette AA, Bagatin E, Terra Filho M, Rodrigues RT, Kavakama JJ, et al. Dispneia crônica e alterações funcionais respiratórias em ex-trabalhadores com asbestose avaliados para concessão de benefício. *J Bras Pneumol*. 2004;30:528-34.
26. Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, Wanner A, San PG, ZuWallack RL, et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2002 Feb;19(2):217-24.
27. Brusasco V, Hodder R, Miravittles M, Korducki L, Towse L, Kesten S. Health outcomes following treatment for six months with once daily tiotropium compared with twice daily salmeterol in patients with COPD. *Thorax*. 2003 May;58(5):399-404.
28. Baddini Martinez JA, Martinez TY, Lovetro Galhardo FF, de Castro Pereira CA. Dyspnea scales as a measure of health-related quality of life in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Med Sci Monit*. 2002 Jun;8(6):CR405-10.
29. Adams SG, Anzueto A, Briggs DD, Jr., Menjoge SS, Kesten S. Tiotropium in COPD patients not previously receiving maintenance respiratory medications. *Respir Med*. 2006 Sep;100(9):1495-503.

Anexo IV: Artigo – *Systematic assessment of the impact of oral appliance therapy on the temporomandibular joint during treatment of obstructive sleep apnea: long-term evaluation.* Sleep Breath 2009; 13: 375-381.

Systematic assessment of the impact of oral appliance therapy on the temporomandibular joint during treatment of obstructive sleep apnea: long-term evaluation

Lilian C. Giannasi · Fernanda R. Almeida · Márcio Magini ·
Maricília S. Costa · Cláudia S. de Oliveira ·
Júlio César Mendes de Oliveira · Sandra Kalil Bussadori ·
Luis Vicente F. de Oliveira

Received: 2 December 2008 / Revised: 23 January 2009 / Accepted: 23 March 2009 / Published online: 1 May 2009
© Springer-Verlag 2009

Abstract

Objective The aim of the present study was to evaluate the symptoms of temporomandibular dysfunction (TMD) in patients with obstructive sleep apnea treated with long-term use of an oral appliance (OA) using a questionnaire based on the Helkimo Anamnestic Dysfunction Index. A further aim of the study was to evaluate the presence of daytime sleepiness using the Epworth Sleep Scale (ESS) and otologic symptoms.

Materials and methods Polysomnograms of 34 patients were performed at baseline and after 6 months of OA use. As follow-up, the patients were contacted by telephone interview to answer the same questionnaires after 36.0±17.0 months.

Results and discussion The intensity of TMD symptoms decreased significantly throughout treatment ($p<0.01$). ESS

values improved from 12.2±5.0 to 6.9±2.6 ($p\leq 0.05$). Tinnitus was present in nine patients at baseline and decreased in intensity in seven patients by the final assessment while remaining at the same level in two patients. **Conclusions** We conclude that long-term usage of an OA does not cause impairment to the temporomandibular joint. The Helkimo and otologic indexes are simple and useful in long-term patient follow-up. There was a long-term improvement in the ESS values over the years analyzed. A follow-up program could increase compliance by motivating patients to use the device regularly.

Keywords Oral appliance · Temporomandibular joint · Temporomandibular disorder · Sleepiness · Quality of life

Introduction

An oral appliance (OA) is accepted as long-term therapy for obstructive sleep apnea (OSA) [1]. Patients should wear an OA for as long as they have sleep apnea, which is probably for the rest of their lives. An OA therapy is preferred because it is more comfortable than a continuous positive airway pressure (CPAP) as well as simpler to use and the efficacy of therapy, although lower than CPAP therapy, has been proven acceptable in the current literature [2–6]. There are studies assessing the long-term side effects of an adjustable mandibular repositioning appliance (OA) [7–18], but few have assessed the long-term impact of OA use [15–18].

It has been described that patients fitted with OA may develop symptoms such as excessive salivation, tooth discomfort, and pain in facial muscles or in the temporo-

L. C. Giannasi · M. Magini · M. S. Costa
Institute of Research and Development IP&D,
University of Vale do Paraíba,
São Paulo, Brazil

F. R. Almeida
University of Vancouver,
Vancouver, Canada

L. C. Giannasi · C. S. de Oliveira · J. C. M. de Oliveira ·
S. Kalil Bussadori · L. V. F. de Oliveira
Sleep Laboratory, Rehabilitation Sciences Master's Program,
Nove de Julho University,
São Paulo, Brazil

L. C. Giannasi (✉)
Rua Franz de Castro Holzwarth, 103, sala 116, Centro,
12300-000 Jacareí, SP, Brazil
✉-mail: odontogiannasi@uol.com.br

mandibular joint (TMJ) during the first 6 months of treatment [7, 14, 19]. Long-term follow-up studies with OA are scarce, and there are a few studies addressing the correlation between OA usage and symptoms in the TMJ. To our knowledge, there has been only one study suggesting joint remodeling as a result of the forward displacement of the mandible [9]. In contrast to this study, Almeida and collaborators, using magnetic resonance and cephalometry, found that OA usage did not alter the position of the TMJ [15, 18]. Noises in the TMJ, tinnitus, and plugged ears often occur in individuals, and pain may sometimes occur as well. Temporomandibular disorder or dysfunction (TMD) refers to a group of disorders affecting the TMJ, masticatory muscles, and associated structures. These disorders share symptoms such as facial muscle pain, masticatory muscle fatigue, restricted jaw function, and joint noises [20–22]. Ear symptoms such as otalgia, tinnitus, vertigo, plugged ears, and hypo/hyperacusis may also occur due to the close anatomical relationship between the TMJ and ear structures [22, 23]. Epidemiological findings reveal that the prevalence of ear symptoms in the general population ranges from 10% to 31% but reaches as high as 85% in patients with TMD [23, 24]. McGown et al. found that even patients reporting symptoms related to the TMJ continued using an OA [25]. Petit and collaborators investigated contraindication factors in OA users, such as an insufficient number of teeth in each arch, untreated periodontal disease, substantial tooth mobility, or active TMJ conflict, and found that only two of every hundred patients who use an OA exhibited an active TMJ disorder [26]. Almeida and collaborators investigated the side effects among patients using an OA for more than 5 years and found that, compared to nonusers, the users experienced fewer side effects, such as morning headaches and jaw discomfort [27]. Thus, clinicians often question the impairment that an OA may cause to TMJ function due to the forward displacement of the mandible during OA usage. A detailed evaluation of the TMJ and related structures before OA treatment is necessary in order to record symptoms present at baseline. The aims of the present study were to assess the presence of TMD symptoms in patients with OSA treated with the long-term use of an adjustable mandibular repositioning appliance through a validated questionnaire based on the Helkimo Anamnestic Dysfunction Index, determine the presence of subjective symptoms using the Epworth Sleep Scale (ESS), and determine the presence of otologic symptoms using an additional questionnaire.

Materials and methods

A prospective consecutive study was carried out on 42 patients with sleep apnea and no co-morbidities, who were

fitted with an OA between 2001 and 2008, with a minimum of 1 year of OA use. There were six patients who presented rhinitis in the baseline assessment. At their first appointment, dental/medical anamnesis and clinical evaluations were carried out. TMD symptoms were assessed using the Helkimo Anamnestic Dysfunction Index (Ai); otological symptoms and subjective symptoms were evaluated using questionnaires administered before treatment and at follow-up. The diagnosis and the degree of severity of OSA were established by a polysomnogram (PSG) before treatment, and the efficacy of OA therapy was confirmed through a PSG performed after 6 months of OA wear. The Univap Ethics Committee approved this study (protocol number H285/CEP/2001), and all patients gave their informed consent. Patients with diagnosed OSA were included in the study. OSA was defined by apnea/hypopnea index (AHI) ≥ 5 associated with subjective daytime symptoms. Subjective daytime hypersomnolence was evaluated using the ESS [28]. Inclusion criteria consisted a minimum of eight to ten teeth in each arch for proper fitting of the OA. The appliance fitted on all patients was the adjustable PMPositioner[®], which allows gradual protrusion of the mandible. A single dentist treated all patients, and a single dental technician was responsible for manufacturing the appliances. Patients who gave convincing assurance that the device had been used at least four nights per week over the previous year were included in the study. Patients were excluded if they presented active dental or periodontal disease and/or severe TMD or bruxism at the time of the baseline investigation [29]. Severe TMD symptoms were identified by pain in the TMJ region or during any mandible movements and difficulty to open the mouth wide, which do not allow the use of OA. Severe bruxism raises the probability of appliance damage, and therefore it was part of the exclusion criteria of the present study. Before treatment, all patients responded to a questionnaire based on the Helkimo Anamnestic Dysfunction Index, the ESS, and an otologic index questionnaire, which were administered by a single experienced sleep dentist. The PSG was performed in a single sleep laboratory performed using a Somnologica Studio-Embla A10, versão 3.1.2. (Islândia: Flaga hf. Medical devices) record device. A standard monitoring level 1 with ambulatorial system sleep study composed of 16 channels was utilized, and the results of the physiological variables were recorded. At follow-up, patients were contacted by telephone to answer the questionnaires in interview format carried out by the same dental sleep dentist who had administered the pre-treatment questionnaire. The interview approach was chosen because, if any patient had difficulty comprehending a question, the researcher could provide a detailed explanation, thereby avoiding misunderstandings. The questionnaires (the same set administered before treat-

ment) assessed the usage, the long-term impact of OA on the TMJ (Helkimo Anamnestic Dysfunction Index) [20], and the presence of tinnitus/plugged ears and subjective symptoms, such as excessive daytime sleepiness and memory lapses. The Helkimo Anamnestic Index classifies patients into three groups according to TMD symptoms. Patients were classified as follows: anamnestic index grade zero (Ai0) when there were no symptoms; anamnestic index grade I (AiI), representing mild TMD, when one or more symptoms were present, such as TMJ joint noises, jaw fatigue, and jaw stiffness upon awakening or in movements of the lower jaw; and anamnestic index grade II (AiII), moderate to severe TMD, when there were difficulties in opening the mouth wide, pain during movement of the mandible, and pain in the region of the TMJ or masticatory musculature. For each question, the answer was scored according to the intensity of the symptoms as never (0), rarely (1), sometimes (2), or often (3). The same proceeding was carried out for the questionnaire on tinnitus and plugged ears. To assess subjective sleepiness, the ESS was administered before treatment and at follow-up assessment. The Student's *t* test was used to assess statistically significant changes in measurements before and after long-term OA treatment. Correlations (*r*) were determined using either Pearson's correlation coefficient or Spearman's correlation coefficient for non-parametric variables. Data are expressed as mean \pm standard deviation. A *p* value of <0.05 was considered significant.

Results

Initially, 42 patients were selected for the study. Three patients were excluded due to lack of OA compliance. One patient stopped using the OA due to muscle pain after more than 1 year of OA usage and therefore could not be included in the analysis. Patients included in the study were currently using their OA at four or more nights a week and had been doing so for more than 1 year. Five patients did not undergo a second PSG with the appliance in situ, stating that they were feeling well and there was no claim of snoring from their spouses. Since we could not evaluate if the amount of mandibular protrusion was effective, we have excluded them from this study. The final sample consisted of 34 consecutively selected patients (nine women and 25 men), with a mean age of 49.0 ± 12.0 years and body mass index of 26.1 ± 3.35 kg/m² (Table 1). All patients received the same device for OSA, and the titration reached the optimal anteroposterior mandibular position (9.6 ± 0.3 mm). The greatest interincisal distance achieved was 6 mm. Twenty patients reported bruxism (51%), and its clinical characteristics were identified [29]. Among these, 50% had no TMD symptoms. The mean period of OA

Table 1 Demographic and PSG findings in all 34 patients at baseline and follow-up

	Baseline	Follow-up
Age	49 \pm 12	51.5 \pm 11.81
Gender	33 men/9 women	30 men/9 women
BMI	26.1 \pm 3.35	26.3 \pm 3.42
ESS	11.9 \pm 5.0	6.9 \pm 2.5*
AHI	17.5 \pm 10.28	5.1 \pm 4.66*
%REM	18.3 \pm 5.14	20.3 \pm 4.81*
MinO ₂	81.1 \pm 7.90	88.0 \pm 5.28*

BMI body mass index, ESS Epworth Sleep Scale, AHI apnea/hypopnea index, REM rapid eye movement, MinO₂ minimal oxygen-hemoglobin saturation

**P* $<$ 0.05

usage was 36.0 ± 17.0 months (range, 12 to 72 months). All patients underwent PSG and responded to the ESS, Helkimo Anamnestic Dysfunction Index, and otologic questionnaires. All 34 subjects underwent a second sleep study to evaluate the efficacy of the OA therapy. The mean AHI of the 34 patients was 17.5 ± 10.28 before treatment and 5.1 ± 4.6 after 6 months of OA usage. According to the reports of the patients and their partners, snoring and subjective symptoms were significantly reduced. Thirty-one patients experienced short-term side effects, such as excessive salivation, occlusal changes, and tooth and TMJ discomforts, which lasted for the first 2 months. Only two patients reported TMJ discomfort lasting for the first 6 months. At follow-up assessment, all patients reported being satisfied with the therapy. One patient reported an occlusal change in the posterior region. No patient reported an increase in TMD symptoms and otological symptoms (present at baseline) throughout the study period. In fact, the patients reported that such symptoms had decreased. Due to the fact that the side effects had disappeared between 2 and 6 months, it was determined that there were no long-term symptoms and, therefore, no possibility to determine correlations between side effects and long-term usage.

Helkimo Anamnestic Dysfunction Index findings

The results of the Helkimo Anamnestic Dysfunction Index revealed significant differences in symptoms between evaluations. At baseline, index values were Ai0 in 19 patients (55.0%) and AiI in 15 patients (45.0%), and there was no patient with an AiII. Twelve patients exhibited joint noises, 12 had jaw fatigue, and none reported jaw stiffness upon awakening or during movements of lower jaw. At follow-up assessment, these index values were Ai0 in 24 patients (71.0%), AiI in ten (29.0%), and none with AiII

(Fig. 1). Three patients who had initiated OA therapy in 2004 and 2005 reported that the TMJ noises had disappeared; three patients exhibited decreased intensity in TMJ noises from “often” to “rarely,” and only one reported often experiencing TMJ noises at the time of the follow-up assessment (Fig. 2). Two patients reported “rarely” experiencing jaw fatigue after long-term OA usage (Fig. 3). None reported jaw stiffness upon awakening or during movements of lower jaw. No patient reported TMJ pain. The paired Student's *t* test revealed statistically significant difference between evaluation times ($p \leq 0.05$) of TMJ noises and fatigue. This result was confirmed by the nonparametric Spearman correlation coefficient ($r = 0.7263$; $p < 0.0001$) for both TMJ noises and jaw fatigue.

ESS findings

The mean ESS of the 34 patients was reduced from 12.55 ± 5.0 to 6.9 ± 2.5 ($p \leq 0.05$). The patients reported that improvements in daytime somnolence, snoring, and witnessed apnea have prolonged over the years. This information was based on their partners' reports. There was, however, a weak correlation ($r = 0.3266$; $p < 0.05$) between changes in ESS scores and changes in the AHI post-treatment. The correlation between the amount of forward displacement of mandible and ESS at follow-up assessment was $r = -0.003$.

Otology index

A total of 52.0% experienced plugged ears before treatment, and only three patients (7%) still reported “rarely” experiencing plugged ears after treatment. The unpaired Student's *t* test revealed a statistically significant decrease in plugged ears in all 34 patients; this finding was confirmed by the Mann–Whitney test for nonparametric variables. Fifty percent of patients exhibited tinnitus in variable intensity before treatment, and at follow-up

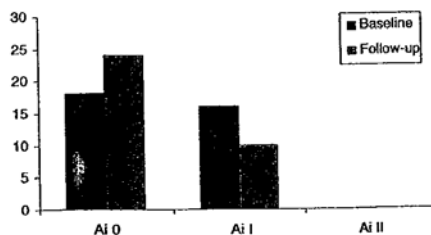


Fig. 1 Helkimo Anamnestic Dysfunction Index at baseline and follow-up: Ai 0 no TMD, Ai 1 mild to moderate TMD, Ai 2 severe TMD

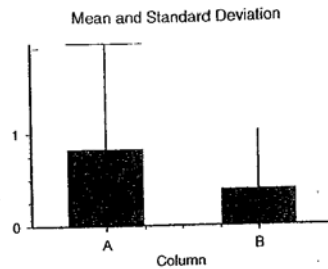


Fig. 2 Reduction in the intensity of TMJ noises over the years: a TMJ noises at pre-treatment= 0.72 ± 1.0 ; b TMJ noises at long-term evaluation= 0.37 ± 0.63 ($p < 0.05$)

assessment only 30% reported “rarely” experiencing tinnitus. A significant decrease in tinnitus occurred between the pre-treatment and follow-up assessment, which was demonstrated by the paired Student's *t* test and confirmed by the Wilcoxon test ($p < 0.0001$). Concerning usage, 20 patients (59.0%) used the OA seven nights/week; three (8.0%) used it six nights/week; four (12.0%) used it five nights/week; and eight (21.0%) used it four nights/week. Table 2 displays the pre-treatment and long-term OA usage scores for all TMD and otologic symptoms in all 34 patients.

Discussion

In this study, we demonstrated that the intensity of TMD symptoms decreased significantly during OA therapy ($p < 0.01$); in addition, tinnitus decreased in intensity in seven patients with the use of an OA. No patient needed occlusal splint therapy in order to reduce the TMJ symptoms due to OA use [30]. Long-term usage of an OA did not cause

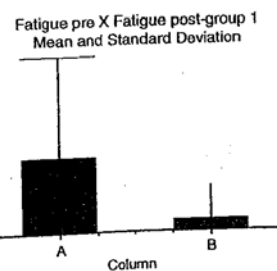


Fig. 3 Reduction in jaw fatigue over the years: a pre-treatment jaw fatigue= 1.05 ± 1.4 ; b jaw fatigue at long-term evaluation= 0.10 ± 0.4 ($p < 0.05$)

Table 2 TMD symptoms in all 34 patients before treatment and after long-term OA use

	Baseline				Follow-up			
	N	R	ST	O	N	R	ST	O
TMD symptoms								
TMJ noises	22	4	4	4	25	8	0	1
Jaw fatigue	22	0	1	11	32	2	0	0
TMD (stiffness, locking, luxation, pain)	0	0	0	0	0	0	0	0
Tinnitus	17	3	8	6	24	10	0	0
Plugged ears	17	4	12	1	31	3	0	0

TMD temporomandibular disorders, TMJ temporomandibular joint, N never, R rarely, ST sometimes, O often

impairment to the TMJ. Among studies on the long-term side effects of OA usage for the treatment of OSA, TMJ symptoms are usually cited (but not detailed) in terms of intensity before treatment and evolution over the years of OA usage. Only one study evaluated TMD symptoms but in a short-term period [19]. In a randomized 4-year follow-up study, OA usage was compared to upper airway surgery, and the results revealed that OA usage had few adverse effects on the TMJ [13]. In the present study, TMJ noises (clicking sounds) were present in 12 patients before treatment and decreased over the years; no patient reported TMJ crepitation. Jaw noises were only "rarely" experienced among the majority of individuals. Three patients reported that the clicking sounds present at baseline had disappeared. Fatigue at baseline was present in 12 patients (35%), and at final assessment only two exhibited this symptom. A previous study also found the disappearance of TMD symptoms in a patient that had used an OA for 6 months [13]. McGown et al. administered a questionnaire to evaluate the long-term use of OA in the treatment of OSA and found side effects presenting every night, including excessive salivation, altered bite, sleep disturbance, and TMJ pain, with the latter symptom present in nearly 50% of patients [25]. In contrast, the present study found that patients had no joint discomfort or pain after 6 months of PMPositionner® OA usage to the final assessment. Other studies agree that TMJ discomfort/pain is not common in long-term OA usage [13]. Rose et al. [14] analyzed dental casts and lateral cephalograms of 34 patients to evaluate occlusion and craniofacial changes during a period of 29.6±5.1 months [14]. The authors found important occlusal changes in various degrees, but OA did not cause impairment to the TMJ. Studies using cephalograms and magnetic resonance have shown no change in TMJ position and no observable remodeling of the TMJ during years of OA usage for the treatment of OSA [14, 15, 18]. It is, however, possible that the displacement of the mandible is too minor for detection. It remains speculative as to what extent changes occur in the glenoid fossa. Precise examination techniques are necessary in order to assess this possibility. When considering the treatment of OSA with OA, one must bear in mind that, in order to achieve treatment success, the mandible must be

advanced, and this procedure may have a direct effect on the TMJ. Symptoms may appear in different degrees in different individuals. Due to this delicate TMJ/masticatory muscle proprioception, TMJ symptoms and tinnitus/plugged ears were classified and scored according to their intensity. Regarding the ear symptoms, plugged ears affected 17 patients (50.0%) before treatment, whereas only three patients (8%) still reported "rarely" experiencing this symptom at follow-up ($p \leq 0.05$). Tinnitus also decreased during the follow-up period ($p \leq 0.05$). Among the 17 patients who presented this symptom at baseline, ten patients reported in the follow-up assessment that it appeared "rarely", stating that it mostly occurred in stressful situations. Five patients who reported frequent tinnitus before OA usage indicated that the symptom had disappeared by the time of follow-up assessment. We hypothesize that the ear symptoms decreased due to condyle displacement caused by the minimal increase in the vertical dimension induced by the OA, thereby allowing decompression of TMJ region and related structures, as the muscles of the middle ear are closely related to the masticatory muscles [22]. Even though patients know about the possibility of such side effects, they prefer using an OA over a CPAP [13, 31, 32]. There are a large number of studies demonstrating that OAs are accepted as long-term therapy due to their efficacy [1, 33–36]. The present study corroborates the literature, as AHI was reduced from 17.5±10.28 to 5.1±4.6 in our patients. Daytime sleepiness was measured using the ESS questionnaire. A significant decrease in the ESS score was found between baseline and final evaluation. At 3-year follow-up, patients were satisfied with the results of OA treatment regarding daytime somnolence, snoring, and witnessed apnea. These results are similar to those described in a paper published on ESS scores following CPAP usage [36]. There was, however, a weak correlation ($r=0.3266$; $p < 0.05$) between changes in ESS score and changes in the AHI. Similar results were found in a previous study using a non-adjustable OA [19]. One shortcoming of that study and other related studies is the lack of an objective method for determining the amount of hours the OA was used by patients. Since compliance can be monitored only subjectively, we believe that further accurate evaluation methods for OA compliance should be

developed. The mean period of OA usage was 36.0 ± 17.0 months (range, 12 to 72 months). Patients reported wearing the appliance at least four nights a week; indeed, the majority of patients (61.7%) reported wearing the OA the entire night for seven nights a week. In a randomized study on a 4-year follow-up of treatment with OA, Walker-Engström et al. [13] found that all patients still regularly used their device at least five nights a week. Other papers have also found that most patients report the continued use of their OA following long-term treatment [14, 18]. The Helkimo index is widely used and accepted for the evaluation of articular/muscular status. Our results showed that TMD and otological symptoms have decreased in the period of the study, probably implying that the muscular/articular function was not impaired due to OA usage.

Conclusions

We conclude that the long-term OA usage did not aggravate the TMD symptoms. On the contrary, TMD symptoms lessened and use of OA most certainly did not cause impairment to the TMJ in patients with OSA presenting mild TMD symptoms. Otological symptoms have also reduced during the period of this study. According to reports of the patients and their partners, there was sustained improvement in subjective symptoms, such as excessive somnolence, over the years of OA usage. A follow-up program motivates patients to use the device regularly and allows evaluating the efficacy of treatment.

Acknowledgment We thank Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (local acronym FAPESP) and Conselho Nacional de Pesquisa (local acronym CNPq) for supporting this research.

References

- Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer JP, American Academy of Sleep Medicine (2006) Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 29(2):240–243
- Giannasi LC, Mattos LC, Magiai M, Costa MS, Oliveira CS, Oliveira LVF (2008) The impact of the PMPositioner appliance in the treatment of obstructive sleep apnoea. *Arch Med Sci* 4(3):336–341
- Coruzzi P, Gualerzi M, Bernkopf E, Brambilla L, Brambilla V, Broia V, Lombardi C, Parati G (2006) Autonomic cardiac modulation in obstructive sleep apnea: effect of an oral jaw-positioning appliance. *Chest* 13:1362–1368. doi:10.1378/chest.130.5.1362
- Otsuka R, Ribeiro de Almeida F, Lowe AA, Linden W, Ryan F (2006) The effect of oral appliance therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 10:29–36. doi:10.1007/s11325-005-0038-6
- Selurwartung S, Huebers U, Heise M, Schlieper J, Hauschild A (2007) Position paper on the use of mandibular advancement devices in adults with sleep-related breathing disorders: a position paper of the German Society of Dental Sleep Medicine (Deutsche Gesellschaft Zahnärztliche Schlafmedizin, DGZS). *Sleep Breath* 11:125–126. doi:10.1007/s11325-007-0116-z
- Hoffstein V (2007) Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 11:1–22. doi:10.1007/s11325-006-0084-8
- Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M, Hoffstein V (1999) Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. *Chest* 116:1511–1518. doi:10.1378/chest.116.6.1511
- Pautin CC, Hillman DR, Tennant M (1999) Dental side effects of an oral device to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep* 9(22):237–240
- Bondemark L (1999) Does 2-years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 116:621–628. doi:10.1016/S0889-5406(99)70196-4
- Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE (2001) Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 164:813–818
- Marklund M, Sahlin C, Stenlund S, Persson M, Franklin KA (2001) Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea: long-term effects on apnea and sleep. *Chest* 120:162–169. doi:10.1378/chest.120.1.162
- Marklund M, Franklin KA, Persson M (2001) Orthodontics side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnea. *Eur J Orthod* 23:135–144. doi:10.1093/ejo/23.2.135
- Walker-Engström ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I (2002) 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: a randomized study. *Chest* 121:734–746. doi:10.1378/chest.121.3.739
- Rose EC, Staats R, Virchow C Jr, Jonas JE (2002) Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of sleep apnea. *Chest* 122:871–877. doi:10.1378/chest.122.3.871
- de Almeida FR, Bittencourt LR, de Almeida CI, Tsuiki S, Lowe AA, Tufik S (2002) Effects of mandibular posture on apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted obstructive sleep with an oral appliance. *Sleep* 25:507–513
- Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamond MJ, Gabbey J, Burden DJ (2002) Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod* 24:251–262. doi:10.1093/ejo/24.3.251
- Marklund M (2004) Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability predictors treat success. *Chest* 125:1270–1278
- Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R (2006) Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 129:195–204. doi:10.1016/j.jado.2005.10.001
- Walker-Engström ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg AA (2003) Prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 10:119–130. doi:10.1007/s11325-003-0119-3
- Helkimo M (1974) Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidsskr* 67(2):101–121
- Dimitroulis G (1998) Temporomandibular disorders: a clinical update. *BMJ* 18:317(7152):190–194
- Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP (2007) Tensor tympani muscle: strange chewing muscle. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 12(2):E96–E100

23. Costen JB (1997) A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 106(10 Pt 1):805–819
24. Salvetti G, Manfredini D, Barsotti S, Bosco M (2006) Otologic symptoms in temporomandibular disorders patients: is there evidence of an association-relationship? *Minerva Stomatol* 55(11–12):627–637
25. McGown AD, Makker HK, Battagel JM, L'Estrange PR, Grant HR, Spiro SG (2001) Long-term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnoea: a questionnaire survey. *Eur Respir J* 17:462–466. doi:10.1183/09031936.01.17304620
26. Petit F-X, Pépin JL, Bettega G, Sadek H, Raphaël B, Lévy P (2002) Mandibular advancement devices rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med* 166:274–278. doi:10.1164/roccm.2008167
27. Almeida FR, Lowe AA, Tsuiji S, Otsuka R, Wong M, Fastlicht S, Ryan F (2005) Long-term compliance and side effects of oral appliances used for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 1(2):143–152
28. Johns MW (1993) Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleep Scale. *Chest* 103:30–36. doi:10.1378/chest.103.1.30
29. Smith BGN, Knight JK (1984) An index for measuring the wear and tear of teeth. *Br Dent J* 156:435–438. doi:10.1038/sj.bdj.4805394
30. Nascimento LL, Amorim CF, Giannasi LC, Oliveira CS, Nacif SR, Silva AM, Nascimento DFF, Marchini L, Oliveira LVF (2008) Occlusal splint for sleep bruxism: an electromyographic associated to Helkimo index evaluation. *Sleep Breath* 12(3):275–280. doi:10.1007/s11325-007-0152-8
31. Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P (1996) A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 109:1477–1483
32. Fergusson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA (1996) A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest* 109:1269–1275. doi:10.1378/chest.109.5.1269
33. Ryan CF, Love L, Peat D, Fleetham J, Lowe AA (1999) Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnea: effect on awake caliber of the velopharynx. *Thorax* 54:972–977
34. Tsuiji S, Hiyama S, Ono T, Imamura N, Ishiwata Y, Kuroda T (2001) Effects of a titratable oral appliance on supine airway size in awake non-apneic individuals. *Sleep* 24:554–560
35. Tsuiji S, Lowe AA, Almeida FR, Fleetham JA (2004) Effects of an anteriorly titrated mandibular position on awake airway and obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 125:548–555. doi:10.1016/j.ajodo.2003.05.006
36. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW (1999) Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 159:461–467

Anexo V: Artigo - Treinamento muscular ventilatório em pacientes asmáticos. Ter Man 2009; 7(30):88-92.

Treinamento Muscular Ventilatório em Pacientes Asmáticos

Ventilatory Muscles Training In Asthmatic's Patients

Luciana Maria Malosa Sampaio¹, Elisângela Cristina Ramos², Julio César Mendes de Oliveira², Valéria Duarte de Souza³, Luis Vicente Franco de Oliveira⁴, Adriana Marques Battagin⁴

Resumo: O objetivo da pesquisa foi avaliar a força muscular ventilatória em pacientes asmáticos submetidos ao treinamento muscular respiratório. Compuseram a amostra 15 pacientes que realizaram o treinamento muscular ventilatório (TMV). Todos foram submetidos a uma avaliação inicial, a qual constou de anamnese, exame físico, avaliação de força muscular ventilatória, através das pressões ventilatórias máximas (P_{Imáx} e P_{Emáx}) e do teste de caminhada de seis minutos. Os pacientes foram submetidos a um programa de TMV, 3 vezes por semana, durante 6 semanas consecutivas, totalizando 18 sessões de treinamento, com duração aproximada 1 hora cada. Essas sessões constituíram-se de orientação sobre padrões respiratórios, exercícios de coordenação da respiração associados a movimentos de tronco e membros, alongamento geral da musculatura e relaxamento muscular. Utilizou-se o dispositivo Threshold para a realização do TMV, durante 10 minutos, com uma carga de 40% da P_{Imáx} obtida na avaliação diária. Após o período de treinamento, ambos os grupos foram reavaliados. Foram observadas diferenças significativas nos valores da P_{Imáx} (55,5±18,5 para 81,7±21,2 cmH₂O) e P_{Emáx} (54,1±22,8 para 75,8±25,8 cmH₂O) e aumento na distância percorrida em metros (545,3±56,7 para 676,3±83,6 m). Esses resultados permitem concluir que o TMV proporcionou um aumento na força muscular inspiratória e na distância percorrida de sujeitos asmáticos promovendo consequentemente, melhora no padrão respiratório e na performance de caminhada.

Palavras-chave: Asma, Treinamento Muscular Ventilatório, Força Muscular Ventilatória, Padrão Respiratório.

Abstract: The propose of study was evaluate the ventilatory muscles strength in asthmatic patients undergoing respiratory muscle training. The sample was composed of 15 patients underwent ventilatory muscles training (VMT). All were subjected to an initial assessment, which consisted of history, physical examination, measurement of ventilatory muscles strength, through the peak respiratory pressure (MIP and MEP), and the test of a six-minute walk test. Patients underwent a program of VMT, 3 times a week, for 6 consecutive weeks, totaling 18 training sessions lasting approximately 1 hour each. These sessions consisted of orientation of breathing patterns, exercises for coordination of breathing associated with the movement of trunk and limbs, general lengthening of the muscles and muscle relaxation, and used the Threshold Inspiratory Muscles Training (IMT) for 10 minutes, with a load of 40% of MIP obtained in the daily valuation. It appeared that there were significant differences MIP (55.5±18.5 to 81.7±21.2 cmH₂O) and MEP (54.1±22.8 to 75.8±25.8 cmH₂O) and increase walking distance (545.3 ± 56.7 to 676.3 ± 83.6 m). These results demonstrate that the VMT has an increase in muscle strength and the distance traveled thus encouraging these.

Keywords: Asthma, Ventilatory Muscle Training, Ventilatory Muscle Strength, Respiratory Pattern.

*Artigo recebido em 28 de janeiro de 2009 e aprovado em 26 de março de 2009-04-15

- 1 Docentes do Programa de Mestrado em Ciências da Reabilitação - Universidade Nove de Julho - UNINOVE, São Paulo - SP, Brasil.
- 2 Aluno do Programa de Mestrado em Ciências da Reabilitação - Universidade Nove de Julho - UNINOVE, São Paulo - SP, Brasil.
- 3 Aluna do curso de Fisioterapia da Universidade Nove de Julho - UNINOVE, São Paulo - SP, Brasil.
- 4 Docente do curso de Fisioterapia da Universidade Nove de Julho - UNINOVE, São Paulo - SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

O treinamento dos músculos ventilatórios em atletas, sujeitos sedentários e pneumopatas têm sido objeto de interesse de vários pesquisadores preocupados com diversas alterações ocorridas, sobretudo com a força muscular ventilatória^{1,2}.

O mecanismo da dispnéia resulta da percepção dos esforços dos músculos respiratórios^{3,4}. Pacientes asmáticos são expostos a um aumento da resistência das vias aéreas e da hiperinsuflação. A hiperinsuflação dos pulmões aplaina o diafragma e limitam os músculos inspiratórios levando a uma desvantagem mecânica. Além disso, a redução da eficiência dos músculos inspiratórios e o grande trabalho requerido para vencer altas resistências das vias aéreas, sugerem um desfavorecimento da performance dos músculos inspiratórios nestes pacientes⁵.

Weiner et al.⁶ também observaram uma melhora nos sintomas de pacientes asmáticos submetidos a um treinamento muscular ventilatório (TMV). Durante 6 meses de treinamento, usando uma carga progressiva de 15% a 80% da PImáx, os autores observaram que de seis pacientes do grupo avaliados, cinco deles deixaram de usar corticosteróides. Já, com cargas mais homogêneas (60 a 70% da PImáx), Shahin et al.⁷ realizaram um TMV com carga de 60 a 70% da PImáx, durante 6 meses, 6 vezes na semana, constatando um aumento da PImáx, diminuição da dispnéia, aumento na capacidade de caminhada e melhora na qualidade de vida de pacientes com DPOC. Da mesma forma Weiner et al.⁸ observaram um aumento da PImáx e uma redução na escala de Borg após o TMV.

O TMV tem sido utilizado com metodologias diferentes, porém na maioria dos estudos tem prevalecido a preocupação com os músculos inspiratórios e através de estraté-

gias de carga percentual da PImáx do paciente. Larson et al.⁹ demonstraram que pacientes submetidos a um treinamento com Threshold, à 30% de sua PImáx, por 2 meses, foram capazes de aumentar sua força e endurance muscular ventilatória.

A respeito dos exercícios respiratórios para asmáticos, independentemente da magnitude das resistências, alguns autores têm proposto que as metas são melhorar a postura, fortalecer os músculos abdominais, ensinar a respiração diafragmática e prevenir os padrões respiratórios que levam à respiração do tipo costal¹⁰. Outros autores demonstraram que os padrões respiratórios exacerbados têm levado à expansão torácica apical e aumentado a demanda ventilatória. Alcançando as metas propostas por Strunk et al.¹¹ e Sampaio et al.¹² pode-se diminuir o esforço ventilatório, aumentar a ventilação e, consequentemente otimizar o consumo de oxigênio.

Assim sendo este estudo teve como objetivo avaliar a força muscular ventilatória e a capacidade funcional, após treinamento muscular ventilatório (TMV) em pacientes asmáticos.

METODOLOGIA

Este estudo foi um ensaio clínico prospectivo. O tipo de amostra foi consecutiva proveniente da Clínica de Fisioterapia da Universidade Nove de Julho (UNINOVE). Foram avaliados 15 pacientes portadores de asma, encaminhados pelo médico para tratamento fisioterapêutico. Previamente aos protocolos, os pacientes e responsáveis foram informados sobre os objetivos e o caráter metodológico dos testes. Após concordarem em participar da pesquisa, cada responsável assinou o termo de consentimento, conforme a resolução 196/96 do Conselho Nacional da Saúde (CNS) e aprovado pelo Comitê de Ética

Universidade Nove de Julho, processo nº. 133331/2007. Os sujeitos foram classificados quanto aos sintomas de sibilância episódica, tosse, falta de ar e resposta aos broncodilatadores sendo reversível ao fluxo aéreo. Todos os pacientes apresentavam quanto as provas de função pulmonar asma leve a moderada (definida pelo VEF1 > 60% do previsto dos valores normais).

Os critérios de inclusão levaram em consideração o diagnóstico clínico de asma leve e moderada, fornecida pelo médico pneumologista e ausência de qualquer outra patologia pulmonar.

Os critérios de exclusão foram a impossibilidade de caminhar devido a comprometimentos ortopédicos, infecções respiratórias imediatamente antes ou no decorrer do treinamento e cardiopatias graves associadas.

Todos os pacientes foram submetidos à avaliação e reavaliação, conforme roteiro estabelecido na ficha de avaliação constando de espirometria, teste de força muscular ventilatória por meio da avaliação das pressões inspiratórias máximas (PImáx), pressão expiratória máxima (PEmáx) e teste de caminhada de seis minutos (TC6)

A prova espirométrica foi realizada por meio de espirômetro da marca Vitalograph, da MedGraphis. Esse teste permitiu avaliar diretamente os volumes, capacidades e fluxos pulmonares, tais como: volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁), capacidade vital (CV), capacidade vital forçada (CVF), fluxo expiratório forçado 25-75% (FEF_{25-75%}) e ventilação voluntária máxima (VVM), sendo realizado com os rigores técnicos recomendados pelas diretrizes de pneumologia da SPPT¹³.

A força muscular ventilatória foi mensurada por meio da PImáx

muscular inspiratória e expiratória respectivamente, sendo obtidas segundo o método de Black & Hyatt¹⁴. Para tanto, os indivíduos permaneceram na posição ortostática usando o clipe nasal. Foi utilizado um manovacúmetro aneróide escalonado em cmH_2O , com limite operacional de +300 a -300 cmH_2O da Gerar (Gerar Comércio e Indústria), equipado com adaptador de bocais e contendo uma válvula de escape através de um orifício de aproximadamente 2 mm de diâmetro, a fim de prevenir a elevação da pressão da cavidade oral gerada exclusivamente por contração da musculatura facial¹⁵. A P_{Imáx} foi obtida por meio de uma manobra de inspiração máxima, partindo de uma expiração máxima e a P_{Emáx} foi obtida por meio de uma manobra de expiração máxima, partindo de uma inspiração máxima. Cada manobra foi mantida por um mínimo de dois a três segundos. Tanto a P_{Imáx} quanto a P_{Emáx} foram realizadas no mínimo três vezes para cada paciente, sendo que, para efeito de análise, computou-se a média dos três valores obtidos.

Todos os indivíduos foram submetidos a seis minutos de caminhada (TC6'), sendo este realizado em uma superfície plana de trinta metros de comprimento e um metro e meio de largura. Cada paciente foi acompanhado pelo examinador, o qual monitorou o teste com um oxímetro digital portátil (Nonim 8500 A), que verificou a saturação periférica de oxigênio (SpO_2) e a frequência cardíaca (FC) a cada dois minutos. Além disso, a sensação subjetiva de dispnéia foi avaliada através da escala de percepção de esforço de Borg CR10.

Visando evitar interferência da aprendizagem no teste e procurando garantir maior fidedignidade nos resultados, foram realizados dois TC6' na avaliação. O examinador orientou e incentivou os pa-

cientes no início e no decorrer do teste a caminhar mais rápido possível, sendo que o encorajamento foi padronizado¹⁶.

Foram realizadas intervenções durante seis semanas, com frequência de 3 dias por semana.

Utilizou-se o dispositivo *Threshold* IMT com uma carga de 40% da P_{Imáx} obtida na avaliação diária de cada paciente, realizando 5 séries de 15 repetições. Considerando que os indivíduos necessitavam primeiramente de uma reeducação do padrão respiratório diafragmático, somente a partir da 3ª sessão de treinamento é que se introduziu o *Threshold* IMT como um recurso para o TMV.

Foram realizados exercícios sem cargas para os membros superiores e inferiores, associados à reeducação funcional respiratória (RFR), estando os pacientes primeiramente sentados e depois, na posição ortostática. Foram utilizados bastões e bolas, incentivando sempre a respiração diafragmática. Sendo esses exercícios descritos a baixo.

Por um período de 10 minutos, exercícios de membros superiores associados a mobilidade de tronco, realizado nas diagonais de Kabat para melhor recrutamento dos músculos motores secundários ao movimento. Os exercícios foram realizados em séries de 10 repetições, com pausas de repou-

so, em decúbito dorsal, sentado e em pé.

Por um período de 5 minutos, exercícios de relaxamento, onde o paciente ficava em uma posição confortável (em decúbito dorsal ou sentado reclinado), realizando exercícios respiratórios relaxando os músculos acessórios da respiração, promovendo relaxamento global, ajudando a diminuir a ansiedade associada a falta de ar.

Foi aplicado o teste Kolmogorov Smirnov, determinando que a amostra apresentava distribuição normal. Para a comparação pré e pós intervenção utilizou-se test t Student pareado e não pareado. O nível de significância adotada foi de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Quinze pacientes foram inicialmente triados no estudo. Quatro pacientes não conseguiram concluir o estudo por exacerbação e um desistiu do protocolo. As características basais dos 20 pacientes se encontram apresentadas na Tabela 1.

A força da musculatura ventilatória foi determinada pela P_{Imáx} e P_{Emáx} (cmH_2O), apresentando valores significativos de $55,5 \pm 18,5$ para $81,7 \pm 21,2$ cmH_2O e $54,1 \pm 22,8$ para $75,8 \pm 25,8$ cmH_2O respectivamente após o treinamento muscular ventilatório de acordo com a tabela 2.

Tabela 1. Característica demográfica dos pacientes avaliados

	n=10
Sexo	3M 7F
Idade, anos	23,4±7,0
Peso, Kg	54,5±6,8
Altura, cm	161,0±6,1
VEF ₁ /CVF (% predito)	78±2,4
VEF ₁ (% predito)	57,3±6,2

IMC - Índice de Massa Corpórea; F - Feminino e M - Masculino; VEF₁ volume expiratório forçado no 1 segundo; CVF= capacidade vital forçada

Tabela 2: Dados da força muscular ventilatória, distância percorrida antes e após o treinamento muscular ventilatório.

Variáveis	Avaliação		Teste t
PImax (cmH ₂ O)	55,5±18,5	81,7±21,2	0,0006
PEmax (cmH ₂ O)	54,1±22,8	75,8±25,8	0,01
Escala de Borg	1,5±1,0	0,4±0,3	0,007
Distancia Percorrida (m)	545,3±56,7	676,3±83,6	0,003

PImax = pressão inspiratória máxima; PEmax = pressão expiratória máxima; cmH₂O = centímetros de água; m = metros

Foram constatados aumentos significativos para o TC6, na distância percorrida (de 545,3 ± 56,7 para 676,3 ± 83,6 metros) e na escala de Borg final (1,5 ± 1,0 para 0,4 ± 0,3) como podemos observar na tabela 2.

DISCUSSÃO

A força muscular respiratória avaliada neste estudo apresentou um aumento após o treinamento muscular ventilatória juntamente com a distância percorrida em pacientes asmáticos.

Este fato pode ser explicado pela ação dos músculos ventilatórios estar alterada devido a hiperinsulfação gerada durante as frequentes crises nestes pacientes. Por isso faz-se importante o treinamento dos músculos inspiratórios na tentativa de melhorar a vantagem mecânica.

A força muscular ventilatória foi avaliada através da PImax e da PEmax, conforme metodologia de Black & Hyatt¹⁴, que tem-se firmado, através de sucessivos experimentos, como uma técnica eficaz e confiável para este tipo de avaliação.

Os valores apresentados pelos pacientes asmáticos submetidos ao TMV apresentaram significativo aumento (p= 0,006) da PImax após

o treinamento, evidenciando uma acentuada melhora de força muscular.

Os resultados do presente estudo estão de acordo com trabalhos que constataram um aumento na força muscular ventilatória em pacientes com patologias obstrutivas após um treinamento muscular inspiratório específico, com consequente melhora clínica dos mesmos^{6,12,16}.

Corroborando também com os achados de Leith e Bradley¹⁷, Lima et al.⁴ que constataram um ganho de força muscular inspiratória e expiratória em indivíduos saudáveis após um treinamento muscular ventilatório, durante 6 semanas. Nossos resultados indicam que houve um ganho de força muscular ventilatória tanto inspiratória como expiratória, adquirindo um maior suporte muscular frente às crises de broncoespasmo, que normalmente levam à um esforço físico exagerado, que quando são prolongados levam a fadiga muscular ventilatória.

Esse aumento da força muscular ventilatória (PImax e PEmax) indica também que o TMV proporcionara uma melhora na eficiência mecânica dos músculos respiratórios desses pacientes, pois, independen-

temente do TMV ter sido direcionado mais aos músculos inspiratórios, este proporcionou aumentos também de PEmax. Acredita-se que isso ocorre pelo fato de passar a existir, em função do aumento da PImax, maior mobilidade ou amplitudes dos movimentos do tórax e do abdome proporcionadas pelos músculos inspiratórios.

O TC6 tem-se constatado na literatura, que, tanto nos treinamentos específicos para os músculos respiratórios, como o treinamento físico geral, que envolve um contingente ainda maior de exercícios físicos, ocorre aumento da distância percorrida, muitas vezes por longos períodos¹⁸. Em nosso estudo foram observados aumentos em seis semanas de treinamento.

O nossos registros de aumento da distância percorrida e uma redução nos valores da escala de Borg ao final concordam com os de Shahin et al.⁷ que realizaram o TMV com carga de 60% um 70% da PImax seis vezes por semana, durante seis meses relatando um aumento da PImax, redução da dispnéia, aumento na capacidade de caminhada e melhora na qualidade de vida dos pacientes com DPOC. Weiner et al.¹⁹, García et al.²⁰ verificaram um aumento da de PImax após treinamento muscular ventilatório, além de uma redução na escala de Borg.

CONCLUSÃO

Com esses resultados pode-se concluir que TMV proporcionou um aumento na força muscular inspiratória e na distância percorrida desses indivíduos asmáticos promovendo consequentemente, melhora na mecânica pulmonar respiratória.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aldrich TK. The application of muscle endurance training techniques to the respiratory muscles in COPD. *Lung*. 1985; 136:15-22.

2. Lima EV, Lima WL, Nobre A, dos Santos AM, Brito LM, Costa MR. Inspiratory muscle training and respiratory exercises in children with asthma. *J Bras Pneumol*. 2008; 34(8):552-8.
3. Killian KG, Campbell EJM. Dyspnea and exercise. *Ann Rev Physiol*. 1983; 45:465-70.
4. Killian KG, Jones NL. The use of exercise testing and other methods in the investigation of dyspnea. *Clin Chest Med*. 1984; 5:99-108.
5. Weiner P, Suo J, Fernandez E, Cherniack RM. The effect of hyperinflation on respiratory muscle strength and efficiency in healthy subjects and patients with asthma. *Am Rev Respir Dis*. 1990; 141:1501-5.
6. Weiner P, Azgad Y, Ganam R, Weiner M. Inspiratory muscle training in patients with bronchial asthma. *Chest*. 1992; 102(5):1357-61.
7. Shahin B, Germain M, Kazem A, Annat G. Benefits of short inspiratory muscle training on exercise capacity, dyspnea, and inspiratory fraction in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2008; 3(3):423-7.
8. Weiner P, Magadle R, Massarwa F, Beckerman M, Berar-Yanay N. Influence of gender and inspiratory muscle training on the perception of dyspnea in patients with asthma. *Chest*. 2002; 122(1):197-201.
9. Larson JL, Kim MJ, Sharp JT, Larson DA. Inspiratory muscle training with a pressure threshold breathing device in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir*. 1988; 138:689-96.
10. Cambach W, Wagenaar RC, Koelman TW, van Keimpema AR, Kemper HC. The long-term effects of pulmonary rehabilitation in patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease: a research synthesis. *Arch Phy Med Rehabil*. 1999; 80(1):103-11.
11. Strunk RC, Mascia AV, Lipkowitz MA, Wolf SI. Rehabilitation of a patient with asthma in the outpatient setting. *J Allergy Clin Immunol*. 1991; 87(3):601-11.
12. Sampaio LM, Jamami M, Pires VA, Silva AB, Costa D. Força muscular respiratória em pacientes asmáticos submetidos ao treinamento muscular respiratório e treinamento físico. *Rev Fisioter Univ São Paulo*. 2002; 9(2):43-8.
13. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. IV Diretrizes brasileiras para o manejo da asma. *J Bras Pneumol*. 2006;32(7):S447-74.
14. Black LF, Hyatt RE. Maximal pressures: normal values relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis*. 1969; 99:696-702.
15. American Thoracic Society. ATS: Standardization of spirometry. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 136:1285-99.
16. Lisboa C, Muñoz V, Beroiza T, Leiva A, Cruz E. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: comparison of two different training loads with a threshold device. *Eur Resp J*. 1994; 7:1266-74.
17. Leith DE, Bradley M. Ventilatory muscle strength and endurance training. *J Appl Physiol*. 1976; 41:508-16.
18. Muzembo NJ, Nkakudulu BH, Frans A. Respiratory rehabilitation in patients with bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Rev Pneumol Clin*. 2001;57(3):209-18.
19. Weiner P, Berar-Yanay N, Davidovich A, Magadle R, Weiner M. Specific inspiratory muscle training in patients with mild asthma with high consumption of inhaled β_2 agonists. *Chest*. 2000; 117:722-7.
20. Garcia S, Rocha M, Pinto P, M F Lopes A, Bárbara C. Inspiratory muscle training in COPD patients. *Rev Port Pneumol*. 2008;14(2):177-94.

Anexo VI: Artigo - Avaliação da força muscular periférica em pacientes asmáticos graves. Ter Man 2009; 7(32):283-286.

Artigo Original

Avaliação da força muscular periférica em pacientes asmáticos graves

Peripheral muscle strength evaluation in severe asthma patients.

Elisângela Ramos ⁽¹⁾, Julio César Mendes de Oliveira ⁽¹⁾, Stella Alexandre ⁽²⁾, Flávia de Almeida Filardo Viana ⁽³⁾, João Carlos Ferrari Correa ⁽⁴⁾, Luis Vicente Franco de Oliveira ⁽⁴⁾, Luciana Maria Malosa Sampaio ⁽⁴⁾

Resumo: A asma é uma doença inflamatória crônica resultante de uma interação genética, exposição ambiental e outros fatores específicos que levam ao desenvolvimento e à manutenção dos sintomas. O objetivo do trabalho é avaliar a força muscular periférica em pacientes asmáticos graves. Foram avaliados 20 pacientes com asma grave e 12 indivíduos saudáveis do sexo feminino. Os pacientes estavam sob tratamento médico-ambulatorial há pelo menos seis meses no Ambulatório do Hospital do Servidor Público de São Paulo- IASMPE, com quadro clínico estável durante três meses e com terapia medicamentosa diariamente otimizada. Foram realizados os seguintes procedimentos: anamnese, espirometria, resistência máxima (1 RM) e teste de resistência. Vinte pacientes foram inicialmente triados no estudo, dos quais seis não conseguiram concluir por exacerbação ou desistiram da avaliação. A força muscular periférica determinada por 1 RM não apresentou diferença significativa ($65,46 \pm 20,63$ vs $75,22 \pm 11,51$) entre os grupos asma e controle, respectivamente. Já em relação à resistência, observou-se uma diferença significativa de 0,045 entre os grupos. Os resultados mostraram uma diferença significativa na resistência muscular periférica, o que não ocorreu com a força, sugerindo que esses pacientes provavelmente apresentam esta perda por uso de glicocorticóides e pelo sedentarismo.

Palavras-chave: asma, força muscular periférica, resistência muscular.

Abstract: Asthma is a chronic inflammatory disease, resultant from a genetic interaction, environmental exposition and others specific factors that lead to the symptoms development and maintenance. The objective of the study is to evaluate the peripheral muscles strength in severe asthma patients. It was evaluated 20 patients with severe asthma and 12 healthy female subjects. The patients were under medical treatment, outpatient for at least six months at the Hospital Servidores Públicos de São Paulo-IASMPE with clinical stable for three months and with drug therapy daily optimized. It were performed the following procedures: anamnesis, spirometry, maximum strength (1 RM) and endurance test. Results: Twenty patients were initially screened in the study. Six patients failed to complete the study or dropped by exacerbation of the assessment. Peripheral muscle strength determined by 1 RM showed no significant difference (65.46 ± 20.63 vs 75.22 ± 11.51 Kg) between the asthma and control groups respectively. Regarding to the resistance, there was a significant difference of 0.045 between the groups. The results showed a significant difference in peripheral muscle resistance, which did not occurred with strength, suggesting that these patients probably present such loss by the use of glucocorticoids and sedentariness.

Keywords: asthma, peripheral muscle strength, muscular endurance.

* Artigo recebido em 25 de junho de 2009 e aprovado em 21 de julho de 2009.

1 Alunos do Programa de Mestrado em Ciências da Reabilitação - Universidade Nove de Julho- UNINOVE - São Paulo

2 Aluna da graduação em Fisioterapia da Universidade Nove de Julho- UNINOVE - São Paulo

3 Médica Pneumologista do Hospital do Servidor Público de São Paulo- IASMPE- São Paulo

4 Docentes do Programa de Mestrado em Ciências da Reabilitação - Universidade Nove de Julho- UNINOVE - São Paulo

Endereço para correspondência:

Luciana Maria Malosa Sampaio - Rua Almirante Calheiros, 237 apto 134 - Tatuapé - São Paulo, SP - Brasil - CEP 03066-070
Fone: 11 3665-9325 - Fax: 11 3665-9325 - E-mail: lucianamalosa@uninove.br

INTRODUÇÃO

A asma é uma doença inflamatória crônica caracterizada pela hiperresponsividade brônquica das vias aéreas inferiores e por limitação variável ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento, manifestando-se clinicamente por episódios recorrentes de sibilância, dispnéia, sensação de aperto no peito e tosse, particularmente à noite e pela manhã ao despertar, como resultado de uma interação genética, exposição ambiental e outros fatores específicos que levam ao desenvolvimento e à manutenção dos sintomas (1).

Um número considerável de pacientes com asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) possui fraqueza dos músculos respiratórios e periféricos. Geralmente, esse fato é atribuído pela hiperinsuflação e miopatia generalizada que envolve todos os músculos. A hiperinsuflação na asma aplaina o diafragma, encurta os músculos inspiratórios e coloca-os em uma desvantagem mecânica, além da reduzida eficiência dos músculos inspiratórios, devido ao efeito dos corticosteróides.

Os pacientes com asma são frequentemente tratados com os corticosteróides sistêmicos, levando ao risco de apresentar miopatia por esteróide induzido, um efeito bem conhecido do tratamento com corticosteróides (2-4). Muitos investigadores relataram miopatias respiratórias agudas causadas pela terapia com dose elevada de esteróides sistêmicos, mas as consequências musculares crônicas na asma permanecem controversas. Apesar da fraqueza dos músculos respiratórios causada por corticosteróides sistêmicos, a alteração na musculatura periférica ainda não está bem elucidada nestes pacientes (5-7).

Assim sendo, este estudo teve como finalidade avaliar a força muscular periférica em pacientes asmáticos graves.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi caso controle realizado na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).

Amostra

Foram avaliados 20 pacientes com asma grave e 12 indivíduos saudáveis do sexo feminino. Os pacientes estavam sob tratamento médico-ambulatorial há pelo menos seis meses no Ambulatório do Hospital do Servidor Público de São Paulo - IASMP, com quadro clínico estável durante três meses e com terapia medicamentosa otimizada. O critério de inclusão levou em consideração o diagnóstico clínico de asma pelo médico pneumologista. Além disso, o paciente deveria estar na faixa etária de 30-50 anos; ter saturação de oxigênio maior ou igual a 92% em repouso, respirando em ar ambiente; sem exacerbação clínica por 30 dias; estável clinicamente, sedentário e ter assinado o termo de consentimento livre e esclarecido. Os critérios de exclusão incluíram: doença cardíaca isquêmica, doença osteomuscular e menopausa. Os indivíduos saudáveis responderam a questionários e não apresentavam nenhuma patologia associada. Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética da UNINOVE.

Procedimentos

Anamnese

Realizada por médico responsável pelo ambulatório de asma, Hospital Servidor Público, com objetivo de analisar a participação do paciente na pesquisa, identificação de comorbidades que verificassem impedimento para exercício físico.

Espirometria

O procedimento de prova de função pulmonar simples foi realizado respeitando as normas das Diretrizes para Testes de Função Pulmonar da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Fisiologia (8). Os índices dinâmicos obtidos foram: ca-

pacidade vital forçada (CVF); volume expiratório no primeiro segundo (VEF₁); pico de fluxo (PFE) e o fluxo expiratório forçado 25-75%; índice de Tiffeneau (VEF₁/CVF) e ventilação voluntária máxima (VVM).

Resistência máxima (1 RM)

A função muscular periférica foi avaliada pela determinação de uma repetição máxima no equipamento *leg press*, marca *Tech-nogym*, com aquecimento de 3-4 minutos para minimizar o efeito aprendido. Foi utilizada a técnica crescente, ou seja, aumento da carga até o avaliado ser incapaz de deslocar o peso por toda extensão do movimento. (Diretrizes do ACSM para testes de esforço e sua prescrição - American College of Sports Medicine, 2003) (9).

No grupo asma, foi monitorada a saturação de oxigênio e pulso, através do oxímetro, durante a realização do teste. A manobra de valsalva foi evitada através de orientação.

Teste de resistência

A resistência foi avaliada no aparelho *leg press*, marca *Tech-nogym*, com joelhos a 90 graus. A carga utilizada foi 60% da contração máxima voluntária e o número de repetições foi livre. Os avaliados realizaram extensão dos joelhos até a incapacidade do movimento e o tempo e número de repetições foram registrados. A percepção de sintomas de cansaço nas pernas e dispnéia foi avaliada antes e após o teste, através da escala modificada de Borg, assim como a saturação de oxigênio e pulso também foram monitoradas durante todo o teste.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi realizada utilizando o *Minitab*. Foi aplicado o teste Kolmogorov Smirnov, onde determinou-se que a amostra apresentou distribuição normal. Os valores foram expressos em média e desvio-padrão (DP). Para a com-

paração entre os grupos foi utilizado o Teste t Student não pareado. Foi assumido como significância estatística $p < 0,05$.

RESULTADOS

Vinte pacientes foram inicialmente triados no estudo. Seis pacientes não conseguiram concluir o estudo por exacerbação ou desistiram da avaliação. As características basais dos 14 pacientes asmáticos e do grupo controle são apresentadas na Tabela 1.

A força muscular periférica determinada por 1 RM não apresentou diferença significativa ($65,46 \pm 20,63$ vs $75,22 \pm 11,51$ Kg) entre os grupos asma e controle respectivamente. Já a resistência observou-se uma diferença significativa de 0,045 entre os grupos. (Tabela 2).

DISCUSSÃO

Os resultados deste trabalho indicam uma diferença significativa na resistência muscular destes pacientes asmáticos, mas não na força muscular periférica.

A performance muscular é caracterizada por força e resistência. A força é definida como a capacidade do músculo em desenvolver força; a resistência é definida como a capacidade do músculo em manter uma certa força durante um período de tempo. A perda de um destes aspectos resulta em fraqueza muscular e diminuição da performance física.^(10,11) O desuso dos músculos esqueléticos pelo baixo nível de atividade física é um fator que contribui para fraqueza muscular, pois reduz a atividade do neurônio motor, diminui a porcentagem de fibras tipo I, aumenta a porcentagem de fibras tipo IIb e reduz a atividade das enzimas envolvidas na conversão de energia oxidativa^(10,11).

Podem-se observar essas alterações quando se verificou apenas uma diferença significativa na resistência muscular ($38,64 \pm 20,67$ vs $65,58 \pm 41,51$) do grupo asmático para o grupo controle, respecti-

Tabela 1. Caracterização demográfica:

	Asma	Controle
Idade (anos)	44,64±5,45	34,91±2,77
Altura, cm	147,73±44,25	162,78±7,37
Peso, kg	80,03±14,76	62,4±7,77
IMC, kg/m ²	31±0,06	23±0,02
VEF ₁ , % predito	49±16,21	101±8,1

Tabela 2. Dados do teste de força muscular periférica e resistência:

	Asma	Controle	Teste t
Força Muscular (Kg)	65,46±20,63	75,22±11,51	Ns
Resistência (nº repetições)	38,64±20,67	65,58±41,51	0,045
FC inicial (bpm)	89,92±14,03	84,63±11,27	Ns
FC final (bpm)	106,69±19,11	100,1±12,8	Ns

FC= Frequência Cardíaca; ns= não significativo.

vamente. Tais achados corroboram com alguns autores que descrevem que pacientes com insuficiência respiratória, cardíaca ou a combinação de ambos apresentam diminuição da musculatura periférica e respiratória, contudo a força e a resistência podem não ser reduzidas da mesma forma em músculos periféricos e respiratórios⁽¹³⁾. Muitos estudos da função muscular periférica e capacidade funcional são realizados em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica; dentre os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da disfunção da musculatura periférica, são citados o descondicionamento pelo desuso, hiperinsuflação, as citocinas pró-inflamatórias, hipoxemia e/ou hipercapnia, desnutrição e uso prolongado de corticóides^(2,4,14).

Há poucos estudos sobre a função muscular periférica em pacientes asmáticos moderado a grave. Estes pacientes podem apresentar hiperinsuflação pulmonar, com diminuição da força muscular inspiratória e expiratória, sendo um fator crítico nas crises de agudização da asma. Apresentam inatividade ou diminuição da atividade física, contribuindo para obesidade e piora dos sintomas de asma e fazem uso de corticóides em períodos de agudização da doença. No nosso estudo

podemos inferir que esses pacientes que utilizam corticóides sistêmicos podem levar a uma diminuição da força muscular respiratória⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

Além do sedentarismo experimentado pela maioria dos pacientes asmáticos, vários medicamentos podem modificar o tamanho e tipo de fibra muscular, tais como glucocorticóides e β_2 -agonistas usados no tratamento de doenças respiratórias. O uso de altas doses de glucocorticóides causa atrofia e perda da força muscular, uma condição conhecida como miopatia por esteróides e o impacto no sistema muscular contrátil pode ser suficientemente severo para levar a redução da atividade motora e performance ventilatória. No presente estudo, todas as mulheres faziam uso de β_2 -agonistas e haviam utilizado medicamentos com glicocorticóides por pelo menos um ano - este fator pode ter influenciado na perda adicional de força muscular periférica observada nos indivíduos asmáticos na avaliação.

Também não foram encontradas alterações da força do músculo quadríceps em indivíduos asmáticos. Young et al.⁽¹⁷⁾ estudaram 25 indivíduos normais (11 homens e 14 mulheres) com idades compreendidas entre os 19 - 48 anos e relataram uma forte correlação entre

a área crosssectional e do torque exercido pelo quadríceps ($r = 0,84$) do que entre o peso corporal e o torque quadríceps ($r = 0,54$). Eles também relataram uma redução da força isométrica em idosos do sexo feminino correlacionada com reduzida dimensões ultra-sonográfica do músculo quadríceps⁽¹⁸⁾. Outros estudos com tomografia computadorizada confirmaram uma significativa correlação positiva entre quadríceps, força muscular e área da seção transversal⁽¹⁸⁾.

A ocorrência de processos metabólicos ao nível dos músculos

esqueléticos secundariamente ao uso de corticosteróides, acompanhada ou não por atrofia da massa muscular, pode levar a graves prejuízos funcionais. Tais manifestações são mais evidentes naqueles casos incomuns em que a instalação do processo é aguda. Porém, mais frequentemente a instalação do quadro é lenta e insidiosa e manifesta-se na forma de cansaço, fraqueza e astenia para realização de tarefas como caminhadas ou carregamento de pesos.

A avaliação da força muscular periférica ainda precisa ser mais bem

elucidada, para assim propormos um programa de treinamento resistido para esses pacientes, podendo tornar-se um fator coadjuvante para estabilidade dos sintomas junto ao tratamento medicamentoso.

CONCLUSÃO

Em conclusão, os resultados mostraram uma diferença significativa na resistência muscular periférica, mas na força não houve sugerindo que esses pacientes apresentem provavelmente esta perda por uso de glicocorticóides pelo sedentarismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GINA (Global Initiative for asthma). **Workshop Report of global strategy for asthma management and prevention** issued 1995 and revised 2004. Publication of National Institutes of health. <http://www.ginasthma.org>.
- Cluley, S., Cochrane GM. Psychological disorder in asthma is associated with poor control and poor adherence to inhaled steroids. *Respi Med*, 95:37-39, 2001.
- Eschenbacher EL, Boushey HA, Sheppard D. Alteration in osmolarity of inhaled aerosols cause bronchoconstriction and cough, but absence of a permeant anion causes cough alone. *Am. Rev. Respir. Dis.*, v 129, p.211-215, 1984.
- Fahy JA, Kim K, Liu J, Boushey HA. Respiratory pathophysiologic responses. Prominent neutrophilic inflammation in sputum from subjects with asthma exacerbation. *J. Allergy Clin. Immunol.*, v 95, p. 843-852, 1995a.
- Fahy JA, Liu J, Wong H, Boushey HA. Cellular and biochemical analysis of induced sputum from asthmatic and from healthy subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.*, v. 147, p. 1126-1131, 1993b.
- Morrow BH. Treatment of chronic asthma with prednisolone. Significance of eosinophils in sputum. *Lancet*, 1958, ii, p. 1245-1247.
- Mckenzie, D.R.; Gandevia - Strength and endurance of inspiratory, expiratory, and limb muscles in asthma. *Am Rev Resp dis*, 1986, 134:999-1004.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. IV Diretrizes brasileiras para o manejo da asma. *J Bras Pneumol*. 2006;32(7):S447-S474.
- American College Of Sports Medicine. *ACMS's guidelines for exercise testing and prescription*. Philadelphia: Lippencott Willians and Wilkins, 2003.
- Baldwin, K.M; Haddad, F. Skeletal muscle plasticity:cellular and molecular reponses to altered physical activity paradigms. *Am J Phys Med Rehabil*. V. 81, 40-51, 2002.
- Decramer, M.; Stas, K.J. Corticosteroid-induced myopathy involving respiratory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am. Resv. Resp. Dis*, v. 146, 800-802, 1992
- Hunter, GR; Demment, R. Miller, D. Development of strength and maximum oxygen uptake during simultaneous training for strength and endurance. *J Sports Med Phys Fitne*, v. 27, 269-275, 1987.
- Kuepper T, Morrison A, Gieseler U, Schoeffl V. Sport climbing with pre-existing cardio-pulmonary medical conditions. *Int J Sports Med*. 2009, Jun; 30(6):395-402. Epub 2009 Feb.
- Padula CA, Yeaw E. Inspiratory muscle training: integrative review of use in conditions other than COPD. *Res Theory Nurs Pract*. 2007; 21(2):98-118. Review.
- Welner P, Berar-Yanay N, Davidovich A, Magadle R, Weiner M. Specific inspiratory muscle training in patients with mild asthma with high consumption of inhaled beta(2)-agonists. *Chest*. 2000, Mar;117(3):722-7.
- Rizzo, MC, Sole, D. Inhaled corticosteroids in the treatment of respiratory allergy: safety vs. efficacy. *Jornal de Pediatria - Vol. 82, Nº 5 (Supl)*, 2006.
- Young, A., Strokes, M., Walker, ICR. The relationship between quadriceps size strength in normal young adults. *Ann Rheum dis*, 619-620, 1981.
- Young, A., Strokes, M., Crowe, M. Size and strength of the quadriceps muscles of old and young women. *Eur. J. Clin. Invest*, 282-287, 1984.

Anexo VII: Artigo - *Inflammatory process modulation in children with cystic fibrosis submitted to aerobic training.* Arch Med Sci 2009; 5, 3:422-426.

Inflammatory process modulation in children with cystic fibrosis submitted to aerobic training

Ana Carolina N. de Oliveira¹, Julio Cesar M. de Oliveira¹, Raquel A. Mesquita-Ferrari¹,
Neiva Damasceno², Luis V.F. Oliveira¹, Luciana M.M. Sampaio¹

¹Master's Program in Rehabilitation Sciences, Nove de Julho University, UNINOVE,
São Paulo, Brazil

²Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, Brazil

Submitted: 23 September 2008

Accepted: 30 January 2009

Arch Med Sci 2009; 5, 3: 422-426
Copyright © 2009 Termedia & Banach

Corresponding author:

Luciana Maria Malosa Sampaio
Rua Tijuco Preto,
1001 apto 43, Tatuapé
São Paulo, SP, Brazil
CEP 03316-000
Phone: 55 11 3589 2792
Fax: 55 11 3665 9325
E-mail:
lucianamalosa@uninove.br

Abstract

Introduction: Systemic inflammatory response in cystic fibrosis (CF) alters exercise capacity. The aim of the present study was to assess the systemic inflammatory process through C-reactive protein levels and the capacity for aerobic exercise in patients with cystic fibrosis submitted to physical training.

Material and methods: A controlled, prospective clinical trial was carried out on a consecutive sample were twenty Caucasian children, with a mean age of 13.21 years. Two groups of patients with CF were formed: one group submitted to physical training (G1) and one group without physical training (G2). The experimental protocol was made up of medical history, lung function test, step test, cardiopulmonary exercise test and collection of blood samples.

Results: Prior to the experiment, lung function and systemic C-reactive protein in the patients with CF underwent correlation analysis. A moderately significant $r = -0.62$, $p < 0.01$ relationship was found between FEV₁ and CRP. Pre-training and post-training values were compared at the end of the six-week period. There was a significant increase in the number of steps in G1 alone, with a reduction in dyspnea, HR and leg fatigue.

Conclusions: We may infer that aerobic exercise training maintained the inflammatory process stable and increased exercise capacity in patients with CF. Thus, the measurement of systemic inflammatory response may be a variable to determine whether a proposed training program will trigger greater inflammation.

Key words: cystic fibrosis; aerobic training; C-reactive protein.

Introduction

Cystic fibrosis (CF) is an inherited, monogenic, autosomal, recessive disease that results in abnormalities of the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene (CFTR) [1]. Defects in the CFTR gene (7q31.2) contribute toward an accentuated increase in the viscoelasticity of pulmonary secretions, thereby causing obstruction of the airways with viscous mucus [2]. More than 1100 mutations of the CF gene have been described since 1989. The different degrees of the severity of clinical manifestations depend on the genotype as well as the result of obstructive phenomena in the pulmonary exocrine glands stemming from viscous secretions. It is calculated that approximately 90% of patients die as a result of the progression of lung disease [3, 4].

The severity of CF leads to a reduced capacity for aerobic exercise, which is likely related to pulmonary injury [5]. According to Klijn *et al.*, the deterioration in lung function leads to a significant decrease in exercise capacity and is associated to a reduction in quality of life and a compromised life expectancy [6, 7]. These conditions are directly correlated to the severity of the disease, lung function [7, 8], nutritional state [9, 10] and peripheral muscle strength [11].

Regular aerobic exercise has been demonstrated to have a positive effect on aerobic capacity in patients with CF [12, 13]. An increase in aerobic activity has also been associated to an increase in quality of living and life expectancy [6, 7]. A number of studies [14-20] have demonstrated positive effects on lung function, peak VO_2 , increased strength [15], increased expectoration of secretions [16], reduced shortness of breath [17] and improved performance in activities of daily life [18, 19] following aerobic training. Changes in aerobic capacity are often associated to specific training programs involving several hours per week at sub-maximal intensity [20, 21].

C-reactive protein (CRP) is an important and sensitive indicator of inflammation. An increase or reduction in its concentration in the blood closely follows inflammatory processes of either an infectious or non-infectious nature. C-reactive protein levels are higher in patients with bacterial respiratory infections. According to Bradley *et al.*, the systemic inflammatory response in CF (demonstrated by CRP) affects exercise capacity. Thus, treatment strategies should not focus merely on direct approaches to obstructive pulmonary disease, but also on interventions that modulate the inflammatory response to infection and increase tolerance to exercise, thereby improving quality of life [22].

No direct, controlled correlations were found in the literature involving physical training and systemic inflammatory response assessed through CRP levels. Thus, there is an evident need for establishing new clinical parameters that allow the follow up of clinical manifestations in these patients throughout any type of intervention in the rehabilitation process. The aim of the present study was to assess the systemic inflammatory process through C-reactive protein levels and the capacity for aerobic exercise in patients with cystic fibrosis submitted to physical training.

Material and methods

A controlled, clinical trial was carried out on a consecutive sample from the Physiotherapy Clinic of Nove de Julho University (UNINOVE, São Paulo, Brazil). CF was confirmed for all patients by the positive sweat test and measuring fecal fat. The participants were twenty Caucasian children, with a

mean age of 13.21 years (range: 6 to 16 years). The study received approval from the UNINOVE Research Ethics Committee (process n°. 154202/2007). Informed consent was obtained after the parents/guardians were made aware of the study protocol. Ten healthy children were also evaluated and made up the control group.

The inclusion criteria were a clinical diagnosis of cystic fibrosis (confirmed by a pediatric pneumologist), age between 6 and 16 years, and no clinical exacerbations in the two months prior to the study (based on the evaluation of chief physician). Exclusion criteria were an inability to walk due to orthopaedic impairment, respiratory infection prior to or during physical training and severe associated heart disease.

Procedures

The experiment included the patient's medical history (personal identification, summary of clinical history, previous diseases and current medication use), a lung function test, step test, cardiopulmonary exercise test and collection of blood samples, which were carried out during both the evaluation and re-evaluation.

The lung function test was carried out using a spirometer (Spirobank®, RDSM, USA). The following parameters were measured: forced expiratory volume in the first second (FEV_1), vital capacity (VC), forced vital capacity (FVC), 25-75% forced expiratory flow (FEF_{25-75}), and maximal voluntary ventilation (MVV). All determinations were performed in compliance with the technical guidelines recommended by the European Respiratory Society and Brazilian Respiratory Society.

The three-minute step test (3MST) was performed on a step with a height of 15 cm for 3 min, assessing heart rate (HR), blood pressure (BP), Borg scale, oxygen saturation (SaO_2) at the beginning and end of the test. Reasons for interrupting the test were a reduction in SaO_2 (< 75%), excessive shortness of breath or leg fatigue [23].

The cardiopulmonary exercise test (CPT) (limited by symptoms) was performed on a treadmill (TRG Fitness, Progress 3.4, RS, Brazil), using the modified Bruce protocol [24]. The following aspects were measured: duration of treadmill exercise, expressed in minutes; maximum HR, expressed in beats per minute (bpm), peripheral SaO_2 , continuously monitored; and maximal systolic pressure (SP), manually measured in mm Hg. Reasons for interrupting the test were muscle fatigue, reduced patient cooperation, significant respiratory symptoms or significant heart symptoms [25].

Blood samples

Collection of CRP samples was carried out at a clinical analysis laboratory with the assistance of trained professionals. C-reactive protein plasma

levels were determined using a highly sensitive enzyme linked immunosorbent assay (ELISA).

Protocol

Two groups of patients with CF were formed aleatory randomly: one group submitted to physical training (G1, $n = 10$) and one group without physical training (G2, $n = 10$). A third group was the control (CG), made up healthy children who were not submitted to physical training.

G1 trained on the treadmill for 30 min three times a week, using 60 to 80% maximal velocity and maximal slope achieved during the CPT. PA, HR, SaO₂ and Borg scale were determined before, during and after the activity. The patients in G1 and G2 maintained their normal bronchial hygiene routine.

Statistical analysis

Results are expressed in mean \pm SD. All data were tested for normality using the Kolmogorov-Smirnov test. Spearman's ρ was used in the correlation analysis to investigate the relationship between variables of interest. Analysis of variance (ANOVA) for repeated measurements was used for intra-group and inter-group comparisons. Inter-group comparisons were performed using ANOVA with Tukey's *post hoc* test. The paired Student's *t*-test was used for intra-group comparisons (pre and post), with the level of significance set at $p \leq 0.05$. Data were analysed using the SPSS statistical software package, version 10 (SPSS, Chicago, IL). The sample power considered was 80%.

Results

Twenty patients were initially enrolled in the study. Two patients from G1 and four from G2 failed to complete the study due to exacerbations during the experiment. Baseline characteristics of the remaining 14 patients are displayed in Table I, which summarises the physical characteristics and

physiological data. Inter-group analysis revealed significant differences ($p < 0.05$) between the CG and CF groups. Intra-group analysis revealed homogeneity among the patients with CF. Prior to the experiment, lung function and systemic CRP in the patients with CF underwent correlation analysis. A significant relationship was found between FEV₁ and CRP ($\rho = -0.62$, $p < 0.01$).

Pre-training and post-training values were compared at the end of the 6-week period. There was a significant increase in the number of steps in G1 alone, with a reduction in dyspnea, HR and leg fatigue. CRP was also reduced, but this reduction did not achieve statistical significance (Table II). Inter-group delta analysis (Table III) revealed a significant difference in the number of steps, but no significant difference for the other variables analysed.

The patients had mild-to-moderate pulmonary disease, as demonstrated by the baseline mean vital capacity and expiratory flow rates (Table I). Following the program, there was no significant change in resting vital capacity and forced expiratory flow (25-75%) rates in either the large and small airways. Similarly, the resting cardiopulmonary parameters were unchanged following the program (Table II). However, there was a significant reduction in HR following training.

Discussion

The aim of the present study was to investigate the inflammatory process and capacity for exercise among patients with cystic fibrosis submitted to aerobic physical training in a controlled, prospective clinical trial. Improvements were observed in the group submitted to the 6-week training period. The results suggest that gains in performance are related to improvement in airway obstruction, which is the limiting factor to exercise capacity. However, dynamic maximal flow parameters, as measured by FEV₁, FEV₂₅₋₇₅ and FVC, did not improve significantly.

Table I. Baseline characteristics of CF group with physical training (Intervention), CF group without physical training (non-Intervention) and control group

Characteristics	Intervention group ($n = 8$)	Non-intervention group ($n = 6$)	Control group ($n = 10$)
Age [years]	13.88 \pm 2.01	12.33 \pm 4.6	12.33 \pm 2.58
Height [cm]	149.2 \pm 0.14	146.7 \pm 0.21	155.5 \pm 0.09
Weight [kg]	37.95 \pm 8.68	34.67 \pm 9.18	42.95 \pm 10.74*
BMI [kg/m ²]	16.92 \pm 1.25	16.82 \pm 1.24	17.48 \pm 2.58
FEV ₁ , % predicted	62.31 \pm 30.24	51.21 \pm 24.42	102.9 \pm 8.8*
FVC, % predicted	54.20 \pm 36.32	79.70 \pm 42.9	91 \pm 10.34*
FEF ₂₅₋₇₅	49.57 \pm 43.31	62.41 \pm 66.23	117.4 \pm 27.8*
CRP	0.58 \pm 0.35	0.39 \pm 0.75	0.23 \pm 0.26

BMI - body mass index, FEV₁ - forced expiratory volume in the first second, VC - vital capacity, FEF₂₅₋₇₅ - 25-75% forced expiratory flow, CRP - C-reactive protein, cm - centimeters, kg - kilograms, * $p < 0.05$

Table II. Baseline and post-intervention variables in CF group with physical training (intervention) and CF group without physical training (non-intervention)

Variables	Intervention group		Non-intervention group	
	pre	post	pre	post
N° of steps	79.5 ± 9.8	89.6 ± 6.1*	77.2 ± 14.2	77.4 ± 15.2
Resting SaO ₂	90.5 ± 4.3	93.7 ± 3.4	90.3 ± 4.5	92.3 ± 4.8
Final SaO ₂	89.8 ± 4.4	92.8 ± 3.3	89.3 ± 4.9	91.7 ± 5.3
Resting HR	100.75 ± 14.2	94.12 ± 12.8	101 ± 15.8	130 ± 40
Final HR	126.25 ± 25.5	124.12 ± 19.03	120 ± 15.4	134 ± 25.3
CRP	0.586 ± 0.43	0.439 ± 0.35	0.396 ± 0.75	0.483 ± 0.07

SaO₂ - peripheral saturation of oxygen, HR - heart rate, CRP - C-reactive protein, *p < 0.05

There were no improvements in SaO₂ either at rest or during peak effort, thereby indicating no change in gas exchange properties. This result is in agreement with other programs in which patients exhibited improved work tolerance, but no change in resting pulmonary function [26-29], but contrasts with studies in which patients exhibited transient improvement in the results of lung function tests [30, 31]. The reasons for these discrepancies may be attributed, at least in part, to the complexity of the pathophysiology of lung disease. We found a moderate correlation between FEV₁ and CRP, suggesting that the analysis of systemic inflammation can be used as an inflammatory marker of this pathology [28]. Several of studies have analysed CRP in this population using sputum [23, 29], but in this study we were analysed based in systemic blood sample that we think was more accurate.

Systemic inflammatory response to infection, as determined by CRP levels, may have a direct impact on changes in CF induced by treatment using exercise. In the present study, the group of patients with CF submitted to physical exercise exhibited a considerable decrease in CRP. This suggests that physical exercise was beneficial to these patients, as there was decrease in the systemic inflammatory process. Regardless of the exact mechanisms involved, these findings highlight the importance of directly measuring the outcome of treatment, which should focus on interventions that improve sputum production, modulate the inflammatory response to infection and improve tolerance to exercise [22].

Studies had confirmed that circulating CRP levels are higher in stable CF patients and may therefore be regarded as a valid biomarker of low-grade systemic inflammation. Ours results showed that CRP is significantly higher in CF patients with a low FEV₁, evidence a negative correlation.

The 6-week physical training program led to an increase in cardiopulmonary conditioning among our patients, as shown in Tables II and III. These findings corroborate those described by Moorcroft *et al.* in a study involving one year of physical training in adults. Our program lead to performance improvements in patients with CF within a much

Table III. Delta variables of intervention and non-intervention group

Variables	Intervention group	Non-intervention group
ΔN° of steps	13.75 ± 11.13	-0.001 ± 3.78*
ΔCRP	130.07 ± 450.8	682.14 ± 497.5

CRP - C-reactive protein, Δ = (post - pre) × 100/pre, *p < 0.05

shorter period of time and promoted cardio-pulmonary improvements, as revealed by the tests employed. Our exercise protocol were able to reduce CRP levels during training, which is similar to the findings described by Bradley *et al.*

In our studies the sub-maximal assessment was performed using the step test. Compared to the 6-min walk test, the step test has been shown to produce significantly greater changes in heart rate and shortness of breath as well as a comparable drop in SaO₂ [23]. In children with severe lung disease undergoing assessment for heart-lung transplant, the 3-min step test has been shown to produce a significantly greater drop in SaO₂ than the 6-min walk. This test was able to discriminate between children with normal resting PaO₂ and good exercise tolerance from those with lower resting PaO₂ and poor exercise tolerance [24]. Although this test may be a useful tool as a prognostic indicator in the assessment of children for heart-lung transplant.

Following our training, there were reductions in HR and Borg scale scores as well as an increase in the number of steps in the 3 min step test, thereby demonstrating greater tolerance to exercise (Tables II, III) and an improvement in the aerobic conditioning of the patients. This was confirmed by the cardiopulmonary test, which revealed a reduction in HR and improved SaO₂, with an increase in time performing the test. These findings corroborate those described by Moorcroft *et al.* and Marcotte *et al.*, who found a reduction in lactate levels and heart rate in adult patients with CF.

Patients with CF range from being asymptomatic, with few signs of ill health, to having chronic

cough, large amounts of sputum, wheezing, dyspnea and limited exercise tolerance. Some of this variability may be attributed to specific gene mutations, but environmental factors and treatment strategies also play a significant role [32, 33]. Moreover, the physical, social and emotional effects of these clinical manifestations are specific to each individual. For example, disability incurred by a patient with moderate disease impairment will be less in a patient who leads a sedentary lifestyle than one who is very active.

In conclusion, from the results of the present study, we may infer that aerobic exercise training the reduced inflammatory process stable and increased exercise capacity in stable patients with cystic fibrosis. Thus, the measurement of systemic inflammatory response, by CRP levels in blood sample, may be a variable to determine whether a proposed training program will trigger greater inflammation.

Acknowledgments

Work carried out at Nove de Julho University, UNINOVE, São Paulo, Brazil.

References

1. Welsh MJ, Tsui LC, Boat TF, Beaudet AL. Cystic fibrosis. In: Scriver CR, Sly WS, (eds.). The metabolic and molecular bases of inherited disease. 7th ed. New York: McGraw-Hill 1995; 3799-878.
2. MacLusck I, McLaughlin FJ, Levison H. Cystic fibrosis; part I. *Curr Probl Pediatr* 1985; 15: 1-49.
3. Ramsey BW. Management of pulmonary disease in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1996; 335: 179-88.
4. Dumas FL, Marclano FR, Oliveira LV, Barja PR, Acosta-Avalos D. Photoacoustic monitoring of the absorption of isotonic saline solution by human mucus. *Med Eng Phys* 2007; 9: 980-3.
5. Vankeerberghen A, Cuppens H, Cassiman JJ. The cystic fibrosis transmembrane conductance regulator: an intriguing protein with pleiotropic functions. *J Cystic Fibros* 2002; 1: 13-29.
6. Godfrey S, Mearns M. Pulmonary function and response to exercise in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1971; 46: 144-51.
7. Nixon P, Orenstein D, Kelsey SF, Doershuk CF. The prognostic value of exercise testing in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1992; 327: 1785-8.
8. Orenstein DM, Nixon PA, Ross EA, Kaplan RM. The quality of well-being in cystic fibrosis. *Chest* 1989; 95: 344-7.
9. Cerny F, Pullano TP, Cropp GI. Cardiorespiratory adaptations to exercise in cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 217-20.
10. Marcotte JE, Grisdale RK, Levison H, Coatesny GJ. Multiple factors limit exercise capacity in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1986; 2: 274-81.
11. Coates AL, Boyce P, Muller D, Mearns M, Godfrey S. The role of nutritional status, airway obstruction, hypoxia, and abnormalities in serum lipid composition in limiting exercise tolerance in children with cystic fibrosis. *Acta Paediatr Scand* 1980; 69: 353-8.
12. Lands LC, Heigenhauser GJ, Jones NL. Analysis of factor limiting maximal exercise performance in cystic fibrosis. *Clin Sci* 1992; 83: 391-7.
13. Gulmans VA, de Meer K, Brackel HJ, Faber JA, Berger R, Helders PJ. Outpatient exercise training in children with cystic fibrosis: physiological effects, perceived competence, and acceptability. *Pediatr Pneumonol* 1999; 28: 39-46.
14. Stanghelle JK, Michalsen II, Skyberg D. Five-year follow up of pulmonary function and peak oxygen uptake in 16-year-old boys with cystic fibrosis, with special regard to the influence of regular physical exercise. *Int J Sports Med* 1988; 9 (Suppl): 19-24.
15. Orenstein DM, Franklin BA, Doershuk CF, et al. Exercise conditioning and cardiopulmonary fitness in cystic fibrosis. The effects of a three month supervised running program. *Chest* 1981; 80: 392-8.
16. de Jong W, Grevink RG, Roorda RI, Kaptein AA, van der Schans CR. Effect of a home exercise training program in patients with cystic fibrosis. *Chest* 1994; 105: 463-8.
17. Strauss GD. Variable weight training program in patients with cystic fibrosis. *Chest* 1994; 105: 463-8.
18. Salih W, Bilton D, Dodd M, Webb AK. Effect of exercise and physiotherapy in aiding sputum expectoration in adults with cystic fibrosis. *Thorax* 1989; 44: 1006-8.
19. O'Neill PA, Dodds M, Phillips B, Poole J, Webb AK. Regular exercise and reduction of breathlessness in patients with cystic fibrosis. *Br J Dis Chest* 1987; 81: 62-9.
20. Rowland TW, Boyajian A. Aerobic response to endurance exercise training in children. *Pediatrics* 1995; 96 (Suppl): 654-8.
21. Schneiderman-Walker J, Pollock SL, Corey M, et al. A randomized controlled trial of a 3-year home exercise program in cystic fibrosis. *J Pediatr* 2000; 136: 304-10.
22. Moorcroft AJ, Dodd ME, Webb AK. Long-term change in exercise capacity, body mass, and pulmonary function in adults with cystic fibrosis. *Chest* 1997; 111: 338-43.
23. Bradley J, McAlister O, Elborn S. Pulmonary function, inflammation, exercise capacity and quality of life in cystic fibrosis. *Eur Respir J* 2001; 17: 712-5.
24. Pike SE, Prasad SA, Balfour-Lynn IM. Effect of intravenous antibiotics on exercise tolerance (3-minute step test) in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 38-43.
25. Cumming GR, Everatt D, Hastmah L. Bruce treadmill test in children: normal values in a clinical population. *Am J Cardiol* 1978; 41: 69-75.
26. Turchetta A, Salerno T, Lucidi V, Libera F, Cutrera R, Bush A. Usefulness of a program of hospital-supervised physical training in patients with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2004; 38: 115-8.
27. Chester EH, Belman MJ, Bahler RC, Baum GL, Schey G, Buch P. Multidisciplinary treatment of chronic pulmonary insufficiency: the effect of physical training on cardiopulmonary performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1977; 72: 695-702.
28. Orenstein DM. Exercise tolerance and exercise conditioning in children with chronic lung disease. *J Pediatr* 1988; 112: 1043-7.
29. Rubin BK, Gelger DW. Pulmonary function, nutrition and self concept in cystic fibrosis summer campers. *Chest* 1991; 100: 649-54.
30. Zach MS, Purrer B, Oberwaldner B. Effect of swimming on forced expiration and sputum clearance in cystic fibrosis. *Lancet* 1981; 2: 1201-3.
31. Kaplan TA, McKey RM Jr, Toraya N, Moccia G. Impact of CF summer camp. *Clin Pediatr (Phila)* 1992; 31: 161-7.
32. Kerem E, Reisman J, Corey M, et al. Prediction of mortality in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1992; 326: 1187-91.
33. Tullis DE, Guyatt GH. Quality of life in cystic fibrosis. *Pharmacoeconomics* 1995; 8: 22-33.

Anexo VIII: Resumos

– Tratamento da apneia obstrutiva do sono com o uso de aparelho intraoral. Anais do VI Encontro de Iniciação Científica da Universidade Nove de Julho. 2009;88-89

– Uso da placa interoclusal no tratamento do bruxismo do sono – avaliação eletromiográfica. Anais do VI Encontro de Iniciação Científica da Universidade Nove de Julho. 2009;89.

As desordens que acometem a articulação temporomandibular são responsáveis por uma sintomatologia diversificada. Diagnosticar precocemente os sinais e sintomas dessa disfunção em pacientes, na rede pública de saúde, pode colaborar para direcionar e melhorar o atendimento e a qualidade de vida do adolescente. Neste trabalho, descreve-se a utilização do questionário de triagem para dor orofacial e desordens temporomandibulares, recomendado pela Academia Americana de Dor Orofacial, em escola da Rede Pública da Cidade de São Roque (SP), como abordagem preventiva do diagnóstico de DTM (Disfunção temporomandibular). Para triagem, os alunos preencheram questionário autoexplicativo, recomendado pela *American Academy of Orofacial Pain* para Dor Orofacial e DTM, composto de dez perguntas direcionadas, com respostas sim/não. Segundo a Academia, a presença de três ou mais respostas sim podem indicar disfunção temporomandibular. Analisou-se a frequência de sinais e sintomas e realizou-se a descrição dos dados, considerando sexo e idade. Para análise estatística, utilizou-se o programa SPSS 12.0. Os dados foram tratados pelo teste Qui-quadrado, com nível de significância de 0,05. Dos 244 adolescentes avaliados, entre 10 e 20 anos, 161 (66%) assinalaram pelo menos um sinal de DTM; 49 (20,1%) apresentaram três ou mais respostas afirmativas; 99 (40,6%) relataram ter dores de cabeça; 60 (24,6%) ruído articular; e 32 (13,5%), dificuldade de falar, mastigar ou usar os maxilares. Quando relacionada a presença de sinais e sintomas, não houve diferença estatisticamente significativa ($p = 0,281$) quanto ao sexo. Em relação à idade, observou-se maior frequência de sinais e sintomas nos adolescentes entre 12 e 13 anos, sendo essa diferença significativa ($\chi^2=8,32, p<0,05$). Concluiu-se que a aplicação do questionário colaborou para a triagem dos adolescentes do município de São Roque para diagnóstico e tratamento de DTM.

Palavras-chave: Adolescente. DTM. Temporomandibular.

00228972008

TRATAMENTO DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO COM O USO DE APARELHO INTRAORAL

OLIVEIRA, J. C. M. de; PEIXOTO, R. A. de O.; HIRATA, R. P.; SANTOS, I. dos R. dos; SAMPAIO, L. M. M.; OLIVEIRA, L. V. F. de
Orientador: GIANNASI, L. C.
odontogiannasi@uol.com.br
Uninove

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é reconhecida como uma doença potencialmente de caráter evolutivo e caracterizada por obstrução parcial ou total das vias aéreas respiratórias, podendo repetir-se várias vezes durante o sono. A eficácia do aparelho intraoral (AIO) no tratamento da SAOS tem sido rigorosa-

mente investigada na última década. Em razão de os pacientes preferirem o AIO, vários modelos de aparelho foram desenvolvidos, incluindo o PMPositioner. O objetivo deste estudo é avaliar a eficácia do PMPositioner, antes e com o dispositivo *in situ*, por meio do exame de polissonografia (PSG). Vinte e nove pacientes foram envolvidos neste trabalho e divididos em 2 grupos: sem SAOS (5 pacientes) e com SAOS (24 pacientes). Depois de usarem o aparelho por 6 meses, repetiu-se a PSG com o dispositivo *in situ*. Os resultados não mostraram diferenças estatisticamente significativas em todas variáveis fisiológicas no grupo sem SAOS, com exceção do ronco, que, segundo relatos de parceiros, diminuiu. Para o grupo com SAOS, as variáveis de índice de apneia e hipopneia (IAH), REM sleep e saturação de oxihemoglobina foram estatisticamente significativas. A presença do ronco mostrou-se reduzida. Concluímos que o aparelho PMPositioner foi eficaz no tratamento da SAOS.

Palavras-chave: Aparelho intraoral. Apneia do sono. Tratamento.

00228972008

USO DA PLACA INTEROCCLUSAL NO TRATAMENTO DO BRUXISMO DO SONO - AVALIAÇÃO ELETROMIOGRÁFICA

OLIVEIRA, J. C. M. de; PEIXOTO, R. A. de O.; HIRATA, R. P.; SANTOS, I. dos R. dos; SAMPAIO, L. M. M.; OLIVEIRA, L. V. F. de
Orientador: GIANNASI, L. C.
odontogiannasi@uol.com.br
Uninove

Bruxismo do sono se caracteriza pelo ranger ou apertar os dentes durante o sono. Esse estudo objetiva avaliar os efeitos a longo prazo do uso da placa interoclusal em pacientes portadores de bruxismo do sono, utilizando eletromiografia de superfície dos músculos masseter e temporal, bem como o índice de Heikimo. Foram envolvidos 15 pacientes com idade entre 19 e 29 anos, apresentando bruxismo do sono, com sinais e sintomas de desordens temporomandibulares (DTM), que nunca fizeram uso de *split* oclusal. Os pacientes responderam ao índice de Heikimo e foram submetidos ao exame de eletromiografia, antes do tratamento e após 60 dias, utilizando o *split* oclusal. Não houve indicação de significativa redução da atividade eletromiográfica dos músculos masseter e temporal. Houve significativa diminuição dos sinais e sintomas, de acordo com o índice de Heikimo, observados após 60 dias de uso do *split* oclusal.

Palavras-chave: Bruxismo do sono. Placa interoclusal. Tratamento.