

Avaliação muscular respiratória e de membros superiores em pneumopatas

Respiratory and upper limbs muscle evaluation in patients with lung diseases

SOARES, Carlos Eduardo Nunes¹
ALMEIDA, Priscila Batista¹
TRAVASSOS, Érica da Fonseca²
MACEDO, Catarine Maria Gomes²
SIQUEIRA, Tiago Branco de²
LIMA, Cibelle Andrade²
ANDRADE, Flávio Maciel Dias¹
FRANÇA, Eduardo Ériko Tenório²

Resumo

Introdução: A intolerância ao exercício, manifestação comum em pneumopatas, aumenta a sensação de dispnéia, reduz a capacidade funcional e a qualidade de vida. Alguns pneumopatas mostram diminuição da força dos músculos ventilatórios e de membros, sugerindo a presença de fraqueza muscular que contribui para a percepção da dispnéia e intolerância ao exercício. **Objetivo:** correlacionar a força e a resistência muscular respiratória com a força de membros superiores em pneumopatas e comparar com indivíduos sem doença pulmonar. **Materiais e Método:** Tratou-se de um estudo analítico, observacional do tipo transversal onde foram analisados 80 voluntários, divididos em dois grupos: grupo controle (GC), composto por 40 indivíduos sem história de doença pulmonar pregressa e hábito tabágico e grupo pneumopata (GP), composto por 40 indivíduos com pneumopatias diversas. Foram avaliados a pressão inspiratória (Pimáx) e expiratória (Pemáx) máximas, o índice de resistência à fadiga (IRF) e a força de preensão palmar. Foram utilizados os testes estatísticos de Kolmogorov-Smirnov, Qui-quadrado, Mann-Whitney e a correlação de Spearman. As diferenças foram consideradas significativas quando $p < 0,05$. **Resultados:** Na análise comparativa intergrupos verificou-se valores significativamente menores de Pimáx, Pemáx e força de preensão palmar no GP ($p < 0,0001$). Uma associação positiva foi observada entre Pimáx e Pemáx com a força de preensão palmar em ambos os grupos (GP: $r = 0,48$ e $r = 0,68$ respectivamente e GC: $r = 0,52$ e $r = 0,51$ respectivamente). **Conclusão:** Em indivíduos com pneumopatias diversas, houve redução da força dos músculos inspiratórios, expiratórios e de membros superiores, observando-se também associação positiva entre a força dos músculos ventilatórios e a força de preensão palmar. Esta associação também foi observada em indivíduos sem pneumopatia.

Palavras-chave: Musculatura respiratória, Força muscular, Fraqueza muscular.

¹ Universidade Católica de Pernambuco / Recife-PE.

² Hospital Agamenon Magalhães-HAM / Recife-PE. Email: edueriko@ig.com.br

Abstract

Introduction: Exercise intolerance, which is common in patients with lung diseases, increases dyspnea, decreases functional capacity and quality of life. Some of these patients show respiratory and limb muscle weakness, which contributes to dyspnea perception and exercise intolerance. **Objective:** to correlate respiratory muscle strength and resistance with upper limb strength in patients with lung disease and compare with subjects without respiratory diseases. **Materials and Method:** It was performed an analytic, transversal, observational study, in which 80 volunteers were allocated into two groups: control group (CG): composed by 40 individuals without history of lung disease and smoking; and lung disease group (LDG): composed by 40 patients with different lung diseases. Maximal inspiratory (MIP) and maximal expiratory pressures (MEP), fatigue resistance index (FRI) and hand-held dynamometry were recorded. The tests Kolmogorov-Smirnov, Qui-square, Mann-Whitney and Spearman were used. Differences were considered significant when $p < 0,05$. **Results:** The comparison between groups showed significant lower values of MIP, MEP and hand-held dynamometry on the LDG. A positive association was observed between MIP and MEP with hand-held dynamometry in both groups (LDG: $r = 0,48$ and $r = 0,68$ respectively and CG: $r = 0,52$ and $r = 0,51$ respectively). **Conclusion:** In subjects with lung disease, there was decrease on strength of inspiratory, expiratory and upper limb muscles, as well as a positive association between respiratory muscles strength and hand-held dynamometry in both groups.

Keywords: Respiratory muscles, Muscle strength, Muscle weakness.

Introdução

As afecções pulmonares ocupam lugar de destaque entre as enfermidades de modo geral, sendo consideradas a quarta causa de morbimortalidade na população mundial (1-3). As pneumopatias são caracterizadas por restrição pulmonar ou da caixa torácica e limitação ao fluxo aéreo, sendo divididas em síndromes restritivas e obstrutivas (4).

A intolerância ao exercício é uma manifestação comum entre pacientes pneumopatas, ocorrendo frequentemente nos portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), aumentando a sensação de dispnéia, reduzindo a capacidade funcional e a qualidade de vida (5-7). A redução da capacidade funcional não se associa apenas à limitação ventilatória ou à redução da capacidade de difusão, observando-se importante disfunção muscular periférica, especialmente em pacientes desnutridos (8, 9).

A DPOC proporciona desvantagem mecânica aos músculos inspiratórios, contribuindo para hipoventilação, aumento do espaço morto, hipercapnia e redução da oferta de oxigênio aos tecidos, acarretando redução da tolerância ao exercício (10,11). A redução da aptidão física associada a longos períodos de inatividade gera um círculo vicioso, observando-se a presença de dispnéia durante a realização de esforços físicos de intensidade cada vez menores (12-14).

As pneumopatias como a asma, bronquiectasia e DPOC mostram diminuição nas suas pressões respiratórias máximas, sugerindo o aumento do esforço e presença de fraqueza muscular respiratória, contribuindo para a percepção da dispnéia e intolerância ao exercício (14, 15). As anormalidades dos músculos periféricos nestes pacientes incluem hipotrofia e fraqueza muscular, alterações na distribuição das fibras musculares, redução do fluxo sanguíneo muscular e alterações metabólicas (16-18).

A melhora do desempenho muscular respiratório e periférico correlaciona-se ao aumento da capacidade aeróbica (19). Estudos verificaram os efeitos do treinamento combinado e resistido em pacientes com DPOC, observando aumento da força e resistência muscular e do tamanho das fibras (20, 21). Os programas de reabilitação pulmonar, os quais incluem o treinamento específico da musculatura respiratória e das extremidades superiores e inferiores, promovem a melhora da função muscular e da qualidade de vida (18, 22).

Estudos prévios demonstram a possível associação entre o déficit de força muscular periférica, notadamente de membros superiores, e a força muscular respiratória em pacientes críticos submetidos à ventilação mecânica prolongada, tornando-se relevante a avaliação da possível associação entre as mesmas em indivíduos com pneumopatias (23).

Diante do exposto, este estudo teve como objetivo principal correlacionar a força e a resistência muscular respiratória com a força de membros superiores em pacientes com pneumopatias e comparar estes resultados com os de indivíduos sem doença respiratória pregressa.

Métodos

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética de Ensino e Pesquisa da Universidade Católica de Pernambuco, conforme a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Os pacientes foram esclarecidos quanto à pesquisa, assinando o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Trata-se de um estudo analítico, observacional do tipo transversal, onde foram avaliados oitenta voluntários de ambos os sexos, com idade entre 50 e 80 anos, sendo, quarenta com pneumopatias diversas (DPOC, asma, bronquiectasia, fibrose pulmonar, derrame pleural) atendidos na Clínica Escola da Universidade Católica de Pernambuco, durante o período de julho de 2008 a abril de 2009, e quarenta indivíduos sem história de doença pulmonar pregressa e hábito tabágico.

Foram incluídos no estudo indivíduos conscientes, orientados e colaborativos, estáveis do ponto de vista clínico, sem exacerbação da sua pneumopatia, com saturação periférica de oxigênio (SpO_2) maior que 90%, frequência respiratória (FR) menor que 25 incursões por minuto (ipm), pressão arterial e frequência cardíaca nos limites de normalidade.

Foram excluídos do estudo os indivíduos incapazes de realizar os testes propostos e que apresentassem paralisia diafragmática ou facial, neuropatia ou miopatia, disfunções musculoesqueléticas no membro dominante que impossibilitassem a realização da manobra de prensão palmar, em uso de psicotrópicos, imunossupressores e relaxantes musculares. Foi utilizada amostra de conveniência e, a principal limitação do estudo deveu-se ao fluxo reduzido de pacientes que procuraram a clínica no período de recrutamento.

Os critérios utilizados para descontinuação do teste foram: variação da pressão arterial média (PAM) de ± 20 mmHg, aumento ou decréscimo da frequência cardíaca (FC) de ± 20 bpm, sinais de sobrecarga muscular respiratória, evidenciados através do aumento excessivo do trabalho respiratório, presença de tiragens, batimento de asa do nariz, FR superior a 35 ipm e níveis de saturação periférica de oxigênio (SpO_2) inferiores a 90%. A SpO_2 , FC e PAM foram registrados de forma não-invasiva por meio de oxímetro de pulso portátil de dedo (NONIN®; Winsconsin, USA) e esfigmomanômetro aneróide (PREMIUM; GLICOMED®; São Paulo, Brasil), respectivamente. Estes parâmetros foram monitorizados no início e ao final de cada medida realizada.

Os pacientes foram alocados em dois grupos: grupo pneumopata (GP), composto por pacientes com diagnóstico clínico de alguma doença pulmonar e grupo controle (GC), composto por indivíduos sem história de doença pulmonar e hábito tabágico.

Foi realizada coleta de dados pessoais e clínicos, parâmetros ventilatórios e hemodinâmicos, seguida da avaliação da força dos músculos inspiratórios e expiratórios com a medida das pressões inspiratória máxima e expiratória máxima (Pimáx e Pemáx, respectivamente). A resistência dos músculos respiratórios foi avaliada pelo índice de resistência à fadiga (IRF) e a força dos músculos de membros superiores (MMSS) pela mensuração da força de preensão palmar.

A Pimáx, Pemáx e o IRF foram medidos com o manovacuômetro (GERAR®; CLASSE B; Indústria Brasileira; São Paulo, Brasil) conectado a um tubo circular com 20 cm de comprimento e a um bucal plástico. Antes da realização da manobra, os participantes receberam explicação sobre as técnicas e, durante a realização das mesmas, solicitados para que mantivessem os lábios presos ao bucal e utilizado um clipe nasal para evitar o escape aéreo, sendo colocados na posição sentada, com os pés apoiados ao solo.

Na avaliação da Pimáx, os voluntários foram orientados a realizar uma expiração máxima até o volume residual, seguida de uma inspiração forçada e sustentada por três segundos contra a via aérea ocluída. Para avaliação da Pemáx, os voluntários foram orientados a realizar uma inspiração máxima até a capacidade pulmonar total, seguida de uma expiração forçada e sustentada por três segundos contra a via aérea ocluída, evitando-se a ação dos músculos bucinadores através de pressão manual aplicada na região lateral da boca (24). Eram realizadas três medidas de Pimáx e Pemáx, com intervalo de dois minutos entre elas, sendo considerados os maiores valores obtidos.

Na avaliação do IRF, foram realizadas duas avaliações da Pimáx, uma antes e outra após a utilização do sistema resistor por molas (Threshold® - IMT healthcare, Respirationics, New Jersey, USA) por dois minutos, ajustado com carga equivalente a 30% da Pimáx inicial, sendo o mesmo obtido através da relação entre o valor da Pimáx final e a Pimáx inicial (25).

A força muscular de MMSS foi avaliada pela quantificação da força de preensão palmar da mão dominante, obtida com o uso de um dinamômetro aneróide (Baseline®; Evaluation Instruments; Hydraulic hand dynamometer; New York, USA), com o paciente na posição sentada, pés apoiados ao solo, com o membro superior dominante em flexão de ombro a 90°, extensão completa de cotovelo, antebraço em posição neutra, realizando um máximo esforço de preensão palmar. Foram realizadas três medidas, com intervalo de dois minutos entre cada uma delas, sendo considerado o maior valor obtido (26).

Para testar a suposição de normalidade das variáveis quantitativas envolvidas no estudo, foi aplicado o teste de Kolmogorov-Smirnov, enquanto para verificar a existência de associação nas variáveis categóricas foi utilizado o teste Qui-quadrado. Para análise intergrupos foi utilizado o teste de média Mann-Whitney (não normal) e para verificação da associação entre variáveis independentes foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman. Todas as conclusões foram tomadas ao nível de significância de 5%. Os programas utilizados foram o GraphPad Prism versão 4.0 e o Microsoft Office Excel 2007.

Resultados

No estudo foram incluídos 80 pacientes, separados em dois grupos: grupo controle (GC - n = 40), dos quais 20 (50,0 %) eram do sexo masculino e o grupo pneumopata (GP - n = 40), com 19 (47,5%) pessoas do sexo masculino, não havendo diferença significativa entre os grupos no que diz respeito ao sexo (tabela 1).

A tabela 1 apresenta a média \pm desvio padrão (DP) das variáveis idade, peso, altura e índice de massa corpórea (IMC) do GC e GP, observando-se diferença significativa apenas no item peso, com média superior no GC, quando comparado ao grupo pneumopata.

Tabela 1 | Características gerais dos grupos controle (GC) e pneumopata (GP).

	GC		GP		Valor de p
	Média \pm DP		Média \pm DP		
Idade (anos)	62,9 \pm 8,8		65,2 \pm 9,6		0,260
Peso (kg)	73,4 \pm 10,9		68,0 \pm 15,0		0,021
Altura (cm)	162,9 \pm 8,0		161,0 \pm 8,5		0,335
IMC (kg/cm ²)	27,7 \pm 3,9		26,4 \pm 5,6		0,189
SEXO	N	%	N	%	Valor de p
Masculino	20,0	50,0	19,0	47,5	0,823
Feminino	20,0	50,0	21,0	52,5	

IMC = índice de massa corpórea.

A tabela 2 informa a caracterização da amostra quanto ao diagnóstico clínico dos pacientes alocados no GP, observando-se um maior predomínio de pacientes com DPOC.

Na tabela 3 observa-se os resultados da análise comparativa entre o GC e o GP quanto à avaliação da força e resistência muscular respiratória e de preensão palmar de membro superior em relação às medidas da Pimáx, Pemáx, IRF e preensão palmar, verificando-se valores significativamente maiores de Pimáx, Pemáx e força de preensão palmar no GC. Para o IRF não foi observado diferença significativa.

Tabela 2 | Caracterização da amostra quanto ao diagnóstico clínico.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO	N (%)
DPOC	27 (67,5)
Asma Brônquica	7 (17,5)
Bronquiectasia	4 (10,0)
Fibrose Pulmonar	1 (2,5)
Derrame Pleural	1 (2,5)

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica.

Tabela 3 | Resultados da Avaliação Muscular.

Avaliação Muscular	GC	GP	Valor de p
	Média ± DP	Média ± DP	
Pimax (cmH ₂ O)	110,5 ± 24,5	74,0 ± 27,7	< 0,0001
Pemax (cmH ₂ O)	121,6 ± 22,7	84,6 ± 20,7	< 0,0001
IRF	0,9 ± 0,1	0,8 ± 0,2	0,1295
Força de preensão palmar (Kg/f)	72,7 ± 27,7	42,3 ± 14,9	< 0,0001

Pimáx = Pressão inspiratória máxima, Pemax = pressão expiratória máxima, IRF = índice de resistência à fadiga, GC = grupo controle e GP = grupo pneumopata.

As figuras 1A e 1B apresentam a correlação da Pimáx com a força de preensão palmar do GC e GP respectivamente. Através da análise gráfica, observa-se uma associação positiva entre essas variáveis no GC ($r = 0,52$; $p = 0,0007$) e no GP ($r = 0,49$; $p = 0,0014$).

As figuras 2A e 2B apresentam a correlação da Pemax com a força de preensão palmar do GC e GP, respectivamente, onde se observa uma associação positiva entre essas variáveis em ambos os grupos ($r = 0,51$; $p = 0,001$; e $r = 0,68$; $p < 0,0001$, respectivamente).

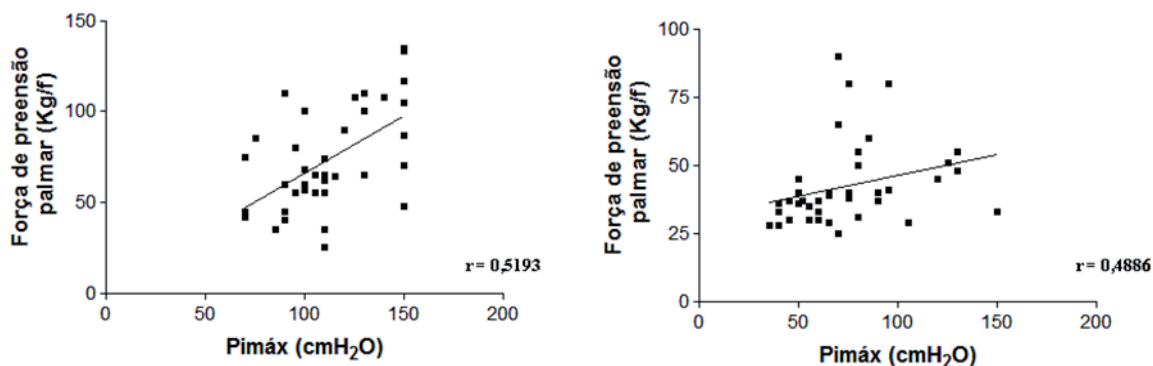


Figura 1 | Correlação da força de preensão palmar (Kg/f) com a pressão inspiratória máxima (Pimáx) do grupo controle ($p = 0,0007$) (Figura 1A). Correlação da força de preensão palmar (Kg/f) com a pressão inspiratória máxima (Pimáx) do grupo pneumopata ($p = 0,0014$) (Figura 1 B).

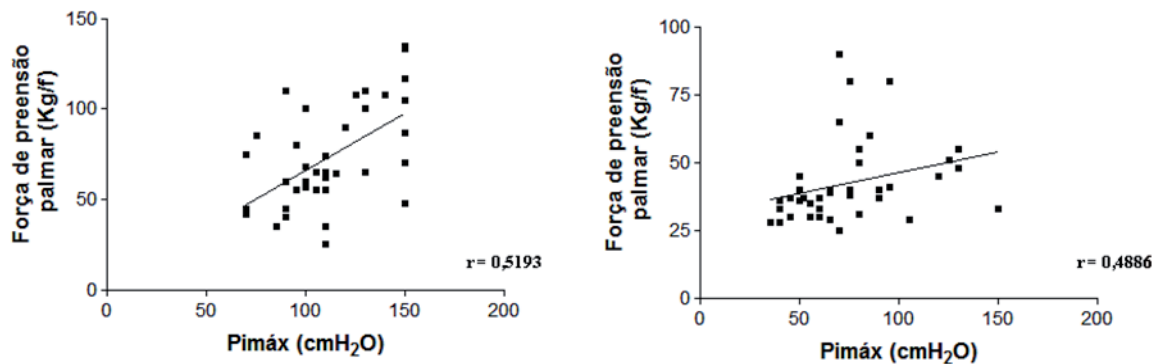


Figura 2 | Correlação da força de preensão palmar (Kg/f) com a pressão expiratória máxima (Pemáx) do grupo controle ($p = 0,001$) (Figura 2A). Correlação da força de preensão palmar (Kg/f) com a pressão expiratória máxima (Pemáx) do grupo pneumopata ($p < 0,0001$) (Figura 2B).

Discussão

Frequentemente os pneumopatas apresentam redução da aptidão física, aumento da sensação de dispnéia e redução da qualidade de vida. Essas alterações são habitualmente atribuídas à limitação ventilatória, alteração da troca gasosa e desvantagem mecânica diafragmática acarretada por hiperinsuflação pulmonar (26).

Atenção especial tem sido disponibilizada ao estudo das alterações musculares esqueléticas observadas em pacientes portadores de doença pulmonar crônica, tais como, DPOC, asma brônquica, bronquiectasia, bronquiolite obliterante e fibrose cística, as quais acarretam redução da força e resistência muscular ventilatória e periférica. Diversos fatores estão associados à gênese dessas alterações, destacando-se a desnutrição e a inatividade física ocasionada pela presença de desconforto ventilatório durante a realização do exercício (26).

Essas alterações são responsáveis pelo surgimento de um ciclo vicioso que culmina com o desuso muscular crônico, provocando a redução do tamanho e do número de fibras musculares, diminuição da rede capilar e da concentração de mitocôndrias, com significativo impacto sobre a concentração de enzimas oxidativas, predispondo à redução no consumo máximo de oxigênio, aumento no nível de lactato sanguíneo e surgimento de acidose láctica (26, 27).

Estudos demonstram que cerca de 25% dos pacientes com DPOC são considerados indivíduos mal-nutridos (28) e que essas alterações nutricionais correlacionam-se frequentemente ao grau de comprometimento da função pulmonar e anormalidades da troca gasosa. Em pacientes com hipoxemia crônica ou normoxêmicos com obstrução grave de vias aéreas ($VEF_1 < 35\%$), observa-se má-nutrição em cerca de 50% dos casos, reduzindo-se para 25% naqueles com obstrução moderada ao fluxo aéreo (29).

Nesse estudo foi observada uma redução significativa do peso corpóreo no grupo de pacientes pneumopatas, que pode ser decorrente de alterações nutricionais. A alteração do estado nutricional de indivíduos com doenças pulmonares, em especial a DPOC, associa-se à disfunção da musculatura ventilatória, diminuição na concentração de fibras musculares glicolíticas de contração rápida e da tensão isométrica máxima (30).

Na evolução clínica das doenças pulmonares podem estar associadas à hiperinsuflação pulmonar, alterações da mecânica ventilatória com prejuízo na função muscular, alterações inflamatórias decorrentes da ação de radicais livres, hipoxemia, hipercapnia e uso prolongado de corticosteróides. A adição desses fatores está correlacionada à redução da força e resistência dos músculos ventilatórios (14, 26, 27).

A presença de fraqueza muscular ventilatória, caracterizada pela redução da $P_{máx}$, como observado no presente estudo, é observada na maioria dos pacientes com patologias pulmonares crônicas. Análises realizadas por meio de biópsias musculares, obtidas dos músculos inspiratórios de indivíduos com DPOC grau leve a moderado, mostram marcante redução da capacidade de geração de força por área de secção transversal, predispondo à fraqueza e fadiga muscular, com desenvolvimento de dispnéia e intolerância ao exercício (31)

A resistência e a força muscular expiratória podem encontrar-se diminuídas em pacientes com DPOC, estando à magnitude da redução associada à severidade do distúrbio e à redução da força de diferentes grupos musculares, sugerindo a influência da modificação da geometria da caixa torácica e a participação de efeitos sistêmicos (8).

Nesse estudo, os valores de $P_{máx}$, $P_{emáx}$ e força de prensão palmar observados no GP foram significativamente menores que aqueles observados no GC, representando acometimento da musculatura ventilatória e periférica de membros superiores. Os resultados estão de acordo com aqueles encontrados na literatura (27), demonstrando que os pneumopatas apresentam não só diminuição da força muscular ventilatória como também da musculatura periférica decorrente da diminuição da aptidão física.

A redução da força muscular ventilatória predis põe ao surgimento de hipoventilação e conseqüente desenvolvimento de insuficiência respiratória hipercápnica. González et al. analisaram cento e doze pacientes portadores de DPOC com valores de $VEF_1\%$ inferiores a 49%, e observaram que a redução da força muscular inspiratória e o aumento do trabalho muscular ventilatório eram fatores de risco independentes para internação hospitalar (32).

Alterações bioquímicas e estruturais contribuem para redução da capacidade aeróbica e da massa muscular em indivíduos com doença pulmonar, podendo promover redução da força e resistência muscular (26, 33, 34). O comprometimento muscular periférico nesses indivíduos pode acometer tanto a musculatura de membros superiores, quanto de membros inferiores, podendo sua magnitude está associado ao prognóstico clínico (5, 17, 35).

Analisando cento e sessenta e dois indivíduos com DPOC grave, um estudo prévio (36) observou, através de uma análise multivariada, que a mortalidade estava diretamente associada à redução da força voluntária máxima de contração do quadríceps. Já outro estudo (37) verificou a diminuição da força absoluta do membro superior e do músculo quadríceps femoral em pacientes com DPOC, correlacionando a mesma à redução da massa muscular, sem correlação com o nível de obstrução das vias aéreas.

Gosselink et al. (17), avaliaram quarenta e um pacientes com DPOC constatando diminuição da distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos, do consumo máximo de oxigênio, da Pimáx, da força isométrica de quadríceps e de preensão palmar, sem que fosse observada alteração da Pemáx. Esses resultados são discordantes daqueles encontrados por Ramírez-Sarmiento et al. (32) que avaliaram vinte e três pacientes com DPOC, comparando-os a quatorze indivíduos sem pneumopatias, identificando que a Pemáx era significativamente menor nos pacientes portadores de DPOC ($64 \pm 19\%$ vs $84 \pm 14\%$ do valor predito), resultado semelhante aos encontrados nesse estudo, onde observamos uma redução significativa da Pemáx no GP em relação ao GC ($84,6 \pm 20,7$ vs $121,6 \pm 22,7$ cmH₂O).

Um ensaio clínico (34) controlado avaliou sessenta e quatro indivíduos adultos, com fibrose cística, observando redução da força de quadríceps, do consumo de oxigênio e da distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos, sem que observasse alterações na Pimáx. Entretanto, Lotters et al. (38) concluíram, através de uma meta-análise, que indivíduos com pneumopatias com valores de Pimáx iguais ou inferiores a 60 cmH₂O apresentam melhora significativa da força e resistência muscular inspiratória quando submetidos ao treinamento muscular inspiratório específico e da musculatura periférica, demonstrando, assim, uma forte associação entre o comprometimento da musculatura inspiratória e periférica.

Dourado et al. (39) analisaram a relação entre a força de membros superiores, Pimáx e a distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos em trinta e oito pacientes com DPOC moderada a grave, concluindo existir uma associação positiva entre essas variáveis. Neste estudo observa-se uma associação positiva entre a força da musculatura periférica, representada pela força de preensão palmar, e os valores de Pimáx e Pemáx, demonstrando que quanto maior ou menor a força dos membros superiores, maiores ou menores são os valores da força dos músculos respiratórios.

Diversos músculos do tronco, cintura escapular e membros superiores podem desempenhar a função de músculos acessórios da ventilação quando os músculos ventilatórios principais apresentam disfunção ou na vigência de alta demanda ventilatória, incluindo o grande dorsal, trapézio, peitoral maior, bíceps braquial, rombóides, dentre outros (39). Portanto, esta associação positiva pode ser atribuída ao auxílio desses músculos à ventilação decorrente da disfunção dos músculos primários da respiração.

A associação entre a força muscular periférica e a força muscular inspiratória e expiratória foi verificada também por Jonghe et al. (23). Em seu estudo, avaliaram cento e dezesseis pacientes

submetidos à VM por mais de sete dias, observando que valores de MRC ≤ 28 (*Medical Research Council score of limb muscle strength* – escore de força muscular periférica) estavam relacionados à importante redução dos valores de Pimáx e que valores de MRC ≤ 47 associavam-se à importante redução da Pemáx, concluindo que a redução da força muscular periférica correlaciona-se à VM prolongada.

Conclusão

Na população avaliada de indivíduos com pneumopatias diversas, há uma redução da força dos músculos inspiratórios, expiratórios e de membros superiores, observando-se uma associação positiva entre a força dos músculos ventilatórios e a força de preensão palmar em pneumopatas, o que também foi observado em indivíduos sem história de doença pulmonar.

Referências

1. Rabe KF, Agusti AG, Anzueto A, Barnes PJ, Buist AS, Calverley P, et.al. Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Sep 15;176(6):532-55.
2. American Thoracic Society. Pulmonary Rehabilitation. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2006; 3:66–74.
3. Jardim J, Oliveira J, Nascimento O. II Consenso brasileiro sobre DPOC. *J Bras Pneumol*. 2004;30(Supl 5):42.
4. Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of Physical Activities in Daily Life in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 May 1; 171:972-7.
5. Casaburi R. Skeletal muscle function in COPD. *Chest*. 2000 May;117(5 Suppl 1):267S-71S.
6. Scherer TA, Christina M, Owassapian D, Spengler, Imhof E, Boutellier U. Respiratory Muscle Endurance Training in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Impact on Exercise Capacity, Dyspnea, and Quality of life. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Nov;162(5):1709 -14.
7. Dourado VZ, Godoy I. Recondicionamento muscular na DPOC: principais intervenções e novas tendências. *Rev Bras Med Esporte*. 2004 Jul-Ago;10(4):331-8.
8. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Distribution of muscle weakness in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil*. 2000 Nov-Dec;20(6):353-60.
9. Heigdra Y, Pinto-Plata V, Frants R, Rassulo J, Kenney L, Celli BR. Muscle strength and exercise kinetics in COPD patients with a normal fat-free mass index are comparable to control subjects. *Chest*. 2003 Jul;124(1):75-82.
10. Bauerle O, Chrusch CA, Younes M. Mechanisms by which COPD affects exercise tolerance. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 Jan; 157(1):57-68.
11. Dourado VZ, Tanni SE, Vale SA, Faganello MM, Sanchez FFA, Godoy I. Manifestações sistêmicas na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. *J Bras Pneumol*. 2006 Mar-Abr;32(2):161-71.
12. Celli BR. Pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Sep;152(3):861-64.
13. Neder JA, Nery LE, Cendon Filha SP, Ferreira IM, Jardim JR. Reabilitação pulmonar: fatores relacionados ao ganho aeróbio de pacientes com DPOC. *J Pneumol*. 1997 Maio-Jun;23(3):115-23.
14. Wijkstra PJ, van der Mark TW, Boezen M, van Altena R, Postma DS, Koëter GH. Peak Inspiratory mouth pressure in healthy subjects and in patients with COPD. *Chest* 1995 Mar;107(3):652-56.

15. Pierson DJ. Translating New Understanding Into Better Care for the Patient With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respir Care*. 2004 Jan;49(1):99-109.
16. Bernard S, Leblanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et.al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Aug;158(2):629-34.
17. Goselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Mar;153(3):976-80.
18. Newall C, Stockley RA, Hill SL. Exercise training and inspiratory muscle training in patients with bronchiectasis. *Thorax*. 2005 Nov;60(11):943-8.
19. Mador MJ, Bozkanat E, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ. Endurance and strength training in patients with COPD. *Chest*. 2004 Jun;125(6):2036-45.
20. Bernard S, Whittom F, LeBlanc P, Jobin J, Belleau R, Bérubé R, et.al. Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Mar;159(3):896-901.
21. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J*. 2000 Jan;15(1):92-7.
22. Martin UJ, Hincapie L, Nimchuk M, Gaugan J, Criner GJ. Impact of whole-body rehabilitation in patients receiving chronic mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2005 Oct;33(10):2259-65.
23. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand MC, Malissin I, Rodrigues P, Cerf C, et al. Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med*. 2007 Sep; 35(9):2007-15.
24. Black L, Hyatt R. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis*. 1969 May;99(5):696-702.
25. Chang A, Boots R, Brown M, Parastz J, Hodges P. Reduced inspiratory muscle endurance following successful weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 2005 Aug;128(2):553-9.
26. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: a statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Apr;159(4 Pt 2):S1-40.
27. Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the Respiratory Muscles. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Jul 1;168(1):10-48.
28. Driver AG, McAlevy MT, Smith JL. Nutritional assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Chest*. 1982 Nov;82(5):568-71.
29. Schols AMP, Soeters B, Dingemans AM, Mostert T, Frantzen PJ, Wouters EF. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir Dis*. 1993 May;147(5):1151-6.
30. Kelsen, SG, Ference M, Kapoor S. Effects of prolonged undernutrition on structure and function of the diaphragm. *J Appl Physiol*. 1985 Apr;58(4):1354-9.
31. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et.al. Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2007 May;131(5 Suppl):4S-42S.
32. Ramírez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Barreiro E, Méndez R, Ferrer A, Broquetas J, Gea J, et.al. Expiratory muscle endurance in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2002 Feb;57(2):132-136.
33. Casaburi R. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci in Sports Exerc*. 2001 Jul;33(7 Suppl):S662-70.
34. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Jul 1;172(1):19-38.

35. Debigaré R, Coté C, Maltais F. Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease: clinical relevance and mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Nov 1;164(9):1712-7.
36. Swallow EB, Reyes D, Hopkinson NS, Man WDC, Porcher R, Cetti EJ, et.al. Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2007 Feb; 62(2):115-20.
37. Engelen MP, Schols AMWJ, Does JD, Wouters EFM. Skeletal muscle weakness is associated with wasting of extremity fat-free mass but not with airflow obstruction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr.* 2000 Mar;71(3):733-8.
38. Lotters F, van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a metaanalysis. *Eur Respir J.* 2002 Sep;20(3):570-6.
39. Dourado VZ, Antunes LC, Tanque SE, de Paiva SAR, Padovani CR, Godoy I. Relationship of Upper-Limb and Thoracic Muscle Strength to 6-min Walk Distance in COPD Patients. *Chest.* 2006 Mar;129(3):551-7.

Recebido em: 05/05/2010

Aceito em: 21/07/2010