MARCELO FERNANDES

Estudo comparativo do padrão respiratório, movimentação toracoabdominal e ventilação em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica de graus moderado, grave e indivíduos saudáveis

Dissertação apresentada ao Programa de Fisiopatologia Experimental da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências

Área de Concentração: Fisiopatologia Experimental

Orientador: Prof. Dr. Alberto Cukier

**São Paulo
2004**

MARCELO FERNANDES

Estudo comparativo do padrão respiratório, movimentação toracoabdominal e ventilação em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica de graus moderado, grave e indivíduos saudáveis

Dissertação apresentada ao Programa de Fisiopatologia Experimental da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências

Área de Concentração: Fisiopatologia Experimental

Orientador: Prof. Dr. Alberto Cukier

**São Paulo
2004**

**Aos meus pais (Jaime e Imaculada), exemplos de dedicação,
carinho e perseverança ao longo de suas vidas**

**À Márcia, Michele e Murilo,
mais que amigos e companheiros,
meus irmãos**

Agradecimentos especiais

Ao Prof. Dr. Alberto Cukier:

Pela orientação dispensada ao longo deste projeto; pela confiança e oportunidade que permitiram que este trabalho se desenvolvesse. Sempre me lembrarei das observações sensatas, abordagens analíticas e, acima de tudo, do respeito e valorização das minhas opiniões.

À Dr^a. Maria Ignêz Zanetti Feltrim:

Pela co-orientação imprescindível a este trabalho. Suas idéias precisas e claras, aliadas a um profundo conhecimento científico deram forma ao meu sonho e me ajudaram a enxergar não apenas números, mas sim, significados. Minha gratidão por ser a professora que deu base e sentido ao meu conhecimento prático, revelou-me a sublime arte do ensino, e agora me introduz a ciência.

Ao Dr. João Jorge Leite:

Pela contribuição fundamental na elaboração deste projeto; pelas preciosas sugestões que abriram horizontes para novas explorações. Obrigado pela atenção que sempre dispensou às minhas visitas, o que serviu de base para nos tornarmos não apenas colegas, mas amigos.

Agradecimentos

À professora de educação física Leila Marise de Oliveira, pela ajuda na realização dos exames, dirigindo de forma competente a análise metabólica dos gases. Seu trabalho profissional e sistemático conferiu confiabilidade aos dados.

Ao Serviço de Informática do Instituto do Coração, na pessoa do engenheiro Nivaldo Bertozzo Júnior. Agradeço a ajuda na elaboração e implementação do modelo de análise de imagens radiográficas; e pela atualização do programa de análise pletismográfica; processos fundamentais para a realização do projeto.

Aos técnicos do Serviço de Radiologia do Instituto do Coração (Célia, Rose, Antonio, Emílio e Marcelo), pela paciência, disposição, e competência na aquisição de imagens radiográficas pouco convencionais.

Aos colegas do setor de Matrícula do Instituto do Coração (Neuri, Patrícia Fernandes, Fátima e Júnior), pelo trabalho de agendamento dos exames junto ao Serviço de Prova de Função Pulmonar, executado de forma ágil e, sempre que possível, facilitando minha pesquisa.

Aos fisioterapeutas e amigos do Serviço de Fisioterapia do Instituto do Coração, pela presença constante, pelas palavras de estímulo, sugestões e reconhecimento. Tenho orgulho de estar entre vocês.

À Clarice Zanetti Feltrim, pela cuidadosa revisão gramatical de meus textos. Seu trabalho trouxe maior sentido e clareza às minhas idéias.

Aos pacientes que participaram deste estudo, motivo maior da pesquisa. Agradeço a colaboração que me foi dada, mesmo sob a difícil perspectiva da doença.

À família Natal: Prof. Dr. Delsio, Elvira, Lícia e Thaís; e à Michele Mesquita. Obrigado por me fazerem viver em família em São Paulo.

E à Deus, por dar sentido à tudo.

***“A lei da existência humana só depende de uma coisa:
que o homem seja capaz de se inclinar diante do imensurável”***

Fiodor Dostoievski

***“... de palácios de marfim ressoam
instrumentos de cordas que te alegram”***

Sl. 45:8b

SUMÁRIO

RESUMO

SUMMARY

1 – INTRODUÇÃO.....	1
2 – OBJETIVO.....	22
2.1 Geral.....	23
2.2 Específico	23
3 – CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	24
3.1 Amostra.....	25
3.2 Protocolo e materiais.....	26
3.3 Variáveis analisadas.....	37
3.4 Método estatístico.....	42
4 – RESULTADOS.....	44
4.1 Características da amostra.....	45
4.2 Força muscular respiratória e sensação de dispnéia.....	47
4.3 Movimentação diafragmática.....	48
4.4 Padrão respiratório e movimentação toracoabdominal.....	50
4.4.1 Padrão respiratório	52
4.4.1.1 Volume corrente.....	52
4.4.1.2 Tempos respiratórios.....	53
4.4.1.3 Fluxo inspiratório médio.....	56
4.4.2 Configuração toracoabdominal.....	57
4.4.2.1 Compartimento abdominal.....	57
4.4.2.2 Compartimento torácico.....	58

4.4.2.3 Coordenação toracoabdominal	58
4.5 Variáveis ventilatórias, hemodinâmicas e de oxigenação.	59
4.6 Análise univariada.....	67
4.6.1 Eficiência ventilatória.....	67
4.6.2 Variáveis determinantes.....	72
4.6.2.1 Grupo moderado.....	72
4.6.2.2 Grupo grave.....	75
5 – DISCUSSÃO.....	78
5.1 Padrão respiratório.....	79
5.2 Movimento toracoabdominal	97
5.3 Eficiência ventilatória.....	103
5.3.1 Análise univariada.....	107
5.3.2 Variáveis determinantes.....	109
5.4 Limitações na avaliação da mobilidade diafragmática.....	110
6 – CONCLUSÕES.....	113
7 – ANEXOS.....	115
7.1 – Anexo I: Aprovação CAPEPesq e ficha de avaliação.....	116
7.2 – Anexo II: Tabelas.....	119
8 – REFERÊNCIAS.....	131

RESUMO

FERNANDES M. *Estudo comparativo do padrão respiratório, movimentação toracoabdominal e ventilação em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica de graus moderado, grave e indivíduos saudáveis* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2004.

Introdução: Portadores de DPOC apresentam alterações no padrão respiratório, movimento toracoabdominal e aumento do gasto energético em repouso. Hiperinflação, obstrução, aumento da resistência da via aérea e diminuição da força muscular respiratória contribuem para movimentação anormal da parede torácica, maior consumo de oxigênio e piora na ventilação e oxigenação, levando à ineficiência ventilatória.

Objetivo: Avaliar as mudanças no padrão respiratório, movimentação toracoabdominal e eficiência ventilatória, em portadores de DPOC com graus moderado e grave de obstrução da via aérea comparados a indivíduos saudáveis.

Protocolo: Participaram do estudo 44 indivíduos entre 45 e 75 anos, divididos em três grupos conforme o VEF_1 . Grupo controle (valores normais), grupo moderado (VEF_1 entre 35 e 50%) e grupo grave ($VEF_1 < 35\%$). Avaliou-se a mobilidade da cúpula diafragmática à radiografia de tórax e utilizando-se dos sistemas de pletismografia respiratória por indutância (Respirace[®]) e análise metabólica de gases (MGC[®]); coletou-se em posição semi-sentada (45°) durante respiração tranqüila, variáveis referentes ao padrão respiratório, à movimentação toracoabdominal, à ventilação e

oxigenação, além de índices de dispnéia por meio da escala original de Borg.

Resultados: Os grupos grave e moderado apresentaram redução do T_I e do T_{TOT} com aumento do V_C/T_I e da f . Observou-se aumento da ventilação minuto, das relações V_{EM}/V_C , VE/VO_2 e VE/VCO_2 e diminuição da SpO_2 nos dois grupos, porém de forma mais evidente no grupo grave. A ineficiência do ato respiratório correlacionou-se positivamente com as relações V_{EM}/V_C e VE/VCO_2 , e negativamente com VO_2 e VCO_2 . No grupo moderado, diminuições no T_I e T_{TOT} , e aumentos na f correlacionaram-se com piora ventilatória. O aumento da relação V_{EM}/V_C , e a menor mobilidade diafragmática, correlacionaram-se com a piora no VO_2 , no VE/VCO_2 , e com alterações no T_I , T_{TOT} e f nos dois grupos com DPOC, de forma mais importante no grupo moderado. Valores coletados a partir da escala original de Borg revelaram ausência de dispnéia em todos os indivíduos estudados.

Conclusões: Aumento da ventilação em espaço morto e redução na mobilidade do diafragma produzem piora ventilatória e alterações no padrão respiratório expresso inicialmente como respiração rápida e superficial, porém sem alterações no movimento toracoabdominal. Com a evolução da doença há maior estimulação no comando neural, observado pelo aumento no fluxo inspiratório médio e volume corrente. Essas alterações podem levar à ineficiência ventilatória, porém permitem adiar a deterioração que a doença pulmonar crônica promove nos músculos respiratórios.

Descritores: doença pulmonar obstrutiva crônica / pletismografia / músculos respiratórios / testes respiratórios / ventilação pulmonar / espaço morto respiratório

SUMMARY

FERNANDES M. *A comparative study of respiratory pattern, thoracoabdominal motion and ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease moderate, severe and healthy subjects* [dissertation]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2004.

Introduction: Patients with COPD present alterations in breathing patterns, thoracoabdominal motion and increased energy expenditure at rest. Hyperinflation, obstruction, increased airway resistance and decreased respiratory muscle strength contribute to out of sync movement of the thorax and abdomen, greater oxygen consumption, a worsening of ventilation and oxygenation, and further contribute to ventilatory inefficiency.

Aims: To assess changes in breathing patterns, thoracoabdominal motion and ventilatory efficiency in COPD patients with moderate to severe airway obstruction as compared to healthy individuals.

Protocol: Forty-four subjects between the ages of 45 and 75 were studied. They were divided into three groups according to FEV₁ rating (severe = FEV₁ < 35%; moderate = FEV₁ 35 to 50%; control group = normal measurement). Diaphragm dome mobility was gauged using radiography. The respiratory inductive plethysmograph device (Respirace®) was used along with a system for analysis of respiratory metabolism (MGC®) to collect data on breathing patterns, thoracoabdominal movement, ventilation and oxygenation. Data were collected with the subject in semi-recumbent position (45°), at rest and breathing easily.

Results: The severe and moderate groups presented a decrease in the T_I and $TTOT$ with increased V_T/T_I and respiratory frequency. There was an increase in minute ventilation, in V_D/V_T , VE/VO_2 and VE/VCO_2 relationships as well as a decrease in SpO_2 in both groups, although more pronounced in the severe group. Respiratory inefficiency was positively correlated to the V_D/V_T and VE/VCO_2 relationships and negatively to VO_2 and VCO_2 . In the moderate group, decrease in T_I and $TTOT$, increase respiratory frequency are correlated to ventilatory worsening. Increase in V_D/V_T , decrease in diaphragm dome mobility present significant correlation to VO_2 and VE/VCO_2 worsening, and alterations in T_I , $TTOT$ and f in the moderate group, decreasing this correlation in the severe groups. Subjects in the three groups did not present dyspnea.

Conclusions: Increased ventilation of dead space along with a reduction in diaphragm mobility produce a worsening of ventilatory function and alterations in breathing patterns. This is initially seen in rapid and shallow breathing, but without alterations in thoracoabdominal motion. As the illness progresses there is greater neural respiratory drive stimulation, as can be seen by an increase of mean inspiratory flow and tidal volume. These alterations can lead to ventilatory inefficiency, however, they defer the onset of respiratory muscle deterioration which is frequently caused by chronic pulmonary disease.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease moderate / plethysmograph / respiratory muscles / respiratory tests / pulmonary ventilation / dead space ventilation

1 - INTRODUÇÃO

1. Introdução

O ato respiratório envolve diversas estruturas que, em sua complexidade, proporcionam a entrada e a saída de ar das vias aéreas. O conjunto destas estruturas denomina-se sistema respiratório. Tal sistema está composto de duas partes: os **pulmões**, que servem como órgão que troca oxigênio (O_2) e gás carbônico (CO_2) entre o organismo e o meio ambiente (troca gasosa), e a **parede torácica**, que funciona como uma bomba cuja função é movimentar gás para dentro e para fora dos pulmões (Decramer e Roussos, 2003). Esta função é chamada de ventilação, podendo ser caracterizada também como o somatório de ciclos respiratórios, cada qual tendo as fases de inspiração e expiração (Remmers, 1976).

A notável regulação das trocas gasosas é possível porque o nível de ventilação é mantido cuidadosamente graças a três elementos básicos do sistema de controle respiratório: (1) os **sensores**, que captam a informação e, via aferente, alimentam o (2) **controlador central** no cérebro, que coordena a informação e envia impulsos para os (3) **efetores** (músculos respiratórios), que promovem a ventilação (West, 2002). Assim, por meio de uma complexa rede neuronal, os músculos respiratórios localizados na parede torácica exercem sua função.

A inspiração é um processo ativo, pois, no volume pulmonar ao final de uma expiração normal (capacidade residual funcional), a retração elástica

dos pulmões, que atua no sentido de desinflá-los, é contrabalançada pela retração elástica do tórax, que age para fora. Neste ponto, o sistema encontra-se em equilíbrio e é necessária a contração muscular inspiratória para sobrepujar a retração elástica dos pulmões e a resistência friccional ao fluxo de ar. Ao final da inspiração, a energia elástica armazenada no sistema é usada para promover a expiração que é passiva durante a respiração tranqüila, mas torna-se ativa em situações de esforço (exercício) ou quando o movimento de ar para fora dos pulmões estiver dificultado (Macklem, 1992).

O termo parede torácica traduz, na verdade, um conjunto constituído por dois compartimentos: o **torácico** (muitas vezes denominado caixa torácica) e o **abdominal**. Este conjunto se movimenta durante o ato respiratório e é separado pelo principal músculo da respiração, o diafragma; seu movimento de descida na inspiração é responsável por dois terços do ar que penetra nos pulmões durante a respiração tranqüila e, nesta situação, move-se cerca de 1 centímetro. Em situações de inspiração e expiração forçadas pode ocorrer excursão de até 10 centímetros (West, 2002; Macklem, 1992).

O diafragma é composto de três partes: o diafragma **costal**, o diafragma **vertebral** e o **tendão central**. O diafragma vertebral, localizado na região posterior do tórax, ao se contrair desloca no sentido caudal o tendão central aumentando a pressão abdominal, deslocando para fora o

abdômen. O diafragma costal, localizado na região anterior do tórax, tem ação semelhante, mas ao desenvolver força caudal sobre o tendão gera, simultaneamente, uma força dirigida cefalicamente sobre a margem costal. O aumento da pressão abdominal, produzido pela contração diafragmática, também possui papel na inflação dos pulmões e elevação da caixa torácica. Isso ocorre devido à transmissão da pressão abdominal através da área de aposição do diafragma costal à superfície interna da porção inferior da caixa torácica. Ao nível da capacidade residual funcional a área de aposição constitui 30% da superfície da caixa torácica (Macklem, 1992). Assim, a contração integrada das partes que compõem o diafragma expande a caixa torácica, infla os pulmões e força o abdômen para fora. As partes do diafragma (costal e vertebral) possuem, portanto, ações sinérgicas durante a respiração e operam de forma que a tensão desenvolvida por uma das partes não seja transmitida à outra, como aconteceria se elas estivessem ligadas em série (De Troyer et al., 1982). Isso indica que as partes costal e vertebral do diafragma estão ligadas mecanicamente em paralelo, na capacidade residual funcional. Essa ligação muda para em série à medida que o volume pulmonar aumenta (Decramer et al., 1984).

O compartimento torácico é constituído pelas vértebras torácicas, costelas, cartilagens costais e esterno. Ao se moverem, as costelas podem adotar movimentos que, embora em conjunto, agem em direções diferentes, como, cranial, caudal ou lateral. Em virtude de características anatômicas distintas, as costelas superiores tendem a se mover em unidade com o

esterno, e as inferiores com maior grau de liberdade (De Troyer e Estenne, 1988).

O compartimento abdominal pode ser considerado, do ponto de vista mecânico, como um recipiente cheio de líquido; ou seja, seu conteúdo é incompressível e qualquer movimento de compressão resulta em um movimento igual de expansão em outro ponto do compartimento. Em humanos, entretanto, algumas partes deste “recipiente” são fixas (coluna dorsal e pelve) e outras móveis (diafragma e parede abdominal). Durante a inspiração o diafragma se contrai e sua descida no sentido caudal promove movimento para fora da parede abdominal; de forma inversa, na expiração, os músculos abdominais se contraem, observando-se movimento para dentro da parede abdominal e para cima do diafragma (De Troyer e Estenne, 1988).

Desta forma, a parede torácica se comporta como um sistema que possui dois compartimentos e que, embora se movam em unidade, apresentam independência de movimento. Tal sistema possui, portanto, dois graus de liberdade (Konno e Mead, 1967) e durante a respiração tranqüila, em indivíduos normais, tórax e abdômen comportam-se da mesma forma, deslocando-se para fora na inspiração e para dentro na expiração (Feltrim, 1994; Verschakelen e Demedts, 1995).

Além do diafragma e dos músculos da parede abdominal, outros músculos também possuem ação respiratória: os intercostais externos e internos, os paraesternais e escalenos, cuja função inspiratória além de

estar envolvida na respiração normal também possui papel no exercício e é influenciada na doença pulmonar obstrutiva grave (Macklem, 1992). A relação de movimento da caixa torácica e do abdômen, durante a respiração tranqüila, reflete as contribuições relativas da atividade dos músculos intercostais e diafragma para a ventilação (Goldman, 1982).

Portanto, o movimento da parede torácica durante a respiração é um fenômeno integrado que envolve vários músculos. A integridade destes músculos respiratórios promove o adequado acoplamento toracoabdominal trazendo eficiência à respiração.

Sob condições ambientais e índice metabólico constante, o volume corrente e os tempos da inspiração e da expiração quase não variam de uma respiração para outra. Este monótono modelo respiratório caracteriza assim o **padrão respiratório** do ser humano, com seus componentes de volume e tempos respiratórios (Tobin et al., 1983a). Mas a respiração nunca é absolutamente regular. São descritos três tipos de mecanismos que perturbam a constância da respiração normal: **ruídos**, pequenas oscilações da ventilação advindas de vários mecanismos decorrentes de leves variações no estímulo motor, pequenas alterações da mecânica da parede torácica e dos pulmões que modificam a efetividade dos sinais motores, e discretos distúrbios ambientais como resultado de pequenas alterações passageiras na liberação de CO₂ para os pulmões e na captação de O₂; **suspiros** ou respirações aumentadas, que aparecem como respostas à lenta diminuição da complacência pulmonar sempre que for mantida ventilação

constante; e ***oscilações rítmicas***, caracterizadas por períodos de respirações em altos e baixos volumes correntes que correspondem à variações rítmicas nas tensões dos gases sanguíneos, ao tempo circulatório entre o pulmão e os quimiorreceptores periféricos ou centrais e a ação de osciladores fisiológicos, empenhados na liberação de hormônios e neuromediadores que tenham ação respiratória (Cherniack, 1992).

Dessa forma, o ato respiratório pode ser analisado enfocando-se suas variáveis de volume e tempo (Tobin et al., 1983a), configuração (Konno e Mead, 1967; Sackner et al., 1984a) e coordenação (Sackner et al., 1984b) toracoabdominal. Tais variáveis podem se alterar em indivíduos normais e em pacientes portadores de doenças respiratórias.

No indivíduo normal, mudanças na postura alteram a elastância total da parede torácica (Barnas et al., 1993) e a participação dos compartimentos tórax e abdômen, levando a uma maior participação do componente torácico na posição sentada e maior participação abdominal quando em posição decúbito dorsal (Sharp et al., 1975; Martucci et al., 1992; Feltrim, 1994; Verschakelen e Demedts, 1995). A idade pode também alterar a mecânica toracoabdominal, devido à redução da complacência do tórax e abdômen por volta de 30% do jovem para o indivíduo mais velho (Estenne et al., 1985).

Nos indivíduos portadores de doenças respiratórias, o padrão respiratório, a configuração e a coordenação toracoabdominal podem se alterar de forma patológica, trazendo ineficiência à respiração (Ashutosh et

al., 1975; Tobin et al., 1983b; Brennan et al., 1983). Dentre elas, destaca-se a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

De acordo com o GOLD, sigla para **G**lobal Initiative for Chronic **O**bstructive **L**ung **D**isease (iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica), um programa conduzido pelo Instituto Nacional Norteamericano do Coração, Pulmão e Sangue (NHLBI) e a Organização Mundial de Saúde (OMS), publicado em 2001, a DPOC é a 4ª causa de morte nos Estados Unidos, atrás das doenças cardíacas, câncer e doenças cerebrovasculares. Em 2000, a OMS estimou em 2,75 milhões as mortes por DPOC em todo o mundo. Em 1990, a DPOC estava classificada como a 12ª doença em termos de impacto global, e estima-se que até 2020 ela venha a ocupar a 5ª posição (Pauwels et al., 2001). Na Europa, a mortalidade, morbidade e incidência da DPOC vem crescendo, porém os dados oficiais mostram grande variabilidade entre os países, variando entre 2,3 a 41,4 mortes em 100.000 mortes ano (European Respiratory Society ERS - Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease, 1995).

Em nosso meio não se conhece a real prevalência da DPOC, porém, sabe-se que o principal fator etiológico para esta doença é o tabagismo. No Brasil, dados do Ministério da Saúde estimam a prevalência do tabagismo em torno de 32% da população geral. Assim sendo, se considerarmos a população do Brasil em 160.000.000 de habitantes e sabendo-se que 15%

dos fumantes desenvolvem DPOC clinicamente significativa, teremos aproximadamente sete milhões e meio de pacientes com DPOC, correspondendo a aproximadamente 5% da população geral (Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia SBPT - I Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, 2000).

De acordo com o GOLD, a DPOC pode ser definida como um estado de doença caracterizado por limitação ao fluxo de ar que não é totalmente reversível. A limitação do fluxo de ar é, geralmente, progressiva e associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões a partículas ou gases nocivos. Outras definições podem ser encontradas e ajudam no entendimento fisiopatológico. A DPOC também pode ser definida como uma entidade clínica que se caracteriza pela presença de obstrução ou limitação crônica ao fluxo de ar, apresentando progressão lenta e irreversível (SBPT - I Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, 2000), podendo estar acompanhada por hiperreatividade parcialmente reversível da via aérea (American Thoracic Society ATS - Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 1995). As manifestações da DPOC estão ligadas à mecanismos fisiopatológicos específicos, tais como hiperinflação pulmonar, hipersecreção e/ou hiperreatividade brônquica, perda da tração de recolhimento elástico, dentre outras. Algumas destas manifestações estarão atuando diretamente no padrão respiratório, na configuração toracoabdominal e na eficiência com que trabalha o sistema respiratório. Na prática, a DPOC pode ser

reconhecida como duas entidades clínicas distintas: a bronquite crônica e o enfisema pulmonar.

Na bronquite crônica encontramos excessiva produção de muco, hipertrofia das glândulas mucosas, alterações qualitativas do muco quanto à composição e adesividade, alterações no transporte mucociliar, destruição ciliar, metaplasias, inflamação bronquiolar e, às vezes, hipertrofia e hiperplasia muscular brônquica. O tabagismo é, na maioria das vezes, o principal fator etiológico.

O enfisema pulmonar ocorre por aumento anormal dos espaços aéreos distais aos bronquíolos terminais e respiratórios, destruição alveolar e perda da tração de recolhimento elástico e, em consequência, hiperinflação pulmonar. Está relacionado à idade, à fibrose bronquiolar em pacientes com bronquite crônica, à infecções de repetição e à deficiência congênita ou adquirida de enzimas protetoras. Tanto a bronquite crônica quanto o enfisema manifestam-se clinicamente por limitação funcional progressiva importante. Na medida que as alterações se agravam, a dispnéia, a tosse produtiva crônica por períodos longos e consecutivos, infecções de repetição, hipoxemia e/ou hipercapnia, levam o indivíduo à limitação progressiva de determinadas atividades da vida diária, perda da qualidade de vida e, por fim, à incapacidade física (Afonso, 1996).

As duas grandes manifestações fisiopatológicas da DPOC, a hipersecreção e a hiperinflação pulmonar, caracterizam suas expressões

clínicas, a bronquite crônica e o enfisema pulmonar, respectivamente, e trazem consigo importante impacto na eficiência da respiração.

A hipersecreção de muco leva ao aumento da resistência da via aérea, desequilíbrio da relação ventilação/perfusão, em decorrência da presença de áreas mal ventiladas, porém com perfusão normal, e prejuízo da troca gasosa, retenção de CO₂ e redução da capacidade funcional dos pulmões (West, 1996).

Os efeitos da hiperinflação no sistema muscular respiratório têm sido estudados há mais de três décadas (Marshall, 1962). Estas alterações já foram observadas em humanos normais (Jubran e Tobin, 1992) e em pacientes portadores de DPOC, com evidente aumento da contribuição dos músculos do tórax e pescoço e diminuição da contribuição relativa do diafragma para o movimento da parede torácica (Martinez et al., 1990). Estudos experimentais dão conta que as alterações nos músculos respiratórios, induzidas pela hiperinflação, são secundárias a mudanças no seu desempenho mecânico, principalmente no diafragma, e que respirações próximas à capacidade pulmonar total (CPT) induzem à diminuição nas variações inspiratórias da pressão gástrica (Pga), no comprimento do diafragma e na expansão abdominal (Decramer, 1987). Isso provavelmente ocorra em virtude de algumas alterações tais como: piora na relação tensão-comprimento do diafragma, diminuição da zona de aposição e no raio de curvatura do diafragma, mudanças no arranjo mecânico das fibras do diafragma (costal e vertebral) e aumento no recolhimento elástico da caixa

torácica (Laghi e Tobin, 2003). Tais fatores sinalizam, portanto, na direção de uma clara diminuição na eficácia mecânica da contração diafragmática por diminuir sua capacidade de gerar força (Kim, 1976 et al.; Smith e Bellemare, 1987) e mudar seu comprimento, geometria e seu componente insercional (Decramer, 1997). Os efeitos da DPOC nos músculos respiratórios são evidenciados pela diminuição da força dos músculos respiratórios (Byrd e Hyatt, 1968; Gilbert et al., 1978; Decramer et al., 1980; Rochester e Braun, 1985), diminuição no tamanho da fibra muscular (Campbell et al., 1980; Hughes et al., 1983; Sanchez et al., 1985), e na atividade da enzima glicolítica (Sanchez et al., 1984).

Um dos sintomas mais limitantes nos pacientes portadores de DPOC é a sensação de dispnéia, e seu aparecimento está ligado à interação de um conjunto de alterações fisiopatológicas, que levam ao desequilíbrio entre a capacidade dos músculos respiratórios e o aumento da carga mecânica imposta à respiração. Esse desequilíbrio está ligado à hiperinflação, à alterações nas demandas energéticas da inspiração, má nutrição e uso crônico de glucocorticóides (Laghi e Tobin, 2003).

Modificações no modelo respiratório e acionamento ventilatório também estão presentes na DPOC, podendo-se dizer que os componentes de volume e tempo, no paciente em estado estável da doença, apresentam-se alterados em valores intermediários entre os de pacientes em insuficiência ventilatória aguda e indivíduos sadios (Weitzenblum, 1992).

Embora a ventilação alveolar diminua na DPOC em decorrência do aumento na ventilação do espaço-morto, o nível de ventilação por minuto permanece normal ou aumentado. Mesmo assim, o modelo respiratório é diferente quando comparado a indivíduos normais. O volume corrente tende a ser abaixo do normal com aumento concomitante da frequência respiratória, contribuindo para o aumento da ventilação do espaço-morto. A respiração torna-se mais rápida e superficial, e a diminuição do tempo inspiratório (T_I), leva à redução do volume corrente. O tempo expiratório (T_E) diminui, porém sua diminuição é proporcionalmente menor que a observada no T_I . Assim, a proporção do T_I para o tempo total do ciclo respiratório (T_I/T_{TOT}) é menor que o normal (Weitzenblum, 1992).

O aumento da resistência ao fluxo de ar e a distensão torácica levam os músculos inspiratórios a gerar maior pressão, sendo, então, necessário um maior acionamento inspiratório. Este ponto de vista é confirmado pelo fato de que pacientes com DPOC possuem um acionamento ventilatório central aumentado, refletido por aumento na pressão de oclusão medido na boca ($P_{0,1}$) (Aubier et al., 1980). Outra importante contribuição para este entendimento havia sido dada um pouco antes por Milic-Emili e Grunstein em seu clássico estudo que mostrou a vantagem de analisar as respostas ventilatórias reescrevendo a equação da ventilação pulmonar (VE), $VE = VC \times f$, onde VC é o volume corrente e f a frequência respiratória, para $VE = VC/T_I \times T_I/T_{TOT} \times 60$. Nesse caso VC/T_I expressa o fluxo inspiratório médio e T_I/T_{TOT} é o tempo efetivo da respiração, isto é, a fração do ciclo respiratório

em que os músculos inspiratórios se contraem (Milic-Emili e Grunstein, 1976). A partir desta análise VE passou a ser considerado produto do fluxo inspiratório médio e do tempo inspiratório efetivo, sendo o VC/Ti expressão do comando neural do centro respiratório, ou seja, a transformação mecânica da atividade do nervo frênico. Estudos mostram boa correlação entre VC/Ti e $P_{0,1}$ (Derenne et al., 1976).

As adaptações no padrão respiratório traduzem o comportamento do sistema muscular respiratório frente à doença. Embora os determinantes destas adaptações não sejam totalmente elucidados, as vias por meio das quais estas alterações ocorrem têm sido estudadas (Roussos e Koutsoukou, 2003).

Até o início da década de 70 considerava-se que a descarga dos centros respiratórios no sistema nervoso central era afetada predominantemente por quimiorreceptores centrais e periféricos. Estímulos aferentes, gerados nos músculos, teriam um menor papel na modulação do padrão respiratório. No entanto, atualmente considera-se que, reflexos originados a partir de mecanorreceptores presentes nos músculos da caixa torácica e diafragma teriam importante papel na mudança do padrão respiratório para rápido e superficial, como observado em modelos experimentais. O estiramento e o aumento na tensão no músculo produziria

término abrupto da inspiração (Shannon, 1986¹ citado por Roussos e Koutsoukou, 2003).

A existência de pequenas fibras aferentes mielinizadas e não-mielinizadas teriam também importante papel, visto que, a estimulação seletiva de tais fibras influenciou o ritmo respiratório, alterando o TI/TTOT e aumentando a atividade inspiratória central em modelos experimentais (Jammes et al., 1986).

A presença de opióides, atuando como neurotransmissores e/ou neuromoduladores de um complexo sistema inibitório da respiração na DPOC também tem sido estudada. Determinados achados sugerem que o aumento crônico na resistência da via aérea nestes pacientes promova o aparecimento de opióides endógenos como uma resposta adaptativa à sobrecarga crônica já que diminuem a atividade central inspiratória (Santiago et al., 1981).

É possível, portanto, que durante respiração contra cargas inspiratórias, estímulos aferentes (via mecanoreceptores e pequenas fibras) sejam modulados por opióides endógenos produzindo uma resposta no padrão respiratório com vistas a adaptar o músculo à sobrecarga crônica e evitar ou atrasar a fadiga muscular respiratória (Roussos e Koutsoukou, 2003).

¹ Shannon R. Reflexes from respiratory muscles and costo-vertebral joints. In: Cherniack NS, Widdicombe JG, eds. *Handbook of Physiology*. Section 3. The Respiratory System. Vol. II. Control of Breathing. Part 1. Bethesda, MD, American Physiological Society 1986. p.431-47.

Anormalidades no movimento toracoabdominal e no padrão respiratório são comuns em pacientes com DPOC e há algum tempo têm sido estudadas (Ashutosh et al., 1975; Sharp et al., 1977; Tobin et al., 1983b; Brennan et al., 1983; Sackner et al., 1984a,b; Loveridge et al., 1984; Celli et al., 1986). Embora estas anormalidades tenham sido reconhecidas por Flint (1856)¹ e Osler (1892)², citado por Jubran e Tobin (1992), os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela movimentação anormal da parede torácica não estão bem determinados. Em geral, tais alterações produzem mudanças no movimento toracoabdominal.

A configuração toracoabdominal diz respeito à participação dos compartimentos na geração do volume corrente durante a respiração. Na DPOC a alteração mais comumente observada caracteriza-se por um aumento na participação do compartimento torácico durante a respiração. É também descrito, no entanto, um padrão anormal de movimentação toracoabdominal definido como alternância respiratória, em que se observa contribuição alternada do tórax e abdômen na geração do volume corrente ao longo do tempo (Tobin et al., 1987).

A coordenação toracoabdominal expressa o grau de sincronia entre tórax e abdômen, e são descritas duas importantes alterações na DPOC: a respiração assincrônica, observada quando ambos compartimentos movimentam-se para fora, porém com atraso na excursão de um em relação

¹ Flint A. *Physical exploration and diagnosis of diseases affecting the respiratory organs*. Philadelphia: Blanchard & Lea; 1856.

² Osler W. *The principles and practice of medicine. Section IV*. New York: Appleton; 1892.

ao outro, caracterizando movimentação fora de fase do conjunto; e a respiração paradoxal, presente quando tórax e abdômen movem-se em oposição durante a respiração (Ashutosh et al., 1975; Sharp et al., 1977; Delgado et al., 1982; Gilmartin e Gibson, 1986; Sackner et al., 1984b). Várias anormalidades fisiopatológicas podem contribuir para o desenvolvimento da movimentação anormal do conjunto tórax-abdômen, dentre elas: obstrução da via aérea (Tobin et al., 1987), desvantagens mecânicas secundárias à hiperinflação (Sharp, 1986; Tobin, 1988; Decramer, 1997), fadiga muscular respiratória (Roussos e Macklem, 1982), mudanças na função diafragmática (Gilmartin e Gibson, 1984; Gilmartin e Gibson, 1986) e aumento da participação dos músculos acessórios da inspiração (Levine et al., 1988; Martinez et al., 1990). Outro importante fator observado no paciente com DPOC, e que reflete um aumento da atividade dos músculos acessórios e conseqüente deterioração da interação tórax-abdômen, é a sensação de dispnéia (Ward et al., 1988; Breslin et al., 1990). Apesar disto, os mecanismos determinantes, e de maior impacto nas alterações no movimento toracoabdominal no paciente com DPOC, ainda não estão totalmente esclarecidos (Jubran e Tobin, 1992).

Outro importante aspecto a ser considerado, em relação ao paciente com DPOC, é a sua predisposição à fadiga muscular respiratória geralmente causada por alterações nas demandas energéticas da inspiração, onde três fatores importantes interagem em relação a este aspecto: trabalho

respiratório, força muscular inspiratória e eficiência dos músculos respiratórios.

O trabalho de respirar aumenta quando aumentam a ventilação minuto e a resistência da via aérea. O volume corrente e a frequência respiratória podem ser ajustados durante respiração tranquila e durante o exercício de forma que o trabalho e a força necessária para se respirar sejam minimizados. Grandes volumes correntes aumentam o trabalho elástico respiratório, enquanto que aumentos na frequência respiratória aumentam o trabalho contra as forças de resistência ao fluxo de ar. Em geral, o indivíduo com DPOC possui hiperinflação pulmonar, devido à perda do recolhimento elástico, e aumento da resistência ao fluxo de ar, levando a aumento no trabalho elástico e resistivo (Altose e Cherniack, 1999; Beachey, 1998).

A força muscular inspiratória tende a diminuir na medida em que a hiperinflação promove encurtamento do comprimento da fibra dos músculos inspiratórios, alterando sua capacidade de gerar força (Roussos e Macklem, 1992). A fraqueza muscular generalizada também está presente numa parcela de pacientes com DPOC (ATS, 1999), o que pode contribuir para a redução na força muscular respiratória.

A eficiência dos músculos respiratórios depende do oxigênio consumido por tais músculos, o que reflete o gasto energético da respiração. O consumo de oxigênio da respiração em indivíduo normal é de

aproximadamente 1,0 ml de O_2 consumido por litro de ventilação total, representando menos de 5% do consumo corporal total de O_2 . Pessoas portadoras de DPOC possuem um consumo de O_2 de até 10 ml por litro de ventilação produzida (Rochester, 1993). Deste modo, a eficiência da respiração está diminuída nesses indivíduos, pois eles consomem mais oxigênio por litro de ventilação. Além disso, quando o volume pulmonar está aumentado (hiperinflação), o encurtamento dos músculos inspiratórios e as alterações em sua geometria requerem maior excitação e consumo de energia para atingir determinada tensão e pressão para realizar uma certa quantidade de trabalho (Roussos e Macklem, 1992).

Estudos têm demonstrado que pacientes com DPOC possuem aumento do gasto energético em repouso (Goldstein et al., 1987; Schols et al., 1991) e aumento no gasto energético total diário em relação a indivíduos normais (Baarends et al., 1997a). Alguns mecanismos têm sido propostos para explicar o aumento no gasto energético e a diminuição da eficiência mecânica, tais como: aumento no consumo de oxigênio da respiração, aumento do trabalho respiratório devido à elevação da resistência das vias aéreas e, mais recentemente, o papel da hiperinflação dinâmica que eleva o limiar de carga inspiratória (Baarends et al., 1997b).

A eficiência da respiração pode ser observada em seu aspecto mecânico e ventilatório. A ineficiência ventilatória conduz à piora na oxigenação e, desta forma, saturação periférica de oxigênio e consumo de oxigênio (VO_2) são índices de eficiência.

O VO_2 obtido ao repouso pode ser considerado como um índice de metabolismo basal. Em pacientes com DPOC respirando tranquilamente, observa-se aumento de 10,9% no VO_2 total em relação a indivíduos normais, sendo este incremento atribuído ao maior trabalho muscular respiratório (Tobin, 1988). Para que um indivíduo consuma oxigênio, três sistemas devem funcionar e interagir adequadamente: sistema pulmonar (órgão captador de O_2), cardiovascular (ejetor e condutor de O_2) e muscular (órgão extrator de O_2). Dessa forma, o VO_2 constitui uma medida da eficiência destes sistemas e possui relação direta com as variáveis: VE, diferença na fração inspiratória e expiratória de O_2 ($F_{i-e}\text{O}_2$), débito cardíaco (DC) e diferença artério-venosa de O_2 ($D_{a-v}\text{O}_2$). O VO_2 pode ser calculado, portanto, como produto do DC e $D_{a-v}\text{O}_2$ ou da VE e $F_{i-e}\text{O}_2$ (Neder e Nery, 2002). Em indivíduos normais, aumentos na VE provocam aumentos no VO_2 , uma vez que maior quantidade de O_2 está agora sendo entregue. Na DPOC, alterações na mecânica respiratória, na troca gasosa, e na relação ventilação/perfusão levam a má utilização da VE e, em consequência, alterações no VO_2 .

A presente revisão da literatura nos mostra que o paciente portador de DPOC apresenta alterações no padrão respiratório, movimentação toracoabdominal, além de comprometimento da eficiência ventilatória.

Desta forma, frente aos questionamentos que envolvem a elucidação dos processos, por meio dos quais desenvolvem-se as anormalidades do

padrão respiratório e movimentação da parede torácica, decidimos avaliar o padrão respiratório, movimentação toracoabdominal e seu impacto na determinação da ineficiência ventilatória do paciente portador de DPOC de graus moderado e grave, bem como o papel dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na determinação destas anormalidades.

2 - OBJETIVO

2. Objetivo

2.1 - Geral

Avaliar o padrão respiratório, movimentação da parede torácica e eficiência ventilatória em indivíduos portadores de DPOC, com graus moderado e grave de obstrução da via aérea durante respiração tranqüila em posição semi-sentada, comparado a indivíduos saudáveis.

2.2 – Específico

Correlacionar as mudanças no padrão respiratório, movimentação da parede torácica com a eficiência ventilatória.

3 – CASUÍSTICA E MÉTODOS

3. Casuística e métodos

3.1 Amostra

Foram estudados 44 indivíduos com idade entre 45 e 75 anos, sendo que 29 apresentavam DPOC caracterizada por tosse, expectoração e/ou dispnéia progressiva, associadas à limitação crônica ao fluxo de ar com relação volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) sobre capacidade vital forçada (CVF) - $VEF_1/CVF < \text{que } 0,75$ (SBPT - I Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, 2000). Os demais indivíduos não apresentavam sintomas respiratórios ou comprometimento às atividades de vida diária e possuíam espirometria normal, $VEF_1/CVF > \text{que } 0,7$ e $VEF_1 > \text{que } 80\%$ do previsto. Os indivíduos foram divididos em três grupos, sendo o primeiro o grupo controle ($n=15$) caracterizado pelos indivíduos saudáveis, sem doença respiratória, com valores espirométricos normais. Os portadores de DPOC foram divididos em dois grupos: moderado ($n=14$) e grave ($n=15$), de acordo com o grau de obstrução ao fluxo de ar, identificado por meio do VEF_1 , conforme a classificação da American Thoracic Society (ATS, 1995), no qual **moderado** é o doente em estágio II, com VEF_1 entre 35 e 50% do previsto, e **grave**, ou estágio III, o doente com $VEF_1 < \text{que } 35\%$ do previsto.

Os pacientes admitidos no estudo cumpriram os seguintes critérios de inclusão: presença de DPOC, idade entre 45 e 75 anos, $VEF_1 \leq \text{a } 50\%$,

estabilidade clínica há pelo menos 1 mês e condições de comparecer em três momentos distintos no Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC – FMUSP) para realização do protocolo. Foram excluídos pacientes com deformidade torácica ou abdominal, limitação física ou social que impediam seu comparecimento no local do estudo e impossibilidade de permanecer mais de 10 minutos em ar ambiente. Indivíduos fumantes e ex-tabagistas também foram aceitos.

O protocolo foi submetido à análise e posterior aprovação pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Anexo I). Os pacientes foram previamente informados sobre os testes e procedimentos a serem realizados e os autorizaram por escrito.

3.2 – Protocolo e materiais

O protocolo foi realizado com o intuito de estudar o padrão respiratório, movimentação toracoabdominal e eficiência ventilatória em indivíduos portadores de DPOC de graus moderado e grave, comparados a indivíduos saudáveis em posição semi-sentada à 45° respirando tranquilamente.

Os indivíduos portadores de DPOC estavam matriculados no ambulatório de Pneumologia do HC – FMUSP. Após avaliação médica e aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, foram encaminhados e

submetidos ao protocolo. O trabalho foi realizado ao longo de três dias não consecutivos, porém com duração máxima de uma semana, e cumpriu as seguintes etapas:

1º dia - Coleta inicial dos dados:

Após o encaminhamento, procedeu-se à coleta de dados pessoais e clínicos do paciente, catalogados em ficha padronizada (Anexo I), na qual se registraram dados antropométricos, procedência, profissão, utilização de oxigenoterapia, história tabágica, medicação em uso, diagnóstico clínico, antecedentes mórbidos e endereço completo. Procedeu-se, então, ao exame físico por meio da propedêutica pulmonar. Inicialmente foram feitos os testes de palpação: expansibilidade torácica, frêmito tóraco-vocal e de palpação diafragmática, este último com o objetivo de se avaliar funcionalmente o diafragma. Este teste foi realizado em decúbito dorsal utilizando-se tabela padronizada (Cuello, 1980) inserida na ficha de avaliação padronizada (Anexo I). A movimentação diafragmática é classificada baseada nos seguintes critérios: expansão inspiratória, consistência e expulsão da mão examinadora. Classifica-se como **normal**, a presença de todos os critérios. **Regular**, presença de expansão inspiratória e consistência apenas. **Pobre**, presença apenas de expansão inspiratória, tendo diminuição da excursão como observação clínica. **Vestígio**, presença de expansão inspiratória, com a contração de algumas fibras musculares, porém sem excursão, caracterizando o diafragma como arritmico e débil à observação.

Paralisado, ausência de todos os critérios com presença dos seguintes sinais: redução do ângulo formado entre as duas margens inferiores das duas últimas costelas (direita e a esquerda) e o apêndice xifóide, tosse superficial, introdução exagerada dos dedos na zona diafragmática e respiração difícil em posição ereta. Os testes de palpação foram complementados com a percussão, ausculta pulmonar e avaliação da tosse.

Medidas de força muscular respiratória foram realizadas utilizando-se o manovacuômetro, fabricado pela Marshall Town – Instrumentation Industries, constituído de: **mostrador analógico**, com variação de 0 a -120 cmH₂O para a mensuração da pressão inspiratória máxima (PIMáx) e 0 a 120 cmH₂O para pressão expiratória máxima (PEMáx); **dois ponteiros**, sendo um deles de “arrasto”; **circuito** de conexão entre o aparelho e o paciente; e, **bucal**. Tais medidas foram obtidas com o paciente em repouso, na posição sentada. Ao solicitar-se um esforço inspiratório máximo a partir da capacidade residual funcional (CRF), no bucal contra a via aérea ocluída, observou-se a maior deflexão obtida no aparelho (PIMáx). De forma semelhante foi realizado esforço expiratório máximo a partir da CRF contra via aérea ocluída, obtendo-se assim o valor de PEMáx. Foram realizados três testes para cada parâmetro sendo considerado o de maior valor, desde que este não fosse o último.

O teste de função pulmonar foi efetuado por meio da espirometria simples, com o paciente na posição sentada, utilizando espirômetro portátil a fluxo da marca Puritan – Bennett PB 100. Ao paciente foi solicitado que

realizasse a manobra de capacidade vital forçada, que consiste de uma inspiração máxima até capacidade pulmonar total (CPT), seguida de uma expiração máxima forçada até o volume residual (VR) de no mínimo 6 segundos no bucal do aparelho. Foram obtidos dados de CVF, VEF₁ com seus respectivos valores em litros e percentuais dos valores previstos, e a relação VEF₁/CVF.

2º dia - Avaliação da mobilidade diafragmática:

A avaliação da mobilidade diafragmática e hiperinflação torácica foi obtida por meio de radiografias de tórax em incidência postero-anterior (PA) e perfil. Primeiramente, com o indivíduo em posição ortostática, foram realizadas duas exposições radiográficas em PA no mesmo filme. A primeira ao final de uma inspiração profunda, buscando-se o maior volume pulmonar inspirado (CPT), e a segunda, mantendo a mesma posição do paciente e sem mudança no nível de posicionamento do filme, em expiração profunda, buscando-se a máxima retirada do ar dos pulmões (VR). Seguindo o mesmo modelo foram feitas duas exposições radiográficas em perfil. Os exames foram realizados no Serviço de Radiologia do InCor tendo a supervisão do pesquisador que, solicitava ao paciente que realizasse as respirações profundas por comando verbal previamente padronizado. O grau de comprometimento da movimentação diafragmática, em incidência PA, foi avaliado por meio da medida da área, em centímetros quadrados, formada pela cúpula diafragmática direita, em inspiração e expiração totais. Os limites

desta área nas regiões superior, inferior e lateral eram delineados pela própria cúpula e na região medial pela borda cardíaca direita. Na incidência perfil, a área teve como limites, superior e inferior, a cúpula diafragmática na inspiração e expiração totais e limites anterior e posterior as regiões anterior e posterior do tórax, respectivamente.

A área foi calculada mediante a aquisição da imagem formada pela excursão da hemicúpula direita em inspiração e expiração totais (PA) e cúpulas diafragmáticas (perfil), em um sistema computadorizado. Para isto, posicionou-se a radiografia de tórax (PA ou perfil) em um negatoscópio obtendo-se a visualização precisa da área formada entre as cúpulas. Apoiou-se sobre o filme, no local da área, um papel semitransparente e desenhou-se o contorno desta área formando uma imagem. Após aquisição da área no papel semitransparente, foi traçada uma linha de 5 cm para posterior referencial e cálculo. As imagens (Figuras 1a e 1b) foram então transferidas do papel para o computador mediante digitalização por meio de Scanner Digital de Mesa Plana – Scanjet 3570c fabricado pela Hewlett-Packard (HP) Invent. Utilizou-se o mesmo scanner para a digitalização de todas as imagens. Este método, no qual procede-se a aquisição de imagens anatômicas em papel para um sistema computadorizado e posterior cálculo da área, já havia sido idealizado a partir de trabalhos para cálculo da fração de ejeção ventricular, utilizando-se a área cardíaca máxima e mínima (sístole e diástole), (Toscano, 1991; Mesquita, 1995).

Figura 1a. Imagem digitalizada representando a área compreendida entre as cúpulas diafragmáticas à direita na inspiração e expiração total – incidência PA

Figura 1b. Imagem digitalizada representando a área compreendida entre as cúpulas diafragmáticas na inspiração e expiração total – incidência perfil

Após a digitalização, a imagem, na forma de arquivo com extensão “.jpg”, foi introduzida em um programa de computador desenvolvido pelo “Centro de Ciências da Saúde da Universidade do Texas” em Santo Antonio – Texas – USA, especializado em delimitações de áreas, denominado “UTHSCSA Image Tool for Windows” versão 1.28, disponível para “download” e uso na rede mundial de computadores (Wilcox et al., 1997). Com base na linha de 5 cm na figura procedeu-se à calibração do programa. A partir desta calibração delimitou-se, por meio de pequenas retas sucessivas e com a utilização do “mouse”, a área em centímetros quadrados (cm²) da radiografia de tórax correspondente à excursão inspiratória e expiratória para as duas incidências. Estes procedimentos foram realizados em todas as radiografias em PA (44) e perfil (44). A adequação deste método contou com o apoio do Serviço de Informática do InCor - HCFMUSP.

3º Dia – Coleta das variáveis referentes ao padrão respiratório, movimentação toracoabdominal, ventilação e hemodinâmica

1ª Etapa - Instalação dos sistemas de pletismografia respiratória por indutância e análise metabólica dos gases:

Para avaliação do padrão respiratório, configuração e coordenação toracoabdominal foi utilizado um sistema de pletismografia respiratória por indutância (PRI) denominado “Respirtrace[®]”, fabricado pela Noninvasive Monitory Systems. Este sistema é composto por: **faixas transdutoras**,

confeccionadas em tecido elástico, adaptáveis ao tamanho do indivíduo, cuja superfície interna apresenta duas bobinas de teflon envoltas por um fio disposto em forma de “zig-zag”; um **oscilador**, pequeno dispositivo disposto entre as faixas e os demais componentes do sistema, que capta o sinal emitido pelas faixas transferindo-o para o **calibrador**, no qual estão presentes os botões de ajustes de linha zero e fatores de ganho para caixa torácica e abdômen; e um **registrador**, do tipo “Rackmount” série L7005 da “Linseis, The Recorder Company”, constituído por um motor apresentando velocidades em centímetros por minuto e centímetros por hora, composto por três penas que recebem sinais e se movimentam descrevendo curvas em papel milimetrado, referentes ao deslocamento simultâneo do tórax e abdômen, que promovem a geração de uma terceira curva denominada soma, correspondente ao somatório dos sinais provenientes dos deslocamentos dos dois compartimentos (Figuras 2a e 2b).

Figura 2a. Representação esquemática dos componentes do sistema de pletismografia respiratória por indutância (Manual de Orientação do “Respitrace Systems”)

Figura 2b. Sistema de pletismografia respiratória por indutância

Neste sistema utilizou-se inicialmente das faixas, que, adaptadas ao indivíduo, envolviam as superfícies, torácica (linha axilar) e abdominal (crista ilíaca). Após instalação das faixas, as mesmas eram conectadas ao oscilador por meio de cabos e este ao equipamento (calibrador e registrador). Em seguida procedia-se a calibração do aparelho por meio de 3 respirações em pé e 3 respirações com o indivíduo a 45°, através de espirômetro tipo selo d'água, com volume conhecido (800 ml) para cada respiração. Utilizando-se a medida, em milímetros, de cada uma das 6 curvas registradas nas duas posições, os dados eram inseridos em um programa de computador denominado "FISIO", desenvolvido pelo Serviço de

Informática do InCor - HCFMUSP, no qual, por meio do Método dos Mínimos Quadrados, foram definidos os fatores de calibração para tórax e abdômen. Esses fatores eram inseridos no calibrador se a correlação entre os fatores fosse maior que 0,80; caso contrário, nova tentativa de calibração era realizada. O método dos Mínimos Quadrados foi preconizado por Chadha et al. (1982) e baseia-se no mesmo princípio descrito por Konno & Mead, de que a distribuição de volume inspirado entre os compartimentos do tórax e abdômen geralmente varia quando o corpo muda de posição (Konno e Mead, 1967).

Com o aparelho calibrado realizava-se a validação da calibração, na qual o indivíduo repetia novamente 3 respirações a 800 ml, por meio do espirômetro selo d'água, na posição a 45° (posição do estudo).

Após as etapas de calibração e validação do sistema, o indivíduo era posicionado confortavelmente a 45° e procedia-se a instruções quanto ao período do estudo a ser realizado. Por meio destas orientações comunicávamos ao indivíduo que ele deveria respirar tranquilamente durante um período de 4 minutos ligado a dois sistemas, PRI e de análise metabólica de gases, sem executar qualquer manobra respiratória. Nesse momento, era também exposta e explicada ao indivíduo, a escala original de Borg (Tabela 1) que seria utilizada durante o estudo para quantificação da dispnéia (Borg, 1982).

Para análise metabólica dos gases utilizamos um sistema de análise denominado Cardiopulmonary Exercise System CPX, Medical Graphics

Corporation com válvula Hans-Rudolf #2600 e 100 ml de espaço morto associado a pneumotacógrafo (MGC®). A conexão entre o indivíduo e aparelho era feita por meio de peça bucal. Tal sistema é convencionalmente conhecido como ergoespirômetro. Atualmente utiliza-se o sistema aberto de calorimetria indireta e sensores polarográficos para análise do VO_2 . Já a produção de gás carbônico (VCO_2) tem sua detecção baseada na maior ou menor absorção dos raios infravermelhos, por meio de células apropriadas. Tais sistemas permitem a avaliação de variações nos gases expirados respiração-por-respiração. Em geral a avaliação consta da análise das diferenças entre os gases inspirados (constantes na atmosfera até determinada altitude) e os expirados (Yazbek et al., 2001).

O indivíduo era conectado a este sistema por meio de peça bucal e extensões, procedendo-se então a oclusão nasal por meio de clipe.

2ª Etapa - Registro da respiração tranqüila em posição semi-sentada:

Após período de estabilização do padrão respiratório e verificação da ausência de interferências tais como tosse, ansiedade e desconforto do paciente à 45°, posicionou-se o clipe nasal e acionou-se simultaneamente os equipamentos registrando a respiração tranqüila do indivíduo durante 4 minutos (Figura 3).

Figura 3. Registro da respiração tranqüila

3.3 Variáveis analisadas

As variáveis do padrão respiratório, configuração e coordenação toracoabdominal foram obtidas, mediante a digitalização dos registros gráficos das curvas do tórax, abdômen e soma, presentes no papel milimetrado (Figuras 5, 6 e 7). Para tal, utilizamos mesa digitalizadora da marca Genius Modelo “NewSketch” Série 1812 HR, conectada a um sistema microcomputadorizado. Utilizando um programa de computador desenvolvido pelo Serviço de Informática do InCor – HCFMUSP denominado “Análise Pletismográfica” procedia-se ao processo de digitalização das

curvas, iniciado com a calibração do programa por meio da aquisição dos pontos das três curvas referentes à validação, presentes no papel milimetrado. Esta calibração informava ao programa o volume ventilado conhecido (800 ml), além do fator de ganho (x) e velocidade (v) utilizados durante o exame. Por meio de “mouse” com ponteira especial procedia-se à aquisição das curvas ponto a ponto. Tomando a linha de base exatamente no ponto de inflexão quando a linha ascendia, base da curva, obtínhamos o 1º ponto. No final da ascensão, imediatamente antes da descida (pico) digitalizávamos o 2º ponto e após a descida da curva com estabilização do traçado, registrávamos o 3º ponto. Assim, a medida vertical do 1º ao 2º ponto caracterizava a tomada de volume e, na horizontal, o tempo inspiratório; do 2º ao 3º ponto obtínhamos o tempo expiratório (Figura 4).

Figura 4. Representação de traçado de PRI mostrando as curvas referentes aos deslocamentos da caixa torácica, abdômen e soma. Os componentes de tempo são mostrados por TI (tempo inspiratório) e TE (tempo expiratório). E o volume deslocado Vc (volume corrente)

Após calibração do programa, as demais curvas (soma, abdômen e tórax) foram digitalizadas tendo por base o “fator de calibração” obtido previamente.

A partir da curva da soma foram obtidos os seguintes parâmetros: volume corrente (VC) em mililitros; tempo total do ciclo respiratório (TTOT), tempo inspiratório (TI) e tempo expiratório (TE) em segundos; as relações volume corrente/tempo inspiratório (VC/TI) em mililitros por segundo, traduzindo o fluxo inspiratório médio; tempo inspiratório/tempo total (TI/TTOT), que expressa o tempo efetivo da inspiração; e frequência respiratória (f) em respirações por minuto. Por meio da digitalização das curvas dos compartimentos abdominal e torácico obtínhamos o volume deslocado por cada um deles, que passamos a denominar de volume abdominal (Vabd) e volume torácico (VTx), respectivamente, sempre medido em mililitros. Para a análise da configuração toracoabdominal, calculou-se as relações volume abdominal/volume corrente ($V_{abd}/VC \times 100$), que expressa o percentual de participação do abdômen no ato respiratório (Abd%) e volume torácico/volume corrente ($VTx/VC \times 100$) traduzindo o percentual de participação do tórax (Tx%). Para análise da coordenação entre os dois compartimentos, tórax e abdômen, utilizou-se o índice de amplitude máxima compartimental/volume corrente (MCA/VC), que nos dá a estimativa da movimentação em fase do conjunto, calculado a partir da equação $(V_{abd} + VTx)/VC$. A movimentação em fase é expressa por um índice igual a 1, porém admite-se uma variação normal entre 1 e 1,10 (Tobin et al., 1983c).

As variáveis estudadas presentes no gás expirado foram obtidas pelo sistema de análise metabólica de gases, simultaneamente ao registro das curvas pelo “Respirace[®]”, em arquivo com extensão “.tab” e posteriormente convertidas para extensão “.xls” (Excel). São elas: VCO_2 e VO_2 , em mililitros por minuto; quociente respiratório (RER), isto é, a relação entre a produção de gás carbônico e o consumo de oxigênio (VCO_2/VO_2), que permite estimar a participação proporcional do substrato energético que está sendo utilizado (carboidratos, proteínas e lípidos), já que durante a oxidação biológica, formam-se quantidades variáveis de gás carbônico; frequência cardíaca (FC), em batimentos por minuto, obtida mediante monitorização conjunta à análise metabólica de gases por meio do monitor “Vital Signs Monitor 6100”, marca BCI, USA; pulso de oxigênio (VO_2/FC), que traduz a quantidade de O_2 transportado a cada sístole cardíaca e é expresso em ml de O_2 por batimento cardíaco; ventilação pulmonar minuto (VE), expressa em litros por minuto; pressão parcial de CO_2 no final da expiração (PET CO_2) e pressão parcial de O_2 no final da expiração (PET O_2), em milímetros de mercúrio; relação ventilação de espaço morto sobre volume corrente (VEM/VC), uma estimativa da fração do volume corrente presente no espaço morto; equivalente ventilatório para o CO_2 (VE/ VCO_2), que indica quantos litros de ar por minuto são necessários e devem ser ventilados para eliminar 100 ml de CO_2 , e representa a necessidade ventilatória para eliminar determinada quantia de CO_2 ; equivalente ventilatório para o O_2 (VE/ VO_2), que indica quantos litros de ar por minuto são necessários e devem ser ventilados para

que 100 ml de O_2 sejam consumidos, refletindo, portanto, a necessidade ventilatória para um dado nível de VO_2 , e tornando-se um importante índice de eficiência ventilatória. A oxigenação foi monitorada por meio da saturação periférica de O_2 (SpO_2) expressa em percentual, mediante uso do monitor “Vital Signs Monitor 6100, marca BCI, USA” acoplado ao sistema de análise metabólica de gases.

A quantificação da dispnéia, utilizando-se a escala original de Borg (Borg, 1982) foi obtida por meio de questionamento direto junto ao paciente, em que o mesmo apontava, na escala que lhe era mostrada, o seu grau de esforço percebido, expresso em índices que poderiam variar de 6 a 20 (Tabela 1).

Todos os pacientes faziam uso de sua dieta e medicação habitual na época do estudo.

Tabela 1. Escala original de Borg para índices de esforço percebido (Borg, 1982)

Índices de esforço percebido	
	6
7	Muito, muito leve
	8
9	Muito leve
	10
11	Razoavelmente leve
	12
13	Um pouco difícil
	14
15	Difícil
	16
17	Muito difícil
	18
19	Muito, muito difícil
	20

3.4 Método estatístico

As variáveis quantitativas estudadas estão apresentadas de forma descritiva por meio da média, mediana e desvio-padrão. Representadas graficamente utilizando-se gráficos de barras, linhas e do tipo box plot; e por meio de tabelas.

Para comparar os três grupos (controle, moderado e grave) quanto às variáveis de interesse utilizou-se a metodologia “One Way Analysis of Variance” (Rosner, 1986), quando a suposição de normalidade era razoável.

Nos casos em que foi identificada alguma diferença entre os três grupos prosseguiu-se a análise, utilizando-se o procedimento de comparações múltiplas de “Tukey”. Quando a suposição de normalidade não estava sendo satisfeita utilizou-se o teste não-paramétrico de “Kruskal-Wallis One Way Analysis of Variance on Ranks” (Rosner, 1986). O programa estatístico usado para análise dos dados foi o “Sigma Stat Statistical Software – Version 2.0”. O nível de significância utilizado foi de 0,05.

Estabeleceu-se então um modelo estatístico com o VE/VO_2 como variável resposta por expressar a eficiência ventilatória. Seu aumento revela maior ventilação para um mesmo consumo de oxigênio em sendo o VO_2 constante, traduzindo, portanto, ineficiência da respiração. Para avaliar quais variáveis estavam relacionadas ao VE/VO_2 realizou-se, inicialmente, uma análise univariada que definiu os coeficientes de correlação de Pearson (r) (Rosner, 1986), separadamente para cada grupo. Apresentou-se, adicionalmente, o nível descritivo do teste que verifica se esses coeficientes são iguais a zero. Prosseguindo-se a análise, observou-se a correlação existente entre as determinadas variáveis de interesse e sua relação com as demais, por meio dos coeficientes de correlação de Pearson.

4 - RESULTADOS

4. Resultados

4.1 Características da Amostra

Foram avaliados 47 pacientes, sendo que três foram excluídos. Os motivos da exclusão foram: 1 paciente devido à piora clínica durante o processo de avaliação; 1 paciente que evoluiu com piora e posterior óbito; e 1 devido à impossibilidade de permanência no protocolo por problemas de ordem sócio-econômicos.

O **grupo controle** apresentou os seguintes dados antropométricos em valores médios e desvios padrão: idade 60 ± 7 anos, peso 74 ± 19 kg, altura $1,67 \pm 0,09$ metros e índice de massa corpórea (IMC) de 26 ± 4 kg/m². A espirometria apresentou-se normal neste grupo com CVF de $104 \pm 11\%$ e VEF₁ de $102 \pm 13\%$, em percentual do previsto. A relação VEF₁/CVF foi de $0,79 \pm 0,05$.

O **grupo moderado** apresentou médias de 63 ± 7 anos, 67 ± 16 kg, $1,66 \pm 0,11$ metros e 24 ± 5 kg/m². Os valores espirométricos médios foram de $77 \pm 14\%$ para CVF e de $44 \pm 4\%$ para VEF₁ com relação VEF₁/CVF de $0,45 \pm 0,07$.

No **grupo grave** os valores médios foram: idade de 60 ± 8 anos, peso 58 ± 11 kg, altura $1,64 \pm 0,06$ metros e IMC de 21 ± 4 kg/m². A espirometria

apresentou os seguintes valores médios: $63\pm 18\%$ para CVF e $27\pm 6\%$ para VEF₁ com relação VEF₁/CVF de $0,36\pm 0,08$.

Observou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos grave e controle, no que diz respeito ao peso com $p=0,025$, e em relação ao IMC com $p=0,013$. Do ponto de vista espirométrico, observou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos grave e controle ($p<0,001$), moderado e controle ($p<0,001$) e entre moderado e grave ($p=0,043$) para a CVF%. De forma semelhante, encontrou-se diferença entre os valores de VEF₁% com relevância estatística entre os grupos grave e controle ($p<0,001$), moderado e controle ($p<0,001$) e moderado e grave ($p<0,001$). A relação VEF₁/CVF foi estatisticamente diferente entre os grupos grave e controle ($p<0,001$), moderado e controle ($p<0,001$) e moderado e grave ($p=0,001$).

Os valores descritivos para os dados antropométricos e espirométricos em média, desvio padrão, mínimo e máximo encontram-se na Tabela 2. Os valores individuais encontram-se listados na Tabela A1 do anexo II.

Tabela 2. Valores para os dados antropométricos e espirométricos - grupos controle e DPOC (média, desvio padrão, mínimo e máximo)

		Controle	Moderado	Grave
Idade (anos)	Média ± DP	60 ± 7	63 ± 7	60 ± 8
	Mín. – Máx.	50 - 72	48 - 73	46 - 72
Peso (quilos)	Média ± DP	74 ± 19	67 ± 16	58 ± 11*
	Mín. – Máx.	52 - 120	46 - 98	48 - 78
Altura (metro)	Média ± DP	1,67 ± 0,09	1,66 ± 0,11	1,64 ± 0,06
	Mín. – Máx.	1,53 - 1,85	1,40 - 1,78	1,51 - 1,70
IMC (quilos/metro ²)	Média ± DP	26 ± 4	24 ± 5	21 ± 4*
	Mín. – Máx.	21 - 36	18 - 33	17 - 28
CVF (% do previsto)	Média ± DP	104 ± 11	77 ± 14*†	63 ± 18*
	Mín. – Máx.	81 - 128	61 - 103	41 - 100
VEF ₁ (% do previsto)	Média ± DP	102 ± 13	44 ± 4*†	27 ± 6*
	Mín. – Máx.	84 - 131	36 - 50	18 - 35
VEF ₁ /CVF	Média ± DP	0,79 ± 0,05	0,45 ± 0,07*†	0,36 ± 0,08*
	Mín. – Máx.	0,68 – 0,84	0,35 – 0,59	0,24 – 0,56

* p<0,005 versus controle

† p<0,005 versus grave

4.2 Força muscular respiratória e sensação de dispnéia

O grupo controle apresentou valor médio de PIMáx de 89±21 cmH₂O, o grupo moderado 80±30 cmH₂O e o grupo grave 88±23 cmH₂O, sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos. A mediana foi de 92

cmH₂O no grupo controle, 80 cmH₂O no grupo moderado e 92 cmH₂O no grupo grave.

A força muscular expiratória encontrada foi de 103±17 cmH₂O, em valores médios no grupo controle, nos pacientes com DPOC de 102±24 cmH₂O e 111±13 cmH₂O nos grupos moderado e grave, respectivamente; sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos. A mediana encontrada foi de 106 cmH₂O no grupo controle, 114 cmH₂O no grupo moderado e 120 cmH₂O no grupo grave.

O índice de dispnéia apresentou os seguintes valores para média e mediana: no grupo controle 8±1 e 7, nos grupos moderado e grave, respectivamente 8±2 e 7 e 9±2 e 7, sem diferença estatística entre os respectivos valores. Os dados encontram-se resumidos abaixo, em valores médios, desvio padrão e mediana (Tabela 3).

Tabela 3. Valores das variáveis de força muscular respiratória e índices de dispnéia - grupos controle e DPOC (média, desvio padrão e mediana)

Força muscular respiratória e sensação de dispnéia			
	Grupo Controle	Grupo Moderado	Grupo Grave
PiMáx (cmH ₂ O)	89±21 e 92	80±30 e 80	88±23 e 92
PEMáx (cmH ₂ O)	103±17 e 106	102±24 e 114	111±13 e 120
Índices de dispnéia	8±1 e 7	8±2 e 7	9±2 e 7

4.3 Movimentação diafragmática

Em relação à movimentação diafragmática, calculada a partir da diferença na excursão inspiratória/expiratória máxima da cúpula

diafragmática direita na radiografia em PA, obtivemos os seguintes resultados em valores médios: grupo controle $74 \pm 19 \text{ cm}^2$, grupo moderado $53 \pm 19 \text{ cm}^2$, grupo grave $41 \pm 14 \text{ cm}^2$, com significância estatística entre os valores dos grupos controle e grave ($p < 0,001$) e grupos controle e moderado ($p = 0,008$). Os valores da mediana foram 82 cm^2 , 54 cm^2 e 38 cm^2 para os grupos controle, moderado e grave respectivamente (Gráfico 1).

Gráfico 1. Movimentação da cúpula diafragmática direita em incidência PA – comportamento nos três grupos

* $p < 0,05$ versus controle

A excursão diafragmática, obtida na radiografia de tórax em perfil, mostrou os seguintes valores médios: grupo controle $132 \pm 41 \text{ cm}^2$, grupo moderado $95 \pm 42 \text{ cm}^2$ e grupo grave $66 \pm 32 \text{ cm}^2$, com diferença estatística

entre os grupos controle e grave ($p < 0,001$) e entre controle e moderado ($p = 0,037$). A mediana foi de 134 cm^2 no grupo controle e 87 cm^2 e 57 cm^2 nos grupos moderado e grave, respectivamente (Gráfico 2).

Gráfico 2. Movimentação da cúpula diafragmática em incidência perfil - comportamento nos três grupos

* $p < 0,05$ versus controle

4.4 Padrão respiratório e movimentação toracoabdominal

O padrão respiratório, configuração e coordenação toracoabdominal foram calculados a partir do traçado gráfico obtido após monitorização do paciente. Abaixo observamos os traçados de “respirtrace[®]” correspondentes ao indivíduo normal, DPOC graus moderado e grave (Figuras 5, 6 e 7).

Figura 5. Traçado de respitrace – indivíduo normal

Figura 6. Traçado de respitrace – paciente portador de DPOC grau moderado

Figura 7. Traçado de respitrace – paciente portador de DPOC grau grave

4.4.1 Padrão respiratório

4.4.1.1 Volume corrente

O volume corrente deslocado apresentou os seguintes resultados: 411 ± 187 ml nos indivíduos do grupo controle com mediana de 389 ml. Os indivíduos com DPOC de grau moderado deslocaram em média 384 ± 179 ml com mediana de 306 ml e os portadores de DPOC de grau grave 476 ± 191 ml e mediana de 445 ml, sem diferença estatística entre os grupos (Gráfico 3).

Gráfico 3. Comportamento do volume corrente deslocado nos três grupos

4.4.1.2 Tempos respiratórios

O tempo inspiratório médio observado no grupo controle foi de $1,85 \pm 0,48$ seg com mediana de 1,68 seg. Nos demais grupos a inspiração foi realizada utilizando-se um menor tempo, sendo de $1,51 \pm 0,46$ seg em média no grupo moderado e $1,38 \pm 0,25$ seg em média no grupo grave. Os valores de medianas foram de 1,39 seg e 1,34 seg nos grupos moderado e grave, respectivamente, com diferença estatística entre os grupos controle e grave ($p=0,009$).

O tempo expiratório apresentou os seguintes valores médios e de mediana no grupo controle: $2,90 \pm 0,95$ seg e 2,67 seg. Os indivíduos portadores de DPOC apresentaram diminuição no tempo da expiração com

média de $2,33 \pm 0,75$ seg e mediana de 2,12 seg no grupo moderado e $2,36 \pm 0,49$ seg e 2,27 seg no grupo grave, sem diferença estatisticamente significativa.

O tempo total do ciclo respiratório nos indivíduos do grupo controle apresentou de $4,75 \pm 1,28$ seg e mediana de 4,53 seg. No grupo moderado o T_{TOT} foi de $3,84 \pm 1,17$ seg com mediana de 3,44 seg. No grupo grave $3,74 \pm 0,59$ seg e mediana de 3,68 seg. Observou-se diferença estatística entre os grupos controle e grave ($p=0,033$) (Gráfico 4).

Gráfico 4. Tempos respiratórios (inspiratório, expiratório e total do ciclo respiratório) - comportamento observado nos três grupos

* $p < 0,05$ versus controle

A frequência respiratória média foi de 13 ± 3 rpm no grupo controle, 17 ± 5 rpm no grupo moderado e 16 ± 3 rpm no grupo grave, com diferença estatística entre os grupos controle e moderado ($p=0,031$). A mediana foi de 13 rpm no grupo controle, 18 rpm no grupo moderado e 16 rpm no grupo grave (Gráfico 5).

Gráfico 5. Representação gráfica da frequência respiratória - comportamento observado nos três grupos

* $p < 0,05$ versus controle

O tempo de acionamento inspiratório ou efetivo da inspiração, expresso pela relação T_i/T_{TOT} foi, em valores médios de $0,39 \pm 0,06$ no grupo controle, $0,40 \pm 0,04$ no grupo moderado e $0,37 \pm 0,06$ no grupo grave, sem diferença estatística entre os grupos. A mediana encontrada foi de 0,40, 0,41 e 0,38 nos grupos controle, moderado e grave, respectivamente (Gráfico 6).

Gráfico 6. Tempo efetivo inspiratório - comportamento observado nos três grupos

4.4.1.3 Fluxo inspiratório médio

O fluxo médio inspiratório, expresso pela relação V_C/T_I apresentou os seguintes valores médios: 223 ± 80 ml/seg no grupo controle, 271 ± 146 ml/seg para o grupo moderado e 346 ± 134 ml/seg para o grupo grave, com diferença estatisticamente significativa entre os grupos controle e grave ($p=0,025$). Em relação à mediana os valores foram de 243 ml/seg no grupo controle, 224 ml/seg no grupo moderado e 361 ml/seg no grupo grave (Gráfico 7).

Gráfico 7. Fluxo inspiratório médio - comportamento observado nos três grupos

* $p < 0,05$ versus controle

4.4.2 Configuração toracoabdominal

4.4.2.1 Compartimento abdominal

Com respeito à participação dos compartimentos no ato respiratório observou-se que o abdômen contribuiu, em média com $67 \pm 13\%$ no grupo controle, $71 \pm 17\%$ no grupo moderado e $72 \pm 9\%$ no grupo grave, sem diferença estatística entre os grupos, com mediana de 69% no grupo controle e 72% nos grupos moderado e grave (Gráfico 8).

4.4.2.2 Compartimento torácico

O tórax participou, em média com $35\pm 12\%$ no grupo controle; no grupo moderado com $36\pm 16\%$ e no grupo grave com $30\pm 9\%$, sem diferença estatística entre os valores. A mediana foi de 34%, 33% e 30% nos grupos controle, moderado e grave, respectivamente (Gráfico 8).

Gráfico 8. Comportamento do volume deslocado (corrente, abdominal e torácico) nos três grupos, bem como percentual de participação dos componentes do conjunto tórax/abdômen

4.4.2.3 Coordenação toracoabdominal

A movimentação em fase entre os compartimentos foi, em média de $1,03\pm 0,05$ no grupo controle, $1,07\pm 0,06$ para o grupo moderado e $1,03\pm 0,03$ no grupo grave, sem diferença estatística entre os valores, e mediana de

1,03, 1,07 e 1,03 para os grupos controle, moderado e grave, respectivamente (Gráfico 9).

Gráfico 9. Coordenação toracoabdominal – comportamento nos três grupos (Valores normais 1 – 1,10)

4.5 Variáveis ventilatórias, hemodinâmicas e de oxigenação

Em relação à produção de gás carbônico foram encontrados os seguintes resultados em valores médios: no grupo controle 165 ± 70 ml/min, no grupo moderado 181 ± 45 ml/min e no grupo grave 147 ± 40 ml/min, sem diferença estatística; e mediana de 138 ml/min no grupo controle, 176 ml/min no grupo moderado e 150 ml/min no grupo grave.

O consumo de oxigênio apresentou comportamento semelhante entre os grupos, com valores médios de 193 ± 69 ml/min para o grupo controle, 212 ± 56 ml/min para o grupo moderado e 170 ± 45 ml/min para o grupo grave, sem diferença estatística entre os grupos; e mediana de 165 ml/min, 200 ml/min e 175 ml/min nos grupos controle, moderado e grave, respectivamente.

O quociente respiratório apresentou os seguintes valores médios: $0,84 \pm 0,08$ no grupo controle, $0,85 \pm 0,06$ no grupo moderado e $0,87 \pm 0,07$ no grupo grave, sem diferença estatística, com mediana de 0,85 nos três grupos.

A frequência cardíaca média, monitorada simultaneamente à análise dos gases expirados, foi de 73 ± 13 bpm no grupo controle, 76 ± 14 bpm no grupo moderado e 81 ± 14 bpm no grupo grave, sem diferença estatística entre os valores, com mediana de 75 bpm, 73 bpm e 80 bpm nos grupos controle, moderado e grave, respectivamente.

O pulso de oxigênio observado foi, em valores médios de 3 ± 1 ml de O_2 /bat. card. nos grupos controle e moderado, e 2 ± 1 ml de O_2 /bat. card. no grupo grave, sem diferença estatística entre os grupos. A mediana observada foi de 2 ml de O_2 /bat. card. no grupo controle, 3 ml de O_2 /bat. card. no grupo moderado e 2 ml de O_2 /bat. card. no grupo grave.

A pressão parcial de gás carbônico no final da expiração apresentou os seguintes valores de média e mediana, respectivamente: 40 ± 4 e 40 mm

Hg, 37 ± 4 e 36 mm Hg, e 38 ± 5 e 38 mm Hg para os grupos controle, moderado e grave respectivamente, sem diferença estatística entre eles.

A pressão parcial de oxigênio no final da expiração expressa em valores médios foi de 103 ± 7 mm Hg no grupo controle, 104 ± 5 mm Hg no grupo moderado e 101 ± 7 mm Hg no grupo grave, sem diferença estatística entre os valores, com mediana de 105 mm Hg nos grupos controle e moderado e 103 mm Hg no grupo grave. Os dados encontram-se resumidos abaixo em valores médios, desvio padrão e mediana (Tabela 4).

Tabela 4. Valores das variáveis ventilatórias e hemodinâmicas nos grupos controle e DPOC (média, desvio padrão e mediana)

Variáveis ventilatórias e hemodinâmicas			
	Grupo Controle	Grupo Moderado	Grupo Grave
VCO₂ (ml/min)	165 $\pm$ 70 e 138	181 $\pm$ 45 e 176	147 $\pm$ 40 e 150
VO₂ (ml/min)	193 $\pm$ 69 e 165	212 $\pm$ 56 e 200	170 $\pm$ 45 e 175
RER	0,84 $\pm$ 0,08 e 0,85	0,85 $\pm$ 0,06 e 0,85	0,87 $\pm$ 0,07 e 0,85
Fc (bpm)	73 $\pm$ 13 e 75	76 $\pm$ 14 e 73	81 $\pm$ 14 e 80
VO₂/Fc (mlO ₂ /bat.)	3 $\pm$ 1 e 2	3 $\pm$ 1 e 3	2 $\pm$ 1 e 2
PET CO₂ (mm Hg)	40 $\pm$ 4 e 40	37 $\pm$ 4 e 36	38 $\pm$ 5 e 38
PET O₂ (mm Hg)	103 $\pm$ 7 e 105	104 $\pm$ 5 e 105	101 $\pm$ 7 e 103

A ventilação minuto obtida foi de $8,4 \pm 2,6$ l/min no grupo controle, $10,5 \pm 1,6$ l/min no grupo moderado e $9,9 \pm 1,8$ l/min no grupo grave em média, com diferença estatística entre os grupos controle e moderado ($p=0,024$). A mediana foi de 8,19 l/min no grupo controle, 10,5 l/min no grupo moderado e 10 l/min no grupo grave (Gráfico 10).

Gráfico 10. Ventilação minuto – comportamento nos três grupos

* $p < 0,05$ versus controle

A relação entre a ventilação de espaço morto e volume corrente foi de $0,37 \pm 0,07$ no grupo controle, $0,42 \pm 0,06$ no grupo moderado e $0,47 \pm 0,05$ no grupo grave em valores médios, com diferença estatística entre os grupos controle e grave ($p < 0,001$). A mediana encontrada foi de 0,40 no grupo controle, 0,42 no grupo moderado e 0,46 no grupo grave (Gráfico 11).

Gráfico 11. Relação ventilação de espaço morto e volume corrente – comportamento nos três grupos

O equivalente ventilatório para o CO_2 apresentou os seguintes resultados em valores médios: no grupo controle 55 ± 10 , 61 ± 13 no grupo moderado e 71 ± 14 no grupo grave, com diferença estatística entre os grupos controle e grave ($p=0,006$). A mediana comportou-se da seguinte forma: 56, 61 e 69 para os grupos controle, moderado e grave, respectivamente (Gráfico 12).

Gráfico 12. Equivalente ventilatório para o gás carbônico – comportamento nos três grupos

* $p < 0,05$ versus controle

O equivalente ventilatório para o O_2 apresentou comportamento semelhante, com 44 ± 9 para o grupo controle, 53 ± 12 para o grupo moderado e 60 ± 9 para o grupo grave, com diferença estatística entre os grupos controle e grave ($p < 0,001$). A mediana foi de 44 no grupo controle, 56 no grupo moderado e 60 no grupo grave (Gráfico 13).

Gráfico 13. Equivalente ventilatório para o oxigênio – comportamento nos três grupos

* $p < 0,05$ versus controle

Em média, a oxigenação, medida por meio da saturação periférica de oxigênio foi de $96\pm 1\%$ no grupo controle, $94\pm 2\%$ no grupo moderado e $91\pm 2\%$ no grupo grave, com diferença estatística entre os grupos controle e grave ($p<0,001$) e entre os grupos moderado e grave ($p<0,001$). A mediana encontrada apresentou valores coincidentes com a média nos três grupos (Gráfico 14).

Gráfico 14. Saturação periférica de oxigênio – comportamento nos três grupos

* $p<0,05$ versus controle

† $p<0,05$ versus grave

As medidas individuais para força muscular respiratória, sensação de dispnéia, movimentação diafragmática, padrão respiratório, configuração e

coordenação toracoabdominal, ventilação, hemodinâmica e oxigenação estão listados nas Tabelas A2, A3, A4, A5 e A6 no anexo II. Os valores em média, mediana e desvio padrão, para todas as variáveis encontram-se na Tabela A7 no anexo II.

4.6 Análise univariada

4.6.1 Eficiência ventilatória

Quanto à análise univariada considerou-se forte correlação entre as variáveis e o VE/VO_2 quando o coeficiente de correlação de Pearson (r) apresentou-se acima de 0,70 com $p < 0,05$.

Observou-se forte correlação entre a variável VE/VO_2 e o VEM/VC nos três grupos. No grupo controle a correlação encontrada foi de 0,82874 e $p = 0,0001$. No grupo moderado de 0,878 com $p = 0,0000367$. No grupo grave observamos $r = 0,728$ e $p = 0,00209$ (Gráfico 15).

Gráfico 15. Correlação entre a relação ventilação de espaço morto sobre volume corrente (VEM/VC) e equivalente ventilatório para o oxigênio (VE/VO_2) nos três grupos

O equivalente ventilatório para o gás carbônico apresentou forte correlação com a variável VE/VO_2 nos três grupos. Grupo controle $r=0,87788$ com $p<0,0001$; grupo moderado $r=0,911$ com $p<0,0001$; e grupo grave $r=0,900$ com $p<0,0001$ (Gráfico 16).

Gráfico 16. Correlação entre equivalente ventilatório para o gás carbônico (VE/VCO_2) e equivalente ventilatório para o oxigênio (VE/VO_2) nos três grupos

Correlação negativa foi observada entre VO_2 e a variável resposta (VE/VO_2) apenas nos grupos DPOC. Grupo moderado, $r= -0,778$ com $p=0,00105$ e grupo grave, $r= -0,740$ com $p=0,00162$ (Gráfico 17).

Gráfico 17. Correlação entre consumo de oxigênio (VO_2) e equivalente ventilatório para o oxigênio (VE/VO_2) – Grupos DPOC

Correlação negativa também foi encontrada entre a produção de gás carbônico e a variável resposta nos grupos DPOC. O coeficiente de correlação entre estas variáveis, encontrado no grupo moderado foi de $r = -0,700$ com $p = 0,00727$, e no grupo grave $r = -0,709$ com $p = 0,00310$ (Gráfico 18).

Gráfico 18. Correlação entre produção de gás carbônico (VCO_2) e equivalente ventilatório para o oxigênio (VE/VO_2) – Grupos DPOC

Algumas variáveis apresentaram correlação com a variável resposta apenas no grupo DPOC moderado. Tempo inspiratório e tempo total do ciclo respiratório demonstraram elevados coeficientes de correlação negativa com o VE/VO_2 : $r = -0,789$, $p = 0,000786$ e $r = -0,700$, $p = 0,00610$, respectivamente (Gráfico 19).

Gráfico 19. Correlação entre os tempos respiratórios (T_I e T_{TOT}) e equivalente ventilatório para o oxigênio (VE/VO_2) – Grupo moderado

A frequência respiratória, no grupo moderado, também apresentou correlação com a variável resposta, porém positiva, com $r = 0,719$ e $p = 0,00375$ (Gráfico 20).

Gráfico 20. Correlação entre frequência respiratória (f) e equivalente ventilatório para o oxigênio (VE/VO_2) – Grupo moderado

Outras variáveis no grupo moderado apresentaram nível de significância $<0,05$, porém, com uma correlação menor que 0,70 em relação ao VE/VO_2 , conforme Tabela 5.

Tabela 5. Valores para correlação existente entre o equivalente ventilatório para o O_2 (VE/VO_2) e demais variáveis – Grupo moderado

	VE/VO_2	
	r	p
Área-Perfil (cm^2)	-0,587	0,0272
TE (seg)	-0,592	0,0256
RER	0,574	0,0317
FC (bpm)	0,546	0,0436
PETCO ₂ (mm Hg)	-0,552	0,0405
PETO ₂ (mm Hg)	0,654	0,0112
IMC (kg/m^2)	-0,550	0,0414

As correlações de Pearson obtidas entre todas as variáveis e a variável resposta VE/VO_2 estão listadas por grupo, com seus respectivos coeficientes de correlação (r) e nível descritivo (p) na Tabela A8 do anexo II.

Observamos ainda, a relação existente entre determinadas variáveis escolhidas previamente, de acordo com sua significância clínica, e as demais, para desta forma, determinarmos o impacto de certas alterações fisiopatológicas específicas sobre os outros componentes da análise de acordo com seu grau de correlação.

4.6.2 Variáveis determinantes

4.6.2.1 Grupo moderado

No grupo moderado observamos interferência da relação VEM/Vc no VO_2 , conforme correlação negativa obtida, $r = -0,873$ e $p = 0,0000454$ (gráfico 21).

Gráfico 21. Correlação entre a relação espaço morto ventilatório sobre volume corrente (VEM/Vc) e consumo de oxigênio (VO_2) – Grupo moderado

De forma semelhante, a relação V_{EM}/V_C correlacionou-se com o VE/VCO_2 , porém de forma positiva, de acordo com $r=0,898$ e $p=0,0000129$ (Gráfico 22).

Gráfico 22. Correlação entre a relação espaço morto ventilatório sobre volume corrente (V_{EM}/V_C) e equivalente ventilatório para o gás carbônico (VE/VCO_2) – Grupo moderado

Algumas variáveis relacionadas ao componente “tempo” do padrão respiratório também apresentaram elevados coeficientes de correlação com o percentual da ventilação perdida em espaço morto (V_{EM}/V_C). Dentre elas tempo inspiratório, $r = -0,774$ e $p = 0,00116$, e tempo total do ciclo respiratório, $r = -0,741$ e $p = 0,00244$ (Gráfico 23). Outra variável também ligada ao padrão respiratório, frequência respiratória, apresentou relação com V_{EM}/V_C , com coeficiente de correlação de 0,661, porém com nível de significância de 0,0101.

Gráfico 23. Correlação entre a relação espaço morto ventilatório sobre volume corrente (V_{EM}/V_c) e tempos respiratórios (T_I - T_{TOT}) – Grupo moderado

A medida estimada do grau de hiperinflação, realizada por meio do cálculo da área formada entre as cúpulas diafragmáticas à incidência perfil, em cm^2 (Área perfil), mostrou coeficientes de correlação menores que 0,70, porém com níveis descritivos (p) significantes em relação à algumas variáveis, como apresentado na Tabela 6.

Tabela 6. Valores de correlação entre a área de excursão diafragmática à incidência perfil (Área perfil) e demais variáveis - Grupo moderado

	Área Perfil (cm^2)	
	r	p
V_{EM}/V_c	-0,622	0,0176
VO_2 (ml/min)	0,603	0,0225
VE/VCO_2	-0,664	0,00965
VE/VO_2	-0,587	0,0272
T_I (seg)	0,597	0,0242
T_{TOT} (seg)	0,583	0,0288
f (rpm)	-0,535	0,0485

4.6.2.2 Grupo Grave

No grupo grave, manteve-se a correlação entre a variável VEM/VC e as demais variáveis, porém com diminuição dos coeficientes de correlação para determinadas medidas. Correlação positiva foi encontrada entre VEM/VC e VE/VCO_2 , com $r=0,748$ e $p=0,00134$ (Gráfico 24).

Gráfico 24. Correlação entre a relação espaço morto ventilatório sobre volume corrente (VEM/VC) e equivalente ventilatório para o gás carbônico (VE/VCO_2) – Grupo grave

Observamos também correlação entre a excursão diafragmática observada em incidência PA e a ventilação perdida no espaço morto (VEM/VC), porém com valores negativos para o coeficiente, como observado: $r= -0,722$ e $p=0,00354$ (Gráfico 25).

Gráfico 25. Correlação entre a relação espaço morto ventilatório sobre volume corrente (V_{EM}/V_c) e a área de excursão diafragmática à incidência PA (Área PA) – Grupo grave

A ventilação minuto apresentou correlação com o VO_2 , especificamente neste grupo, conforme $r=0,820$ e $p=0,000182$ (Gráfico 26).

Gráfico 26. Correlação entre ventilação minuto (VE) consumo de oxigênio (VO_2) – Grupo grave

Correlações foram observadas entre determinadas variáveis e a excursão diafragmática na incidência PA, com coeficientes menores que 0,70, porém com níveis descritivos demonstrando significância entre as medidas. Tais correlações estão descritas na Tabela 7.

Tabela 7. Valores de correlação entre: área de excursão diafragmática à incidência PA (Área PA); ventilação minuto (VE); ventilação em espaço morto (VEM/Vc); altura, e demais variáveis - Grupo grave

	Área PA (cm²)	
	r	p
VE/VCO ₂	-0,596	0,0246
TI (seg)	0,570	0,0332
TTOT (seg)	0,617	0,0189
	VE (l/min)	
VC/TI (ml/seg)	0,572	0,0258
	VEM/Vc	
TI (seg)	-0,538	0,0384
TTOT (seg)	-0,662	0,00718
f (rpm)	0,648	0,00894
	Altura (m)	
VC (ml)	0,553	0,0327

Os coeficientes de correlação encontrados entre as variáveis determinantes e as diversas variáveis de interesse se encontram descritos na Tabela A9 do anexo II.

5 - DISCUSSÃO

5. Discussão

Este estudo teve por finalidade avaliar os efeitos da DPOC no padrão respiratório, na ventilação e na configuração toracoabdominal. Encontramos nos pacientes de nossa amostra, padrão respiratório caracterizado por redução dos tempos respiratórios, aumento no fluxo inspiratório médio e na ventilação pulmonar, porém, sem modificação no movimento toracoabdominal.

5.1 Padrão respiratório

A ventilação pulmonar (VE), modulada pelo comando neural, pode ser expressa pelo padrão respiratório em seus componentes, volume e tempo, conforme observado por meio da associação entre essas variáveis: $VE = VC \times f$ e $VE = VC/Ti \times Ti/TTOT$. A VE, gerada pelo sistema respiratório, é também o somatório da ventilação de espaço morto (VEM) e da ventilação alveolar (VA), sendo esta última a porção efetivamente utilizada na troca gasosa.

Na presença de VCO_2 e VEM constante, a VA se modifica quando o volume corrente ou a frequência respiratória variam, aumentando, diminuindo ou mantendo constante a VE.

Há, portanto, algumas possibilidades por meio das quais a VE é obtida. Para que ela permaneça constante, aumentos ou diminuições no VC devem ser compensados por meio de modificações na f, e vice-versa. A redução na VE está, necessariamente associada à reduções no VC e/ou f;

enquanto o seu aumento significa elevação no VC e/ou f (Roussos e Koutsoukou, 2003). A VE reflete, em última análise, a efetividade final do comando ventilatório e o padrão respiratório em que observamos manutenção ou redução da VE, com diminuição da VA, conduz à maior ineficiência ventilatória.

Na DPOC, a necessidade de se manter constante a entrega de O_2 e a remoção de CO_2 é desafiada pelas mudanças na mecânica pulmonar e pelo aumento na resistência de via aérea, resultando em aumento na VE com a progressão da doença (Sears, 1990). O padrão respiratório nos estágios iniciais de obstrução é caracterizado por aumento do VC para alcançar maior VE (Celli, 1999). Com o aumento da obstrução e, portanto, do trabalho resistivo, o volume corrente tende a diminuir e a f aumentar (respiração rápida e superficial), mantendo ou até mesmo aumentando a VE (Tobin, 1983b et al.; Loveridge et al., 1984).

Em nosso estudo observamos diminuição do VC e aumento da f nos indivíduos com grau moderado da doença, sendo que, com sua progressão notamos tendência ao aumento do VC.

Em humanos respirando espontaneamente o músculo inspiratório deve gerar força suficiente para vencer o trabalho resistivo e elástico, imposto pelo sistema respiratório, além de sustentar esta carga ao longo do tempo e ajustar a VE de forma a preservar a troca gasosa. A fadiga do músculo respiratório, definida como sua incapacidade de sustentar uma geração de pressão adequada para manutenção da VA (Roussos e

Macklem, 1982), deve ser evitada. No entanto, ela ocorrerá quando o suprimento de energia para o músculo respiratório (fluxo sanguíneo, concentração arterial de oxigênio, estado nutricional e capacidade do músculo em extrair energia) não for suficiente para atender sua demanda. Determinados fatores estão ligados à demanda dos músculos respiratórios, dentre eles: trabalho respiratório, força e eficiência muscular inspiratória (Roussos e Koutsoukou, 2003).

Nossos pacientes apresentavam, possivelmente, aumento do trabalho respiratório, uma vez que a carga resistiva (obstrução da via aérea) e elástica (redução da complacência dinâmica) estavam aumentadas, conforme observado pela redução do VEF_1 e presença de hiperinflação por meio da baixa mobilidade diafragmática. Independente da proporção de trabalho elástico e resistivo imposto, o paciente deve gerar, a cada ciclo, mais pressão muscular inspiratória do que um indivíduo normal. A associação do aumento da pressão inspiratória em cada ciclo (P_i) com a redução da capacidade de gerar pressão máxima ($P_{iMáx}$) determinam o aumento da relação $P_i/P_{iMáx}$, o que expressa trabalho respiratório aumentado. Quando se relaciona a $P_i/P_{iMáx}$ com o tempo que o músculo inspiratório pode sustentar a carga imposta (tempo de “endurance”), o aumento do trabalho respiratório poderia ser compensado por ajustes no fluxo inspiratório médio (V_c/T_i) e no tempo efetivo da respiração (T_i/T_{TOT}), uma vez que aumentos na P_i poderiam ser sustentados na medida em que T_i/T_{TOT} diminuísse (Roussos et al., 1979; Bellemare e Grassino, 1982).

Nossos pacientes geravam, provavelmente, maior PI com aumento da relação PI/PI_{Max} . Acreditamos que a diminuição do tempo inspiratório (T_I) e do tempo total do ciclo respiratório ($TTOT$), observada nos grupos DPOC, tenha sido a estratégia ventilatória adotada para adaptar o músculo à sua condição de estresse, mantendo-o abaixo da zona de fadiga, de acordo com o diagrama de Bellemare e Grassino (Bellemare e Grassino, 1982). Apesar do balanço entre a desvantagem mecânica para respirar e a capacidade máxima dos músculos respiratórios se alterar ao longo da doença em uma direção desfavorável (maior trabalho/menor reserva muscular), o paciente com DPOC escolhe reduzir o trabalho em cada respiração de duas formas: diminuindo o VC e o T_I , com proteção muscular à fadiga. Esta estratégia esteve presente em nossa amostra de maneira eficaz, uma vez que os pacientes não apresentaram sensação de desconforto respiratório (dispnéia), que possui importante relação com a função muscular respiratória (LeBlanc et al., 1986; Killian e Jones, 1988).

No grupo moderado, a combinação de menor VC e maior f levou ao aumento da VE. Embora resulte em benefício ao aliviar a carga contra a qual o músculo precisa contrair, isto prejudica a VA.

No grupo grave o comportamento dos tempos respiratórios se manteve inalterado com a evolução da doença, porém, com aumento discreto do VC. As mudanças encontradas em nossos pacientes podem ser discutidas com base em investigações prévias.

Os determinantes da mudança no padrão respiratório não estão ainda totalmente esclarecidos (Roussos e Koutsoukou, 2003). Fatores químicos e mecânicos parecem estar envolvidos e, dentre eles, o aumento da resistência de via aérea (R_{va}) possui importante papel na modificação do comando neural inspiratório em indivíduos saudáveis (Mann et al., 1978; Kelsen et al., 1981) e em pacientes asmáticos (Kelsen et al., 1981; Gorini et al., 1988). Na DPOC a relação entre comando neural e R_{va} parece ser mais complexa, podendo o aumento da resistência e a diminuição da força muscular respiratória serem os desencadeantes de respostas que alterem o padrão respiratório (Pardy et al., 1982).

Duranti et al. (1995), investigaram o efeito de uma abrupta diminuição na carga inspiratória sobre o controle respiratório em pacientes com DPOC de grau grave ($VEF_1 < 40\%$), por meio de broncodilatador. Com a redução na R_{va} observou-se aumento do VC, dos tempos respiratórios (T_I e T_E), da pressão pleural máxima ($P_{pl}Máx$) associado à diminuição da f , $PET\ CO_2$, nas variações de pressão pleural (P_{pl}) e discreta redução no VC/T_I . As relações $R_{va}/P_{pl}Máx$ e $P_{pl}/P_{pl}Máx$ diminuíram, mostrando melhor equilíbrio entre a desvantagem mecânica para se respirar e a habilidade dos músculos respiratórios em desenvolver força (menor $R_{va}/P_{pl}Máx$), com menor esforço (menor $P_{pl}/P_{pl}Máx$) para gerar o mesmo trabalho (VE). Tais evidências sugerem que o aumento da R_{va} promove superficialização do padrão respiratório (aumento da f e diminuição do VC) para manter adequada VE. Essas alterações relacionam-se às mudanças na P_{pl} e $R_{va}/P_{pl}Máx$, apoiando

a hipótese de que a relação entre carga mecânica e força muscular disponível pode determinar mudanças no padrão respiratório na DPOC. Tal hipótese foi confirmada por Gorini et al. (1996), que encontraram correlação entre padrão respiratório rápido e superficial e aumento na $P_i/P_{iMáx}$.

Loveridge et al. (1986), investigaram as alterações no padrão respiratório com a progressão da DPOC, por meio de pletismografia respiratória por indutância. Eles estudaram indivíduos de grau moderado (VEF_1 25–50%), grave ($VEF_1 < 25$) e em insuficiência respiratória crônica com hipoxemia ($PaO_2 < 56$ mmHg) e hipercapnia ($PaCO_2 > 50$ mmHg). Observaram que o padrão respiratório, nos grupos moderado e grave, apresentou redução dos tempos respiratórios e V_c , e aumento do V_c/T_i ; os pacientes com insuficiência respiratória crônica apresentaram redução do V_c/T_i , determinando menor VE . As alterações foram atribuídas à elevação progressiva da capacidade residual funcional (CRF) e da R_{va} .

Baseando-se nestas evidências acreditamos que R_{va} e alterações mecânicas podem ter sido as causas da mudança no padrão respiratório em nossos pacientes, porém outros aspectos também devem ser considerados, dentre eles o tipo de trabalho imposto ao sistema respiratório. O aumento do trabalho resistivo e elástico impõe carga respiratória, porém, V_c e f podem ser ajustados de forma a minimizar a carga muscular, dependendo do tipo de trabalho predominante em determinado momento da doença. Esse conceito foi discutido por Marin et al. (1993), quando relacionaram a mecânica pulmonar ao repouso e sua interferência no padrão respiratório ao

exercício em pacientes com DPOC. Os autores justificam que a DPOC não é uma doença de caráter homogêneo, sendo possível que o padrão respiratório se modifique dependendo da alteração predominante, no componente elástico ou resistivo do sistema.

Em determinados estados patológicos, caracterizados por aumento da carga elástica (doenças restritivas, edema pulmonar, hiperinflação), uma VE decorrente de menor VC e maior f seria mais econômica, uma vez que a complacência dinâmica nestes casos está diminuída e a respiração ocorre em uma porção mais superior da curva pressão-volume (Celli, 1999). Adotando este padrão respiratório, os músculos se beneficiariam da menor carga resistiva presente.

Por outro lado, situações nas quais a respiração é realizada contra um aumento de carga predominantemente resistiva (obstrução de via aérea), maior VC e menor f proporcionariam maior eficiência para aquisição da VE (Beachey, 1998). Neste caso, respiração lenta e profunda teria um caráter protetor sobre os músculos respiratórios, pois desenvolveriam trabalho de forma mais econômica por se contraírem favorecidos pela menor carga elástica.

Isto poderia explicar os resultados encontrados em nosso estudo em relação ao padrão respiratório adotado. Em nossa amostra, observamos que com o agravamento da doença, tanto a obstrução da via aérea (trabalho resistivo) quanto o grau de hiperinflação (trabalho elástico) aumentaram. Entretanto, as duas alterações não ocorreram, possivelmente, em proporção

exata; determinando, no grupo moderado, maior interferência do trabalho elástico e, no grupo grave, maior impacto do trabalho resistivo, com modificação do padrão respiratório. Isto explicaria o comportamento do grupo grave, que teve tendência a aumentar seu VC, o que pode ser reforçado pelas observações feitas por Younes no início da década de 90. A partir de um modelo relacionando PI, VE, VC e f, em indivíduos saudáveis e pacientes com DPOC, o autor observou que em saudáveis, frente a uma ativação muscular respiratória, o aumento da VE pode ser alcançado por aumento no VC e f. No entanto, há uma f crítica acima da qual o aumento da VE torna-se mínimo devido à hiperinflação dinâmica, levando a aumento progressivo no volume de reserva expiratório (VRE) e conseqüente redução do VC. De acordo com este modelo, a magnitude da hiperinflação dinâmica a uma dada f é maior em indivíduos com DPOC do que em indivíduos saudáveis, levando a um amplo aumento no VRE (Younes, 1991¹ citado por Marin et al., 1993). É possível que nossos pacientes do grupo grave, devido a maior hiperinflação, alcançaram maior VE aumentando o VC e não a f, evitando, assim, aumento do VRE e piora da hiperinflação.

Embora o padrão de respiração rápido e superficial seja a melhor opção em termos de gasto energético, há efeitos desfavoráveis, como o aumento da hiperinflação dinâmica acompanhado da elevação da relação VEM/VC. De forma geral, o ajuste no padrão respiratório será realizado no sentido de promover maior eficiência com menor gasto energético. Há um

¹ Younes M. Determinants of thoracic excursion during exercise. In: Whipp B, Wasserman K, eds.

intervalo de combinação entre VC e f que promove um trabalho respiratório possível de ser sustentado pelo sistema muscular, como apresentado na Figura 8.

Figura 8. Relação entre padrão respiratório adotado e trabalho respiratório. Dependendo do trabalho imposto (elástico ou resistivo) VC e f serão ajustados de forma a minimizar o trabalho da respiração (Fenn, 1951¹ citado por Cuello e Arcodaci, 1987)

Exercise, pulmonary physiology and pathophysiology. New York: Marcel Dekker Inc; 1991.

¹ Fenn WO. Mechanics of respiration. *Amer Journ of Medic.* 1951;10:77.

O aumento da VE nos pacientes com DPOC também poderia ser discutido com base na relação estímulo ventilatório e hipoxemia. Nossos pacientes apresentavam redução da oxigenação, verificado por meio da SpO_2 . Embora esta redução tenha sido significativa do ponto de vista estatístico, sobretudo no grupo grave, seus valores (moderado $94\pm 2\%$, grave $91\pm 2\%$) demonstram menor relevância clínica. Não foi possível avaliar a condição de hipercapnia crônica, uma vez que não dispúnhamos de gasometria arterial. Nosso estudo foi realizado em ar ambiente e nenhum dos pacientes fazia uso de oxigênio domiciliar, o que mostra que eles estavam submetidos a um regime de hipoxemia crônica. A hipoxemia aguda, provocada pela retirada do suporte de O_2 em pacientes oxigeno-dependentes e com hipercapnia crônica, possivelmente levaria ao estímulo ventilatório hipóxico (Beachey, 1998), condição diferente daquela observada em nossa amostra. Em estudo utilizando pacientes com insuficiência respiratória crônica ($PaO_2 < 56$ mmHg e $PaCO_2 > 50$ mmHg), que faziam uso de O_2 domiciliar, observou-se o efeito da suspensão do suporte de O_2 no padrão respiratório por meio de PRI. Apesar da hipoxemia induzida nestes pacientes, os autores não encontraram diferenças entre os tempos respiratórios, f , Ti/TOT , VC/Ti , VC e VE , quando comparadas as duas situações: com e sem O_2 (Loveridge et al., 1986). Esses achados sugerem que a relação existente entre estímulo ventilatório e hipoxemia na DPOC é mais complexa, fazendo-nos crer que o aumento na VE em nossos pacientes não tenha sido determinado pela diminuição na oxigenação.

O aumento no fluxo inspiratório médio (VC/TI), encontrado em nossos pacientes, confirma estudos prévios (Tobin et al., 1983b; Loveridge et al., 1984, 1986). Esse aumento pode ser explicado em consequência do padrão respiratório rápido e superficial e, provavelmente, reflete recrutamento muscular respiratório, que ocorre no sentido de permitir que o VC seja entregue em um menor tempo inspiratório. Essa alteração no VC/TI possui profunda importância por revelar aumento na atividade central inspiratória.

O comando respiratório central pode ser identificado como fração da capacidade máxima do sistema em gerar fluxo inspiratório ($VC/TI/\text{fluxo inspiratório máximo ou } P_{0,1}/P_{IM\text{áx}}$). Essa relação tem associação direta com a percepção da dispnéia (Bowie et al., 1984). Como nossos pacientes apresentaram baixos índices de esforço percebido, possivelmente o $VC/TI/\text{fluxo inspiratório máximo}$ ainda encontrava-se baixo, demonstrando reserva de fluxo do sistema.

A redução do tempo inspiratório é observada na maioria dos estudos em pacientes com DPOC (Tobin et al., 1983b; Loveridge et al., 1984; Gorini et al., 1996). Apesar disso, o comportamento do $TI/TTOT$, nestes estudos, mostrou-se variável, com diminuição (Tobin et al., 1983b) e manutenção (Loveridge et al., 1984, 1986) em relação à indivíduos sadios.

Nossos pacientes apresentaram relação $TI/TTOT$ semelhante entre o grupo de indivíduos sadios e os grupos com DPOC. Acreditamos que o TI manteve sua relação com o $TTOT$, porque a relação entre o fluxo inspiratório médio e a ventilação alcançada ($VC/TI/VE$) se manteve semelhante nos três

grupos. Isso demonstra que, apesar do aumento da ventilação ter ocorrido com a piora da doença, o fluxo inspiratório aumentou paralelamente, promovendo adequado ajuste entre o fluxo oferecido (VC/Ti) e a demanda ventilatória (VE). Esta estratégia, associada à manutenção da relação $Ti/TTOT$ nos grupos DPOC, revelam que, provavelmente, os músculos inspiratórios de nossos pacientes operavam sob uma carga inspiratória ainda tolerável, sem a necessidade de ajuste adicional no tempo efetivo da inspiração. Essa idéia pode ser confirmada por Tobin et al. (1983b), que, estudando o padrão respiratório de pacientes com DPOC de grau moderado a grave encontraram diminuição no $Ti/TTOT$. No entanto, ao associar o VC/Ti e a VE , eles observaram que a correlação entre estas duas medidas era menor nos pacientes com DPOC ($r=0,59$) comparadas aos do grupo controle ($r=0,91$), que mantinham adequada proporção entre fluxo inspiratório e demanda ventilatória. Isso corrobora a hipótese de que o desequilíbrio entre fluxo e demanda promova um segundo ajuste: diminuição do $Ti/TTOT$. Vale lembrar que os pacientes estudados por Tobin et al. estavam, em sua maioria, dispneicos, demonstrando que a redução no $Ti/TTOT$ pode revelar um avanço na deterioração do sistema muscular. Esse entendimento é consistente com achados prévios, nos quais a dispnéia durante o exercício foi significativamente relacionada ao aumento da relação $Pi/PiMáx$ e diminuição do $Ti/TTOT$ (Killian e Jones, 1988).

A força e eficiência muscular respiratória são dois outros fatores com importante interferência na demanda do sistema muscular. Um músculo

fraco requer mais energia em relação ao seu consumo energético máximo para realizar determinado trabalho. A força desenvolvida por um músculo esquelético, necessária para produzir fadiga, é função da força máxima que este músculo pode desenvolver. Em situações de diminuição da força máxima o músculo será mais suscetível à fadiga na medida em que haja aumento da carga respiratória (Roussos e Koutsoukou, 2003).

Pacientes com DPOC geram menor pressão inspiratória máxima do que indivíduos saudáveis (Newell et al., 1989) e, eventualmente, esta diminuição vem acompanhada de redução na P_{EMáx} (Rochester e Braun, 1985; Decramer et al., 1996). A redução na P_{IMáx} está ligada ao encurtamento dos músculos respiratórios induzido pela hiperinflação (Newell et al., 1989; Cassart et al., 1997, 2001). Alguns mecanismos contribuem para a fraqueza muscular generalizada, dentre eles distúrbios eletrolíticos, alterações nos gases sanguíneos, descompensação cardíaca (Hughes et al., 1999), perda de peso (Schols et al., 1995) e miopatia esteróide (Decramer et al., 1994, 1996), sendo estes dois últimos os mais importantes (Laghi e Tobin, 2003).

O comprometimento da força gerada pelo sistema muscular respiratório poderia ser identificado como um dos “gatilhos” para as adaptações no padrão respiratório. No entanto, a força muscular respiratória em nossos pacientes com DPOC apresentou-se dentro dos limites de normalidade, conforme valores esperados para indivíduos saudáveis e portadores de DPOC (Rochester, 1993).

Recentemente, a partir de estudo em 100 brasileiros, Neder et al. (1999), propuseram equações de regressão para cálculo das pressões respiratórias máximas nas manobras realizadas a partir do VR ($PIMáx_{VR}$) e CPT ($PEMáx_{CPT}$). Conforme sugerido pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT, 2002), os valores de $PIMáx_{VR}$ e $PEMáx_{CPT}$ devem ser expressos como percentuais dos previstos pelas equações de Neder et al. Ao calcularmos os valores previstos para nossos pacientes utilizando estas equações, obtivemos valores para medidas realizadas nos extremos dos volumes pulmonares (CPT e VR). Em função de nossas medidas terem sido feitas a partir da CRF, nós subtraímos 30% dos valores previstos obtidos para $PIMáx_{VR}$ e $PEMáx_{CPT}$, e que corresponderia a pressão de retração elástica do sistema respiratório (Rochester, 1988). Ao compararmos os novos valores ($PIMáx_{VR} - 30\%$ e $PEMáx_{CPT} - 30\%$) com os valores medidos em nossos pacientes ($PIMáx_{CRF}$ e $PEMáx_{CRF}$), observamos que, em ambos os casos, nossos pacientes desenvolveram força muscular respiratória dentro dos valores previstos.

Similowski et al. (1991), observaram que alguns pacientes com DPOC apresentavam maior geração de pressão transdiafragmática, em resposta à estimulação do nervo frênico, do que indivíduos saudáveis a volumes pulmonares equivalentes. Tal resultado sugere que os músculos inspiratórios podem sofrer determinadas adaptações frente à hiperinflação crônica, o que preservaria sua capacidade de gerar força. Acreditamos que a capacidade

de gerar pressão máxima em nossos pacientes foi mantida por algum dos mecanismos propostos:

a) O remodelamento muscular ocorreria por meio de aumento em sua capilaridade (maior suprimento sanguíneo) e aumento na densidade, volume e capacidade oxidativa da mitocôndria, preservando seu suprimento energético (Levine et al., 2002).

b) Esta adaptação também ocorreria no diafragma, porém associado à mudança na composição de suas fibras musculares. O diafragma de pacientes com DPOC possui maior proporção de fibras resistentes à fadiga (tipo I), quando comparado ao de indivíduos saudáveis (61% *versus* 46%) (Levine et al., 1997), tornando-o adaptado ao aumento da carga inspiratória.

c) A redução no número de sarcômeros em série teria também papel importante. Sabe-se que o deslocamento do diafragma é a soma dos deslocamentos de cada sarcômero, e a redução em seu número determina menor mobilidade total. Apesar de menor excursão, no entanto, a perda dos sarcômeros em série manteria a capacidade do diafragma em produzir tensão máxima, por preservar parte da sua habilidade em gerar força, uma vez que estaria operando, na curva tensão-comprimento, de forma adequada devido ao seu deslocamento da curva para a esquerda (Farkas e Roussos, 1983; Orozco-Levi et al., 1999).

Estudos recentes demonstram que o aumento do volume pulmonar a partir da CRF até a CPT encurta os músculos intercostais paraesternais em apenas 2 a 8% (De Troyer et al., 1998), os intercostais externos em 11%

(Wilson et al., 2001) e o diafragma em 25% (Gauthier et al., 1994). Desta forma, discretas mudanças no comprimento dos intercostais paraesternais e intercostais externos conduziria à importante desvantagem mecânica. Portanto, a influência do volume pulmonar na capacidade dos músculos em gerar pressão é maior nos músculos da caixa torácica do que no diafragma. Isso é apoiado pelo fato de que, a partir de baixos volumes pulmonares até a CPT os músculos da caixa torácica experimentam uma diminuição de 80% em sua capacidade de gerar pressão inspiratória, contrastando com uma redução de 60% na do diafragma. Além disso, os músculos da caixa torácica poderiam ser menos efetivos na hiperinflação devido à mudança nas costelas, de uma orientação usualmente oblíqua para uma posição mais horizontal. Tal mudança aumenta a impedância do tórax à expansão e a desvantagem é maior nos músculos do tórax do que no diafragma (Brancatisano et al., 1993). Tais observações, no entanto, diferem de estudos experimentais realizados em cães anestesiados, que mostraram aumento na geração de força do intercostal paraesternal durante respiração próxima à CPT, além de uma variação de pressão intramuscular similar à respiração ao nível da CRF. Portanto, a atividade elétrica convertida em força desenvolvida pelo paraesternal tende a ser maior próxima à CPT, sugerindo que seu comprimento ótimo se dá próximo ao volume máximo (Farkas et al., 1985; Decramer, 1991).

Nossos pacientes apresentavam hiperinflação crônica, observada por meio da importante redução na mobilidade diafragmática entre os grupos

DPOC e controle. A hiperinflação promove retificação diafragmática e aumento em seu raio de curvatura o que, de acordo com a Lei de Laplace, diminui sua eficiência como gerador de pressão. McKenzie et al. (2000) observaram, no entanto, que ao nível da CRF a curvatura do diafragma é apenas 3,5% menor em pacientes com DPOC grave em comparação a indivíduos saudáveis. Dessa forma, a mudança no raio de curvatura parece ser menos importante do que a mudança no comprimento das fibras diafragmáticas na determinação da força contrátil na CRF ou acima, como visto por Gauthier et al. (1994), que observaram a geometria diafragmática relativamente constante com a hiperinflação.

Por outro lado, sabe-se que a pressão inspiratória máxima tende a diminuir com o aumento do volume pulmonar (Rinqvist, 1966¹ citado por Decramer, 1991), porém, a pressão gerada pelo músculo inspiratório pode ser expressa como a diferença entre a pressão inspiratória máxima e a pressão de recolhimento elástico total do sistema respiratório, que é claramente menos dependente do volume pulmonar (Rahn et al., 1946² citado por Decramer, 1991). Isso sugere que a capacidade de gerar pressão do músculo inspiratório permanece relativamente constante com a hiperinflação em humanos saudáveis. Essa capacidade seria preservada na medida em que, com o avanço da hiperinflação, determinados músculos em

¹ Rinqvist T. The ventilatory capacity in healthy subjects. *Scand Clin J Lab Invest.* 1966;18(88 Suppl):1-113.

² Rahn H, Otis AB, Chadwick CA, Fenn W. The pressure volume diagram of the thorax and the lung. *Am J Physiol.* 1946;146:161-78.

desvantagem mecânica seriam substituídos por outros em melhor posição na função de gerar pressão.

Tal raciocínio talvez possa ser extrapolado para o doente portador de DPOC, que teria certos músculos em maior vantagem mecânica à determinados níveis de hiperinflação (Decramer, 1997).

Frente a estas observações, parece-nos que a habilidade de gerar força do sistema muscular respiratório dos nossos pacientes foi preservada, possivelmente pela presença de um ou mais destes mecanismos adaptativos. Talvez pudessem estar gerando maior PI a cada ciclo respiratório, porém a preservação da PIMáx fez com que a relação trabalho muscular desenvolvido/reserva muscular se mantivesse adequada, mostrando que sua eficiência, como sistema gerador de pressão, estava preservada. A influência da força muscular respiratória na determinação do padrão respiratório foi, portanto, pequena.

É importante ressaltar o efeito do uso de bucal e de clipe nasal no padrão respiratório e movimento toracoabdominal. A utilização desses dispositivos em indivíduos saudáveis promove aumento do VC e diminuição da f (Gilbert et al., 1972; Askanazi et al., 1980; Sackner et al., 1980). Na DPOC, o efeito observado foi o mesmo (Loveridge et al., 1984). Em indivíduos saudáveis, Martucci e Jardim observaram aumento da VE às custas de diminuição no TI e aumento do VC/TI; essas alterações poderiam levar a aumentos no VO_2 e VCO_2 (Veraja et al., 1985; Martucci e Jardim, 1992). Provavelmente isso também tenha ocorrido em nossos pacientes, que respiraram utilizando tais

dispositivos. Porém, neles houve tendência a aumentar a f, sugerindo que o comportamento adotado foi resultado de alterações fisiopatológicas, e que as mudanças no padrão respiratório poderiam estar até subestimadas pelo uso do bucal e clipe nasal.

5.2 Movimento toracoabdominal

O movimento toracoabdominal diz respeito ao comportamento dinâmico da parede torácica e expressa o padrão de recrutamento muscular utilizado pelo indivíduo, bem como o adequado acoplamento entre os componentes deste sistema, tórax e abdômen.

O movimento paradoxal é observado quando a margem lateral das costelas inferiores move-se para dentro no momento da inspiração. Este sinal, denominado “Sinal de Hoover”, traduz de forma clara, movimento toracoabdominal anormal, atribuído à contração do diafragma retificado, com redução de sua zona de aposição. Dessa forma, o diafragma teria um efeito expiratório sobre a caixa torácica durante sua contração (Hoover, 1920¹ citado por Gilmartin e Gibson, 1986).

Alterações no movimento toracoabdominal foram descritas na DPOC. Sharp et al. (1977) avaliaram indivíduos saudáveis e pacientes com DPOC de grau grave (estáveis) e em insuficiência respiratória aguda, em decúbito dorsal e respirando espontaneamente, utilizando magnetômetros.

¹ Hoover CF. The diagnostic significance of inspiratory movements of the costal margins. *Am J Med Sci.* 1920;159:633-46.

Observando o movimento do tórax e do abdômen em um sistema cartesiano (x =abdômen, y =tórax), os autores obtiveram alças de movimento correspondentes aos deslocamentos dos dois compartimentos. Nos indivíduos sadios a alça apresentou-se estreita, em posição horizontal (maior participação do abdômen à inspiração) com deslocamento no sentido anti-horário (expansão inspiratória dos dois compartimentos). Nos pacientes com DPOC, sem insuficiência respiratória aguda, o modelo observado foi de uma alça larga e mais verticalizada (maior participação torácica à inspiração) ainda no sentido anti-horário. Nos pacientes com DPOC agudizada, no entanto, o padrão de movimento encontrado foi de uma alça ampla com deslocamento horário, ou seja, maior participação inspiratória do tórax, porém associada a movimento inspiratório para dentro do abdômen, caracterizando deslocamento paradoxal entre os compartimentos.

Os trabalhos que se seguiram demonstraram o mesmo padrão visto por Sharp et al., porém, por meio de medidas quantitativas, utilizando magnetômetros e sistemas de pletismografia respiratória por indutância (PRI) (Delgado et al., 1982; Sackner et al., 1984a,b; Gilmartin e Gibson, 1984, 1986). Alguns desses autores atribuíram esse padrão de movimento a aspectos fisiopatológicos da DPOC, como: desvantagem mecânica dos músculos respiratórios secundária à hiperinflação crônica, levando à disfunção muscular; alterações no controle neural; e grau de obstrução. No entanto, o consenso quanto a esses mecanismos não é total, uma vez que, se observou baixa correlação entre os índices de movimentação anormal da

parede torácica e os marcadores de hiperinflação e obstrução da via aérea (Gilmartin e Gibson, 1984; Sackner et al., 1984b).

No sentido de elucidar os processos fisiopatológicos envolvidos em tais alterações, Tobin et al. (1987) estudaram, por meio de PRI, indivíduos sadios em posição semi-sentada respirando contra cargas inspiratórias progressivas (30 e 60% da PIMáx). Os autores observaram, com elevação da carga, aumento significativo na contribuição do compartimento torácico no VC (Tx%) e na movimentação não coordenada entre tórax e abdômen. As variações detectadas foram atribuídas à maior geração de pressão transtorácica, às alterações no arranjo mecânico e no tempo de ativação e contração de diferentes grupos musculares. Com isso, verificou-se que o aumento da carga inspiratória é suficiente para produzir movimentação toracoabdominal anormal, e esta pode ser considerada como precursora da fadiga muscular respiratória, uma vez que é reflexo direto da carga respiratória aumentada.

O mesmo grupo estudou o efeito da hiperinflação no movimento toracoabdominal. Indivíduos sadios, em posição semi-sentada, foram submetidos à hiperinflação induzida por meio de aplicação de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) com níveis de pressão de 0, 10, 20 e 30 cmH₂O. Utilizando-se PRI, foram coletados índices de movimentação paradoxal da parede torácica e Tx%. O aumento na movimentação paradoxal foi discreto e sem diferenças estatísticas. No entanto, Tx% apresentou os valores de 45, 56, 60 e 61% para os níveis de 0,

10, 20 e 30 cmH₂O, respectivamente, com diferenças estatísticas em relação ao valor basal. Os autores concluíram que a hiperinflação teria menor contribuição para o aparecimento de movimentação paradoxal, e que o mecanismo primário, e possivelmente determinante, é o aumento da resistência da via aérea (Jubran e Tobin, 1992). A associação entre aumento de R_{va} e hiperinflação levaria ao aumento no Tx%.

Em nossos pacientes observamos comportamento diferente daquele encontrado na literatura. Embora sem significância estatística, a participação abdominal (Abd%) foi ligeiramente maior em relação ao Tx% nos grupos DPOC, quando comparado ao grupo controle. O índice de coordenação toracoabdominal (MCA/Vc) manteve-se entre 1 e 1,10, expressando sincronia entre os compartimentos.

A maior participação do componente abdominal poderia estar associada ao fato de que a hiperinflação, em nossos pacientes, não influenciou a movimentação diafragmática durante a respiração tranqüila. Estudos mostram que durante respiração tranqüila a excursão e o encurtamento do diafragma, em pacientes com DPOC, são equivalentes aos encontrados em indivíduos saudáveis (Gorman et al., 2002; Kleinman et al., 2002). O aumento da descarga nas unidades motoras do diafragma durante respiração a volume corrente (De Troyer et al., 1997), e adaptações crônicas à hiperinflação, seriam mecanismos adicionais que ajudariam o diafragma a manter sua contribuição à geração do Vc.

Em nossa amostra, o padrão das curvas referentes aos deslocamentos do abdômen (Figuras 6 e 7) na maioria dos pacientes, sobretudo no grupo grave mostrava, no início da fase expiratória, um traçado abrupto e descendente, seguido de lentificação e prolongamento do movimento. Esse padrão pode estar relacionado ao recrutamento muscular expiratório (Ninane et al., 1992), que em indivíduos sadios leva à redução ativa do volume pulmonar de repouso. Na DPOC, a existência de limitação ao fluxo expiratório impede que a ação muscular expiratória alcance esta redução (Laghi e Tobin, 2003). No entanto, pode auxiliar a inspiração seguinte por causar maior alongamento do diafragma, o que melhora sua relação tensão-comprimento com maior excursão na inspiração subsequente. Esse efeito também poderia estar otimizado pelo fato de que, durante a contração expiratória do músculo transverso do abdômen, energia elástica é acumulada no compartimento abdominal e a liberação desta energia na fase inspiratória, correspondente ao retorno do abdômen à sua posição de repouso, assistiria à expansão abdominal inspiratória (Laghi e Tobin, 2003). Nossos pacientes apresentavam, possivelmente, alguns destes mecanismos, o que promoveu uma maior participação abdominal no ato respiratório.

Outra possibilidade a ser considerada é o efeito da posição a 45° adotada durante o estudo. Barnas et al. (1993), estudaram o comportamento da elastância e resistência do sistema respiratório total, da caixa torácica e do abdômen em adultos sadios nas posições sentada, inclinada à 30° e

supina. Os autores não encontraram diferenças no comportamento das variáveis nas posições estudadas, exceto para o compartimento abdominal, que apresentou maior resistência e elastância na posição sentada. Com base nestes dados, acreditamos que, em nosso estudo, o comportamento adotado pela parede torácica em seus dois componentes (tórax e abdômen) na posição semi-sentada (45°) foi semelhante àquele observado em supino, onde a expansão do abdômen está favorecida, como já verificado em outros estudos (Feltrim, 1994; Verschakelen e Demedts, 1995).

A coordenação de movimento entre tórax e abdômen esteve presente em nossa amostra, expressando adequado acoplamento. Os fatores que podem levar ao aparecimento de movimento paradoxal, embora presentes em nossos pacientes, não interferiram a ponto de desencadear descoordenação. Em estudo prévio, observou-se que a maior distorção no movimento toracoabdominal coincidiu, em geral, com o pico máximo inspiratório das pressões pleural (P_{pl}) e transdiafragmática (P_{di}) durante a respiração tranqüila, sugerindo que a distorção do movimento entre tórax e abdômen ocorre em função da intensidade da P_{pl} gerada e/ou por um efeito insercional do diafragma (Gilmartin e Gibson, 1986). Acreditamos que a reserva de força muscular e a movimentação diafragmática em repouso estavam preservadas em nossos pacientes e, em função disto, as pressões desenvolvidas não atingiram valores altos suficientes para provocar distorções. Isto, associado à excursão diafragmática ainda eficiente,

provavelmente preservou a caixa torácica de sofrer efeito expiratório durante sua contração (Sinal de Hoover).

5.3 Eficiência ventilatória

Coletamos variáveis que podem expressar a eficiência ventilatória, cada qual demonstrando aspectos diferentes da sua função. A **VEM/Vc** fornece uma estimativa da VA; o **VE/VO₂** expressa a eficiência do sistema enquanto bomba de entrega de O₂; e o **VE/VCO₂** a demanda ventilatória necessária para eliminar uma determinada quantidade de CO₂ produzido, além do grau de adequação da resposta ventilatória frente aos estímulos metabólicos (Neder e Nery, 2002).

A VE não é um parâmetro confiável na avaliação da VA, uma vez que mudanças na profundidade e frequência da respiração podem alterar a quantidade de ar que chega até o alvéolo. As mudanças no padrão respiratório encontradas em nossos pacientes nos levam a crer, a princípio, que houve piora na VA, pois aumentou **VEM/Vc** nos grupos com DPOC, sobretudo no grave. Porém, estas mudanças ocorreram no sentido de melhorar a eficiência energética. Esses achados estão de acordo com a literatura, que demonstrou aumento da relação VEM/Vc associado a aumentos na f (Sorli et al., 1978; Begin e Grassino, 1991).

De acordo com equações ventilatórias preditoras (Beachey, 1998), e com base na inter-relação existente para Vc, VEM e VA ($Vc = VEM + VA$),

calculamos a VA de nossos pacientes reescrevendo a equação nos seguintes termos:

$$VA = Vc (1 - [VEM/Vc])$$

Multiplicando a VA obtida pela f, obtivemos a VA em l/min. Os valores encontrados nos grupos controle ($5,30 \pm 1,93$), moderado ($5,80 \pm 1,90$) e grave ($5,34 \pm 1,16$) não apresentaram diferenças estatisticamente significantes.

A seguir, calculamos a VEM de acordo com a equação:

$$VEM = Vc - VA$$

Multiplicando os valores de VEM pela f obtivemos a VEM em l/min. Os valores encontrados nos grupos controle ($3,12 \pm 1,05$), moderado ($4,44 \pm 9,55$) e grave ($4,64 \pm 9,29$) apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre os grupos grave e controle ($p < 0,001$), e entre moderado e controle ($p = 0,002$).

Com base nestes resultados entendemos que, apesar do aumento significativo no espaço morto, a VA ainda era mantida sem grandes alterações; ou seja, o aumento da VE mantinha-se proporcional ao aumento da VEM nos grupos DPOC.

O aumento ocorrido no equivalente ventilatório para o oxigênio (VE/VO_2) nos grupos DPOC, demonstra que maior VE era gasta para um mesmo consumo basal de O_2 , uma vez que os valores de VO_2 não diferiram entre os grupos. Porém, a VE foi maior nos grupos DPOC, o que traduz

ineficiência ventilatória. Isto implica que grande parte do O_2 captado não era utilizado, possivelmente por disfunção no sistema pulmonar, uma vez que o VEM/VC estava aumentado e a troca gasosa comprometida (menor SpO_2 nos grupos DPOC). O mesmo aconteceu em relação ao equivalente ventilatório para o gás carbônico (VE/VCO_2). Maior VE era requerida para a eliminação do CO_2 produzido ao repouso, provavelmente devido aos mesmos mecanismos (maior VEM/VC e piora na troca gasosa).

As pressões expiratórias finais de CO_2 e O_2 ($PETCO_2$ e $PETO_2$) foram semelhantes nos três grupos. Em indivíduos saudáveis, essas pressões podem representar, razoavelmente, as pressões alveolares médias de CO_2 e O_2 ($PACO_2$ e PAO_2), e são utilizadas como indicativos da integridade da vasculatura pulmonar, uma vez que há necessidade de uma rede íntegra para “descarregar” o CO_2 produzido e “entregar” a quantidade de O_2 necessária, expressão de troca gasosa adequada. Em indivíduos com acentuados desequilíbrios da relação ventilação/perfusão (V/Q) as pressões expiratórias finais podem subestimar, grosseiramente, as pressões alveolares. De fato, a diferença entre os valores de $PETCO_2$, $PETO_2$ e as pressões arteriais de CO_2 e O_2 ($PaCO_2$ e PaO_2) pode ser utilizada, clinicamente, como indicadores da troca gasosa (Neder e Nery, 2002). Infelizmente, não pudemos comparar estas pressões devido a ausência da gasometria arterial. Essa comparação teria sido útil, uma vez que a magnitude desta diferença teria relação direta com o aumento do espaço morto e impacto da doença na troca gasosa. Não pudemos, portanto,

estimar o grau de hipercapnia ou hipoxemia de nossos pacientes baseado nas pressões finais de CO₂ e O₂. Porém, a PACO₂ pôde ser calculada de acordo com a equação:

$$PACO_2 = \frac{VCO_2 \times k}{VA}$$

Na qual k=0,863, é uma constante que concilia a conversão da concentração fracional de CO₂ no gás alveolar (FACO₂) para PACO₂ e a diferença de unidades das medidas VCO₂, em ml/min e VA em l/min (Beachey, 1998).

Ao calcularmos os valores de PACO₂ para nossos pacientes, observamos valores menores que os de PETCO₂, com diferença estatisticamente significativa (p<0,001). Isso poderia indicar que a VE atingida pelos nossos pacientes era capaz de promover a retirada do CO₂ alveolar, o que mantinha a PACO₂ menor que a PETCO₂.

O fato da VA estar de certa forma preservada, leva-nos a supor que a piora observada no VE/VO₂, VE/VCO₂ e SpO₂ estava ligada primordialmente à piora na troca gasosa e ao desequilíbrio V/Q.

Calculamos a reserva ventilatória disponível em nossos pacientes a partir da VE ao repouso, para que pudéssemos obter uma estimativa do grau de demanda ventilatória a que eles estavam submetidos. Dividiu-se a VE pela ventilação voluntária máxima (VVM), esta última calculada com base na equação sugerida por Neder et al. (1999) em estudo com brasileiros sadios:

$$\text{VVM} = 37,5 \times \text{VEF}_1 + 15,8$$

Nossos pacientes apresentavam maior exigência ventilatória (maior VE) e limitação em sua capacidade ventilatória máxima (menor VVM); ou seja, maior demanda ao repouso em relação à uma capacidade máxima comprometida. Os valores de demanda ventilatória são: controle $7 \pm 2\%$; moderado $18 \pm 5\%$; e grave $23 \pm 5\%$; com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$). É possível que, apesar do sistema estar limitado em sua capacidade máxima de gerar ventilação e ser obrigado a desenvolver maior VE ao repouso, os ajustes no padrão respiratório tenham mantido preservado o sistema muscular e a VA.

Os valores de frequência cardíaca e pulso de oxigênio dentro da faixa de normalidade indicam que nossos pacientes apresentavam situações semelhantes de eficiência hemodinâmica.

5.3.1 Análise univariada

Ao elaborarmos um modelo de análise univariada, escolhemos o VE/VO_2 como expressão de eficiência ventilatória. Este modelo mostrou que algumas variáveis poderiam interferir ou mesmo determinar a eficiência do sistema ventilatório.

A correlação positiva de VEM/VC e VE/VCO_2 com VE/VO_2 demonstra que os pacientes com maior VE em relação ao consumo basal de O_2 (maior VE/VO_2), apresentavam, concomitantemente, aumento em sua ventilação de espaço morto (VEM/VC) e também necessitavam de maior VE para uma

produção basal de CO_2 (VE/VCO_2). Isso pode expressar interferência da VEM sobre a eficiência da ventilação.

A correlação negativa de VCO_2 e VO_2 frente ao VE/VO_2 , embora esperada, expressa a incapacidade do organismo em converter o incremento ventilatório em maior utilização do O_2 e maior retirada de CO_2 . Estas correlações se mantêm com o avançar da doença, porém, nos chama atenção, no grupo grave, a correlação positiva encontrada entre VE e VO_2 . Possivelmente, algum mecanismo atuou no sentido de converter o incremento ventilatório em aumento do VO_2 neste grupo, provavelmente a tendência ao aumento no VC .

Exclusivamente no grupo moderado encontramos correlação negativa entre a eficiência ventilatória e os tempos respiratórios (TI e TTOT), e correlação positiva para f . Isso vem de encontro à idéia de que a redução dos tempos respiratórios, e o aumento da f , são alterações benéficas no aspecto de preservação muscular, porém, tais mudanças poderiam ser um dos fatores determinantes, associado ao aumento da ventilação no espaço morto, da má utilização da VE . A ausência desta correlação no grupo grave evidencia que, possivelmente, a interferência dos ajustes nos tempos respiratórios sobre a adequada utilização ventilatória seja menor na fase mais avançada da doença.

5.3.2 Variáveis determinantes

Prosseguindo a investigação quanto aos possíveis determinantes do padrão respiratório e eficiência da ventilação, procuramos observar as variáveis de maior interferência no modelo univariado.

No grupo moderado, ventilação de espaço morto e menor mobilidade diafragmática essas variáveis. Entendemos que a presença de uma, ou das duas alterações, poderiam ser determinantes na: redução dos tempos respiratórios; no aumento da f ; no menor consumo de oxigênio; e na piora da utilização da VE em relação à produção de gás carbônico e consumo de oxigênio.

No grupo grave, ventilação de espaço morto e menor mobilidade diafragmática diminuíram sua interferência nas variáveis de padrão respiratório e ventilatórias. Acreditamos que tais mecanismos continuavam presentes no grupo grave, inclusive em maior extensão, porém outras alterações fisiopatológicas podem ter desempenhado papel determinante no padrão respiratório e na ventilação, como o aumento na resistência de via aérea e, o tipo de trabalho imposto ao sistema (resistivo ou elástico).

A avaliação da respiração tranqüila do indivíduo com DPOC já foi estudada no passado em seus aspectos de comando neural e recrutamento muscular. As variáveis ventilatórias para avaliação da doença têm sido utilizadas, no entanto, sobretudo no exercício, deixando uma lacuna no entendimento completo da interferência da doença na respiração tranqüila.

Desta forma, analisamos o perfil do doente com DPOC de graus moderado e grave ao repouso, que evolui com piora ventilatória. Respiração rápida e superficial, menor mobilidade diafragmática e aumento da ventilação de espaço morto são características que podem expressar maior comprometimento ventilatório.

5.4 Limitações na avaliação da mobilidade diafragmática

A avaliação da movimentação diafragmática foi utilizada com o objetivo de se estimar o grau de hiperinflação pulmonar, relacionando menor mobilidade diafragmática com maior hiperdistensão torácica. Diversos investigadores no passado e, mais recentemente, (Simon et al., 1969; Walsh et al., 1992; Cassart et al., 1996) têm usado técnicas radiológicas para estudar configuração e dimensão do tórax e sua relação com a hiperinflação.

Simon et al. (1969), estudando indivíduos fumantes, realizaram radiografias de tórax em inspiração e expiração total em incidência PA traçando uma linha vertical unindo as cúpulas. Em seu estudo, excursão menor que 3 cm caracterizava baixa mobilidade diafragmática, atribuída à hiperinflação.

Nós optamos por realizar radiografias em inspiração e expiração total medindo não apenas a excursão em um único ponto por meio de uma linha vertical, uma vez que, a distância entre as cúpulas poderia se modificar na medida em que tal linha fosse deslocada à esquerda ou à direita. No intuito de diminuir a imprecisão técnica, a medida foi realizada calculando-se a área

total do deslocamento. Escolhemos esta forma de avaliação por: **1)** ser de fácil realização e compreensão; **2)** proporcionar medida indireta do grau de hiperinflação; **3)** apresentar caráter não invasivo e pouco dispendioso. A aquisição de imagens de estruturas anatômicas e posterior cálculo de sua área havia sido realizada anteriormente utilizando-se imagens das cavidades cardíacas (Toscano, 1991; Mesquita, 1995).

Walsh et al. (1992), estudaram indivíduos com hiperinflação importante, comparados a indivíduos saudáveis, no que diz respeito ao tamanho da caixa torácica e arranjo das costelas por meio de radiografias de tórax e não observaram diferença entre os grupos. Cassart et al. (1996), no entanto, observaram aumento de 2 a 3 cm no diâmetro antero-posterior da caixa torácica em portadores de DPOC grave. A discrepância entre os estudos pode estar relacionada a problemas na utilização da radiografia de tórax como ferramenta de avaliação de superfícies anatômicas, tais como: **1)** variações técnicas durante a exposição radiográfica; **2)** postura do indivíduo; **3)** grau de hiperinflação e de contração ativa dos músculos inspiratórios e expiratórios durante a manobra de inspiração e expiração máxima; e **4)** intensidade do estímulo do examinador junto ao indivíduo durante a manobra (Laghi e Tobin, 2003). Com objetivo de minimizar tais problemas, procuramos padronizar a técnica radiográfica, a postura adotada pelo indivíduo durante a exposição, bem como o estímulo verbal, que era realizado buscando o grau máximo de contração inspiratória e expiratória na tentativa de se conseguir não apenas o maior grau de excursão

diafragmática, mas também a homogeneização da contração muscular entre os indivíduos examinados. O mesmo examinador conduziu todos os exames.

A proposta de avaliação da mobilidade diafragmática presente neste estudo e a tentativa de correlacioná-la ao grau de hiperinflação, nos pareceu eficiente frente às diferenças observadas entre os grupos e sua correlação lógica e coerente com as demais variáveis. É necessário, no entanto, investigações posteriores no sentido de validar esta medida por meio de comparação com procedimentos consagrados na detecção da hiperinflação.

6 - CONCLUSÕES

6. Conclusões

Os pacientes com DPOC de grau moderado adotam um padrão respiratório rápido e superficial. Com a evolução da doença há maior estimulação no comando neural, observado pelo aumento no fluxo inspiratório médio e volume corrente, sem produzir alterações no movimento toracoabdominal.

A eficiência ventilatória nesses pacientes está prejudicada devido ao aumento da ventilação em espaço morto e redução na mobilidade do diafragma, produzindo mudanças no padrão respiratório, sobretudo na fase inicial da doença.

As estratégias adotadas, possivelmente, permitem adiar a deterioração que a doença pulmonar crônica promove nos músculos respiratórios.

7 - ANEXOS

7.1 – Anexo I:

Aprovação CAPEPesq e ficha de avaliação

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
CAIXA POSTAL, 3671
SÃO PAULO - BRASIL

DIRETORIA CLÍNICA

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 26/07/01, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº 460/01, intitulado: "Estudo do padrão respiratório e da configuração toracoabdominal em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica durante respiração diafragmática", Departamento de Cárdio-Pneumologia, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Pesquisador Responsável: Prof. Dr. Alberto Cukier

Pesquisador Executante: Marcelo Fernandes

CAPPesq, 6 de agosto de 2001.

PROF. DR. JORGE KALIL FILHO

Presidente da Comissão Ética para Análise
de Projetos de Pesquisa

OBSERVAÇÃO: Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX.2, letra "c")

Ficha de Avaliação Padronizada

1. Dados Pessoais e Clínicos:

Nome: _____ Reg. HC _____
 Sexo: () F () M Idade: _____ Peso: _____ Altura: _____ IMC: _____
 Profissão: _____ Oxigênio: () Sim () Não Litros/minuto: _____
 Tabagismo: () Sim () Não Tempo: _____ Maços/dia: _____ Parou há: _____
 Medicação em uso: _____
 Diagnóstico Clínico: _____
 Antecedentes: _____
 Endereço: _____
 Bairro: _____ CEP _____ Cidade: _____
 Telefone: _____ Identidade: _____ Data Nasc.: ____/____/____
 Obs.: _____

2. Exame físico:

2.1 Palpação:

Expansibilidade torácica:

() Normal () Diminuída () Simétrica () Assimétrica Local _____

Frêmito tóraco vocal:

() Normal () aumentado () diminuído Local _____

Palpação diafragmática:

	Expansão inspiratória	Consistência	Expulsão da mão examinadora
Normal	Sim	Sim	Sim
Regular	Sim	Sim	Não
Pobre	Sim	Não	Não
Vestígio	Sim	Não	Não
Paralisia	Sim	Não	Não

• Hemicúpula esquerda:

() Normal () Regular () Vestígios () Paralisia

• Hemicúpula direita:

() Normal () Regular () Vestígios () Paralisia

2.2 Percussão torácica:

() Normal () Alterada Local: _____

2.3 Ausculta Pulmonar:

2.4 Tosse: () Eficaz () Ineficaz () Seca () Produtiva

Secreção (Aspecto e quantidade): _____

3. Medidas:

3.1 Força Muscular respiratória: PiMáx: _____ PeMáx: _____

3.2 Espirometria: CVF: _____ CVF%: _____

VEF₁/CVF: _____ VEF₁/CVF%: _____ VEF₁: _____ VEF₁%: _____

7.2 – Anexo II:

Tabelas

Tabela A1. Valores individuais para os dados antropométricos e espirométricos - grupos controle e DPOC

GRUPO CONTROLE											
						CVF		VEF ₁		VEF ₁ /CVF	
n	Iniciais	Idade (anos)	Peso (kg)	Altura (m)	IMC (kg/m ²)	Litros	% Prev	Litros	% Prev	%	% Prev
1	JAS	50	70	1,69	25	5,11	128	4,28	131	0.84	102
2	AABC	52	99	1,85	29	5,49	104	4,52	106	0.82	103
3	VFC	61	68	1,65	25	3,52	106	2,78	104	0.79	97
4	FG	65	76	1,71	26	4,14	112	3,43	116	0.83	103
5	JRS	72	82	1,76	26	4,08	104	3,37	109	0.83	105
6	RA	57	120	1,82	36	4,74	97	3,84	98	0.81	102
7	FM	70	90	1,75	29	3,17	81	2,58	84	0.81	103
8	RT	57	53	1,58	21	2,66	93	2,11	90	0.79	97
9	DSC	58	58	1,64	22	3,58	115	2,70	107	0.76	94
10	NCO	60	62	1,65	23	3,22	102	2,45	96	0.76	96
11	HRM	69	85	1,62	32	3	106	2,47	110	0.82	105
12	NMT	54	60	1,53	26	2,75	102	2,32	104	0.84	101
13	CLSP	60	55	1,61	21	2,94	100	2,01	84	0.68	85
14	TN	54	72	1,65	27	3,56	111	2,84	108	0.79	99
15	MY	61	52	1,56	21	2,74	101	1,91	87	0.70	86
GRUPO MODERADO											
1	PR	68	46	1,60	18	2,50	93	0,99	46	0.40	49
2	PP	73	66	1,73	22	3,31	91	1,31	46	0.40	50
3	LJS	57	63	1,66	23	2,74	78	1,38	48	0.50	62
4	IVS	71	49	1,47	23	1,86	73	0,85	41	0.46	58
5	IAM	48	74	1,68	26	2,60	73	1,06	39	0.41	54
6	MBS	67	60	1,67	22	3,09	93	1,07	41	0.35	43
7	RIF	60	50	1,65	18	2,87	85	1,37	50	0.48	59
8	ANP	68	71	1,74	23	2,65	68	1,09	36	0.41	52
9	MLO	59	92	1,73	31	2,62	65	1,43	44	0.54	68
10	LCMS	57	59	1,75	19	4,45	103	1,66	48	0.37	45
11	AMQ	58	84	1,78	27	2,97	67	1,36	39	0.46	60
12	JFP	60	98	1,72	33	2,45	64	1,45	47	0.59	73
13	ORM	66	80	1,66	29	1,99	61	1,11	43	0.56	70
14	JAM	70	52	1,40	27	1,13	62	0,63	43	0.41	56
GRUPO GRAVE											
1	JSS	57	48	1,61	19	2,92	94	0,78	31	0.27	32
2	YDC	71	50	1,70	17	2,09	61	0,51	19	0.24	31
3	NEC	63	78	1,67	28	1,69	48	0,57	20	0.34	42
4	BV	68	49	1,58	20	1,36	54	0,49	24	0.36	44
5	FPM	61	54	1,58	22	2,15	78	0,67	30	0.31	38
6	TAL	72	58	1,51	25	1,15	46	0,65	33	0.56	71
7	JRF	53	53	1,65	19	2,04	57	0,81	28	0.40	48
8	FFL	46	66	1,70	23	2,77	61	1,01	29	0.36	48
9	AAC	51	48	1,64	18	1,46	41	0,51	18	0.35	42
10	TK	64	48	1,60	19	2,83	100	0,81	35	0.29	36
11	LS	70	75	1,70	26	2,72	78	0,91	33	0.33	42
12	ACL	57	48	1,65	18	2,41	70	0,76	27	0.31	39
13	SDC	50	52	1,65	19	1,86	43	0,71	22	0.38	51
14	GBS	59	64	1,69	22	1,79	52	0,81	29	0.45	56
15	FMN	62	74	1,69	26	2,52	69	0,99	33	0.39	50

Tabela A2. Valores individuais para força muscular, índices de dispnéia e movimentação diafragmática – grupos controle e DPOC

GRUPO CONTROLE						
		Força Muscular Respiratória		Dispnéia	Mov. Diafragmática	
n	Iniciais	PiMáx (cmH₂O)	PeMáx (cmH₂O)	Índices	PA (cm²)	Perfil (cm²)
1	JAS	⊗	⊗	7	87	144
2	AABC	⊗	⊗	9	83	161
3	VFC	⊗	⊗	7	95	152
4	FG	102	120	7	95	155
5	JRS	60	120	9	82	196
6	RA	78	114	7	96	209
7	FM	120	108	7	95	153
8	RT	80	92	11	92	101
9	DSC	92	96	7	56	108
10	NCO	92	120	7	53	99
11	HRM	92	104	7	58	98
12	NMT	120	120	11	52	118
13	CLSP	60	68	9	45	72
14	TN	104	92	7	72	134
15	MY	68	84	7	54	77
GRUPO MODERADO						
1	PR	48	100	7	31	55
2	PP	64	120	11	56	122
3	LJS	84	120	9	63	103
4	IVS	24	60	7	51	61
5	IAM	60	54	7	44	65
6	MBS	76	116	7	73	103
7	RIF	96	120	7	19	48
8	ANP	120	120	7	48	49
9	MLO	84	104	7	76	174
10	LCMS	116	96	7	67	89
11	AMQ	112	120	7	88	171
12	JFP	60	72	13	35	77
13	ORM	120	120	7	58	130
14	JAM	60	112	7	36	86
GRUPO GRAVE						
1	JSS	96	120	7	47	54
2	YDC	120	120	11	30	28
3	NEC	66	120	7	38	61
4	BV	40	100	9	36	39
5	FPM	92	120	7	73	53
6	TAL	100	90	7	20	51
7	JRF	112	120	7	64	118
8	FFL	90	120	7	51	31
9	AAC	92	120	13	26	21
10	TK	60	84	11	⊗	⊗
11	LS	92	120	9	37	100
12	ACL	60	108	11	32	93
13	SDC	100	116	7	38	64
14	GBS	120	96	11	47	101
15	FMN	76	116	7	41	107

⊗ Valor não aferido

Tabela A3. Valores individuais referentes ao padrão respiratório - grupos controle e DPOC

GRUPO CONTROLE										
Padrão Respiratório										
n	Iniciais	Vc (ml)	Vabd (ml)	VTx (ml)	Ti (seg)	TE (seg)	T _{TOT} (seg)	Ti/T _{TOT}	Vc/Ti (ml/seg)	f rpm
1	JAS	384	297	74	1,58	2,2	3,78	0,42	243	16
2	AABC	871	789	199	2,58	4,14	6,72	0,38	337	9
3	VFC	346	272	75	2,08	3,12	5,19	0,4	167	12
4	FG	278	157	133	1,84	2,31	4,15	0,44	151	14
5	JRS	286	138	174	1,17	1,84	3,01	0,39	244	20
6	RA	578	398	196	2,36	2,64	5	0,47	245	12
7	FM	199	112	88	1,49	2,22	3,71	0,4	134	16
8	RT	391	289	89	2,66	2,75	5,41	0,49	147	11
9	DSC	480	318	146	1,53	1,82	3,35	0,46	313	18
10	NCO	226	124	93	1,56	2,27	3,83	0,41	144	16
11	HRM	567	346	242	1,64	4,07	5,72	0,29	345	11
12	NMT	151	128	37	1,72	2,81	4,53	0,38	88	13
13	CLSP	412	313	123	1,68	3,53	5,21	0,32	246	12
14	TN	604	288	309	2,5	5,18	7,67	0,33	242	8
15	MY	389	274	147	1,3	2,67	3,98	0,33	299	15
GRUPO MODERADO										
1	PR	530	377	185	1,35	1,83	3,18	0,42	391	19
2	PP	232	140	105	1,99	3,69	5,68	0,35	117	11
3	LJS	283	278	29	1,54	2,24	3,77	0,41	184	16
4	IVS	236	154	109	0,88	1,42	2,3	0,38	269	26
5	IAM	707	576	192	1,07	2,1	3,17	0,34	662	19
6	MBS	202	150	62	1,24	1,78	3,02	0,41	163	20
7	RIF	257	147	124	1,43	1,82	3,25	0,44	180	18
8	ANP	265	218	48	1,86	2,79	4,65	0,4	142	13
9	MLO	527	451	139	2,58	3,33	5,92	0,44	204	10
10	LCMS	527	380	141	1,32	2,45	3,76	0,35	400	16
11	AMQ	235	202	64	1,48	2,14	3,62	0,41	159	17
12	JFP	328	117	237	1,35	1,56	2,91	0,46	243	21
13	ORM	710	514	323	2,02	3,65	5,67	0,36	351	11
14	JAM	341	162	172	1,05	1,83	2,87	0,36	326	21
GRUPO GRAVE										
1	JSS	748	689	83	1,75	2,27	4,03	0,44	426	15
2	YDC	650	449	189	1,09	2,79	3,87	0,28	597	15
3	NEC	333	278	64	1,64	2,01	3,65	0,45	203	16
4	BV	208	124	88	1,08	2,02	3,11	0,35	193	19
5	FPM	445	352	119	1,64	3,47	5,1	0,32	272	12
6	TAL	166	121	53	1,34	2,22	3,55	0,38	124	17
7	JRF	387	280	144	1,4	2,28	3,68	0,38	276	16
8	FFL	697	534	170	1,77	2,78	4,55	0,39	394	13
9	AAC	446	326	134	1,21	2,19	3,4	0,36	367	18
10	TK	591	393	216	1,15	2,75	3,89	0,29	515	15
11	LS	730	601	157	1,39	2,8	4,19	0,33	524	14
12	ACL	408	278	134	1,13	1,59	2,72	0,42	361	22
13	SDC	252	152	107	1,14	2,59	3,72	0,31	222	16
14	GBS	634	447	178	1,67	1,9	3,57	0,47	380	17
15	FMN	439	264	182	1,33	1,81	3,14	0,42	329	19

Tabela A4. Valores individuais referentes à configuração e coordenação toracoabdominal - grupos controle e DPOC

GRUPO CONTROLE				
		Configuração		Coordenação
n	Iniciais	Abd (%)	Tx (%)	MCA/Vc
1	JAS	77	19	0,97
2	AABC	91	23	1,14
3	VFC	78	22	1,00
4	FG	56	48	1,04
5	JRS	48	61	1,09
6	RA	69	34	1,03
7	FM	56	44	1,00
8	RT	74	23	0,97
9	DSC	66	30	0,97
10	NCO	55	41	0,96
11	HRM	61	43	1,03
12	NMT	85	24	1,09
13	CLSP	76	30	1,06
14	TN	48	51	0,99
15	MY	70	38	1,08
GRUPO MODERADO				
1	PR	71	35	1,06
2	PP	60	45	1,05
3	LJS	98	10	1,08
4	IVS	65	46	1,11
5	IAM	82	27	1,09
6	MBS	74	30	1,04
7	RIF	57	48	1,05
8	ANP	82	18	1,00
9	MLO	86	26	1,12
10	LCMS	72	27	0,99
11	AMQ	86	27	1,13
12	JFP	36	72	1,08
13	ORM	72	45	1,18
14	JAM	47	51	0,98
GRUPO GRAVE				
1	JSS	92	11	1,03
2	YDC	69	29	0,98
3	NEC	83	19	1,03
4	BV	59	42	1,02
5	FPM	79	27	1,06
6	TAL	73	32	1,05
7	JRF	72	37	1,10
8	FFL	77	24	1,01
9	AAC	73	30	1,03
10	TK	66	37	1,03
11	LS	82	21	1,04
12	ACL	68	33	1,01
13	SDC	60	42	1,02
14	GBS	71	28	0,99
15	FMN	60	41	1,02

Tabela A5. Valores individuais referentes às variáveis ventilatórias e de oxigenação - grupos controle e DPOC

GRUPO CONTROLE								
		Variáveis ventilatórias e de oxigenação						
n	Iniciais	VCO₂ (ml/min)	VO₂ (ml/min)	RER	SpO₂ (%)	VE (l/min)	PET CO₂ (mmHg)	PET O₂ (mmHg)
1	JAS	290	338	0,86	95	9,7	46	118
2	AABC	138	182	0,76	96	8,19	43	94
3	VFC	133	146	0,91	97	7,1	41	103
4	FG	185	215	0,86	95	9,5	36	107
5	JRS	182	212	0,9	93	12,4	34	109
6	RA	339	333	1,01	94	14,1	35	111
7	FM	182	237	0,76	95	10,2	37	101
8	RT	110	147	0,7	97	6,1	41	96
9	DSC	144	160	0,9	97	9,4	40	105
10	NCO	129	165	0,78	96	7,3	42	97
11	HRM	199	230	0,86	96	8,4	37	105
12	NMT	129	152	0,85	97	7,6	38	105
13	CLSP	111	140	0,79	⊗	5,6	41	96
14	TN	94	116	0,82	⊗	3,7	45	93
15	MY	103	125	0,82	95	7	37	105
GRUPO MODERADO								
1	PR	180	210	0,86	95	10,4	37	105
2	PP	206	227	0,91	93	10,5	35	108
3	LJS	120	142	0,84	95	8,4	40	100
4	IVS	159	166	0,96	92	12,8	34	110
5	IAM	175	194	0,9	96	11,5	36	105
6	MBS	176	206	0,85	92	12,5	35	104
7	RIF	153	183	0,83	97	11,8	32	112
8	ANP	140	182	0,77	94	8,1	36	103
9	MLO	267	314	0,85	93	8,7	48	91
10	LCMS	129	165	0,78	97	9,2	32	111
11	AMQ	193	232	0,8	94	10,2	38	103
12	JFP	222	259	0,85	93	11,8	41	100
13	ORM	259	328	0,8	94	12,1	35	106
14	JAM	148	159	0,93	95	9,5	42	102
GRUPO GRAVE								
1	JSS	128	148	0,86	90	9,5	38	103
2	YDC	160	161	0,99	92	11	38	105
3	NEC	160	197	0,81	91	9,6	38	99
4	BV	100	123	0,82	89	9	42	96
5	FPM	138	140	0,99	89	6,9	45	88
6	TAL	71	92	0,77	87	7,3	40	97
7	JRF	150	176	0,9	94	9,5	37	104
8	FFL	210	254	0,83	90	11,8	32	106
9	AAC	130	170	0,76	⊗	10,4	36	100
10	TK	157	189	0,83	90	10,9	31	109
11	LS	180	195	0,9	93	13,1	28	115
12	ACL	210	244	0,86	88	12,4	50	89
13	SDC	176	178	0,98	95	10,4	39	105
14	GBS	87	105	0,83	92	7,2	36	104
15	FMN	148	175	0,85	93	10	39	102

⊗ Valor não aferido

Tabela A6. Valores individuais para variáveis ventilatórias e hemodinâmicas - grupos controle e DPOC

GRUPO CONTROLE						
		Variáveis ventilatórias e hemodinâmicas				
n	Iniciais	V _{EM} /V _c	VE/VCO ₂	VE/VO ₂	Fc (bpm)	VO ₂ /Fc (mlO ₂ /bat.)
1	JAS	0,27	⊗	29	86	4
2	AABC	0,43	⊗	45	54	3
3	VFC	0,43	54	49	66	2
4	FG	0,35	52	44	76	3
5	JRS	0,44	69	58	77	3
6	RA	0,27	42	42	73	5
7	FM	0,4	58	43	78	3
8	RT	0,4	56	41	55	3
9	DSC	0,46	66	59	83	2
10	NCO	0,39	57	44	75	2
11	HRM	0,29	42	37	101	2
12	NMT	0,4	59	50	84	2
13	CLSP	0,36	51	38	66	2
14	TN	0,26	40	33	52	2
15	MY	0,42	69	55	69	2
GRUPO MODERADO						
1	PR	0,4	58	50	81	3
2	PP	0,4	51	56	62	4
3	LJS	0,49	70	59	79	2
4	IVS	0,47	82	77	110	1
5	IAM	0,46	66	59	71	3
6	MBS	0,47	71	61	73	3
7	RIF	0,47	78	64	90	2
8	ANP	0,41	58	45	63	3
9	MLO	0,29	33	29	63	5
10	LCMS	0,42	72	55	66	3
11	AMQ	0,39	53	44	73	3
12	JFP	0,4	53	45	63	4
13	ORM	0,32	49	39	93	4
14	JAM	0,43	64	61	80	2
GRUPO GRAVE						
1	JSS	0,5	75	64	104	1
2	YDC	0,51	69	68	76	2
3	NEC	0,43	60	49	103	2
4	BV	0,54	92	73	75	2
5	FPM	0,4	50	49	80	2
6	TAL	0,54	103	79	61	2
7	JRF	0,43	63	55	64	3
8	FFL	0,38	57	48	94	3
9	AAC	0,51	80	60	66	3
10	TK	0,44	70	58	86	2
11	LS	0,44	73	66	73	3
12	ACL	0,51	59	52	95	3
13	SDC	0,44	59	60	86	2
14	GBS	0,46	82	69	87	1
15	FMN	0,46	68	57	70	3

⊗ Valor não aferido

Tabela A7. Valores em média, desvio padrão e mediana para força muscular respiratória, índices de dispnéia, movimentação diafragmática, padrão respiratório, configuração e coordenação toracoabdominal e variáveis ventilatórias, de oxigenação e hemodinâmicas - grupos controle e DPOC

	Grupo Controle	Grupo Moderado	Grupo Grave
Força Muscular Respiratória			
PiMáx (cmH ₂ O)	89±21 e 92	80±30 e 80	88±23 e 92
PEMáx (cmH ₂ O)	103±17 e 106	102±24 e 114	111±13 e 120
Dispnéia			
Índices	8±1 e 7	8±2 e 7	9±2 e 7
Movimentação Diafragmática			
PA (cm ²)	74±19 e 82	53±19 e 54 *	41±14 e 38 *
Perfil (cm ²)	132±41 e 134	95±42 e 87 *	66±32 e 57 *
Padrão Respiratório			
Vc (ml)	411±187 e 389	384±179 e 306	476±191 e 445
VAbd (ml)	283±167 e 288	276±155 e 210	352±169 e 326
VTx (ml)	142±73 e 133	138±80 e 132	135±48 e 134
Ti (seg)	1,85±0,48 e 1,68	1,51±0,46 e 1,39	1,38±0,25 e 1,34 *
TE (seg)	2,90±0,95 e 2,67	2,33±0,75 e 2,12	2,36±0,49 e 2,27
TTOT (seg)	4,75±1,28 e 4,53	3,84±1,17 e 3,44	3,74±0,59 e 3,68 *
Ti/TTOT	0,39±0,06 e 0,40	0,40±0,04 e 0,41	0,37±0,06 e 0,38
Vc/Ti (ml/seg)	223±80 e 243	271±146 e 224	346±134 e 361 *
f (rpm)	13±3 e 13	17±5 e 18 *	16±3 e 16
Configuração Toracoabdominal			
Abd (%)	67±13 e 69	71±17 e 72	72±9 e 72
Tx (%)	35±12 e 34	36±16 e 33	30±9 e 30
Coordenação Toracoabdominal			
MCA/Vc	1,03±0,05 e 1,03	1,07±0,06 e 1,07	1,03±0,03 e 1,03
Variáveis ventilatórias, de oxigenação e hemodinâmicas			
VCO₂ (ml/min)	165±70 e 138	181±45 e 176	147±40 e 150
VO₂ (ml/min)	193±69 e 165	212±56 e 200	170±45 e 175
RER	0,84±0,08 e 0,85	0,85±0,06 e 0,85	0,87±0,07 e 0,85
Fc (bpm)	73±13 e 75	76±14 e 73	81±14 e 80
VO₂/Fc (mlO ₂ /bat.)	3±1 e 2	3±1 e 3	2±1 e 2
VE (l/min)	8,4±2,6 e 8,19	10,5±1,6 e 10,5 *	9,9±1,8 e 10
PET CO₂ (mm Hg)	40±4 e 40	37±4 e 36	38±5 e 38
PET CO₂ (mm Hg)	103±7 e 105	104±5 e 105	101±7 e 103
VEM/Vc	0,37±0,07 e 0,4	0,42±0,06 e 0,42	0,47±0,05 e 0,46 *
VE/VCO₂	55±10 e 56	61±13 e 61	71±14 e 69 *
VE/VO₂	44±9 e 44	53±12 e 56	60±9 e 60 *
SpO₂ (%)	96±1 e 96	94±2 e 94 †	91±2 e 91 *

* p<0,005 versus controle

† p<0,005 versus grave

Tabela A8. Correlações entre as variáveis de interesse e a variável resposta VE/VO2 por grupo

----- GRUPO CONTROLE -----						
	AREA PA	AREA Perf.	PIMAX	PEMAX	VC/TI	f
VE/VO2	-0,17253	0,06164	-0,21008	0,15877	0,02787	0,55207
VE/VO2	0,5386	0,8273	0,5123	0,6221	0,9215	0,0329
	15	15	12	12	15	15
	MCA/VC	VE	VEM/VC	VC	VABD	VTX
VE/VO2	0,33255	0,27294	0,82874	-0,23233	-0,15091	-0,18781
VE/VO2	0,2259	0,3250	0,0001	0,4047	0,5914	0,5027
	15	15	15	15	15	15
	TI	TE	TTOT	TI/TTOT	Abd%	Tx%
VE/VO2	-0,39858	-0,49225	-0,51169	0,17080	-0,01271	0,15980
VE/VO2	0,1411	0,0623	0,0512	0,5428	0,9641	0,5694
	15	15	15	15	15	15
	VCO2	VO2	RER	FC	VE/VCO2	PETCO2
VE/VO2	-0,28140	-0,35177	0,22730	0,06536	0,87788	-0,54487
VE/VO2	0,3096	0,1985	0,4152	0,8170	<0,0001	0,0357
	15	15	15	15	15	15
	PETO2	SpO2	IMC			
VE/VO2	0,07017	-0,00605	-0,23864			
VE/VO2	0,8037	0,9844	0,3917			
	15	13	15			
----- GRUPO MODERADO -----						
n=14						
	AREA PA	AREA Perf,	PIMAX	PEMAX	VC/TI	f
VE/VO2	-0,344	-0,587	-0,524	-0,301	0,110	0,719
VE/VO2	0,229	0,0272	0,0547	0,296	0,707	0,00375
	MCA/VC	VE	VEM/VC	VC	VABD	VTX
VE/VO2	-0,341	0,406	0,878	-0,400	-0,415	-0,299
VE/VO2	0,233	0,149	0,0000367	0,156	0,140	0,299
	TI	TE	TTOT	TI/TTOT	%ABD	%TX
VE/VO2	-0,789	-0,592	-0,700	-0,305	-0,224	0,118
VE/VO2	0,000786	0,0256	0,00610	0,289	0,441	0,687
	VCO2	VO2	RER	FC	VE/VCO2	PET CO2
VE/VO2	-0,700	-0,778	0,574	0,546	0,911	-0,552
VE/VO2	0,00727	0,00105	0,0317	0,0436	<0,0001	0,0405
	PET O2	SpO2	IMC			
VE/VO2	0,654	0,103	-0,550			
VE/VO2	0,0112	0,727	0,0414			

----- GRUPO GRAVE -----						
	AREA PA	AREA Perf,	PIMAX	PEMAX	VC/TI	f
VE/VO2	-0,551	-0,111	0,191	-0,491	-0,0427	0,199
VE/VO2	0,0413	0,705	0,496	0,0632	0,880	0,477
	14	14	15	15	15	15
	MCA/VC	VE	VEM/VC	VC	VAbd	VTx
VE/VO2	-0,184	-0,276	0,728	-0,153	-0,142	-0,194
VE/VO2	0,511	0,318	0,00209	0,585	0,614	0,489
	15	15	15	15	15	15
	TI	TE	TTOT	TI/TTOT	%Abd	%Tx
VE/VO2	-0,327	-0,179	-0,290	-0,113	-0,184	0,137
VE/VO2	0,234	0,523	0,294	0,687	0,512	0,627
	15	15	15	15	15	15
	VCO2	VO2	RER	FC	VE/VCO2	PETCO2
VE/VO2	-0,709	-0,740	-0,197	-0,445	0,900	-0,103
VE/VO2	0,00310	0,00162	0,482	0,0965	0,00000474	0,715
	15	15	15	15	15	15
	PETO2	SpO2	IMC			
VE/VO2	0,189	-0,128	-0,0657			
VE/VO2	0,499	0,663	0,816			
	15	14	15			

r - Coeficiente de correlação de Pearson

p - Nível descritivo que testa se o coeficiente de correlação é zero

n - Número de observações

Tabela A9. Correlações entre as variáveis determinantes e as demais variáveis de interesse por grupo

----- GRUPO MODERADO -----						
n=14						
	VE	VEM/VC	VO2	VE/VCO2	VC	VC/Ti
SpO2	-0,281	0,227	-0,376	0,307	-0,372	0,466
SpO2	0,331	0,436	0,185	0,285	0,191	0,0929
	f	Ti	TTOT	MCA/VC		
SpO2	-0,0618	-0,192	-0,133	-0,336		
SpO2	0,834	0,510	0,650	0,240		
	VE	VEM/VC	VO2	VE/VCO2	VC	VC/Ti
Área PA	-0,235	-0,303	0,262	-0,322	-0,0571	-0,261
Área PA	0,418	0,293	0,366	0,261	0,846	0,368
	f	Ti	TTOT	MCA/VC	SpO2	
Área PA	-0,395	0,350	0,372	0,315	-0,369	
Área PA	0,162	0,221	0,190	0,273	0,194	
	VE	VEM/VC	VO2	VE/VCO2	VC	VC/Ti
Área Perfil	-0,201	-0,622	0,603	-0,664	0,0669	-0,299
Área Perfil	0,492	0,0176	0,0225	0,00965	0,820	0,298
	f	Ti	TTOT	MCA/VC	SpO2	
Área Perfil	-0,535	0,597	0,583	0,502	-0,335	
Área Perfil	0,0485	0,0242	0,0288	0,0671	0,242	
	VEM/VC	VO2	VE/VCO2	VC	VC/Ti	f
VE	0,210	0,189	0,333	0,00805	0,185	-0,502
VE	0,470	0,519	0,244	0,978	0,527	0,0671
	Ti	TTOT	MCA/VC			
VE	-0,428	-0,384	0,387			
VE	0,127	0,175	0,171			
	VO2	VE/VCO2	VC	VC/Ti	f	Ti
VEM/VC	-0,873	0,898	-0,460	0,0606	0,661	-0,774
VEM/VC	0,0000454	0,0000129	0,0978	0,837	0,0101	0,00116
	TTOT	MCA/VC				
VEM/VC	-0,741	-0,430				
VEM/VC	0,00244	0,124				
	VC					
Altura	0,0715					
Altura	0,808					

----- GRUPO GRAVE -----

n=15

	VE	VEM/VC	VO2	VE/VCO2	VC	VC/TI
SpO2	0,243	-0,401	0,140	-0,335	0,173	0,212
SpO2	0,403	0,155	0,633	0,242	0,555	0,466

	f	Ti	TTOT	MCA/VC
SpO2	-0,163	-0,0649	0,0296	0,0420
SpO2	0,578	0,826	0,920	0,887

	VE	VEM/VC	VO2	VE/VCO2	VC	VC/TI
Área PA	-0,289	-0,722	0,0705	-0,596	0,245	-0,0179
Área PA	0,316	0,00354	0,811	0,0246	0,398	0,952

	f	Ti	TTOT	MCA/VC	SpO2
Área PA	-0,485	0,570	0,617	0,453	0,208
Área PA	0,0785	0,0332	0,0189	0,104	0,496

	VE	VEM/VC	VO2	VE/VCO2	VC	VC/Ti
Área Perfil	0,0530	-0,239	0,0736	-0,161	0,0410	-0,00849
Área Perfil	0,857	0,411	0,803	0,582	0,889	0,977

	f	Ti	TTOT	MCA/VC	SpO2
Área Perfil	0,250	0,0743	-0,254	0,308	0,450
Área Perfil	0,389	0,801	0,380	0,284	0,122

	VEM/VC	VO2	VE/VCO2	VC	VC/Ti	f
VE	-0,109	0,820	-0,327	0,392	0,572	0,0973
VE	0,698	0,000182	0,234	0,148	0,0258	0,730

	Ti	TTOT	MCA/VC
VE	-0,315	-0,142	-0,230
VE	0,253	0,613	0,409

	VO2	VE/VCO2	VC	VC/Ti	f	Ti
VEM/VC	-0,467	0,748	-0,327	-0,106	0,648	-0,538
VEM/VC	0,0796	0,00134	0,234	0,707	0,00894	0,0384

	TTOT	MCA/VC
VEM/VC	-0,662	-0,243
VEM/VC	0,00718	0,383

	VC
Altura	0,553
Altura	0,0327

r - Coeficiente de correlação de Pearson

p - Nível descritivo que testa se o coeficiente de correlação é zero

n - Número de observações

8 – REFERÊNCIAS

Afonso JE. Insuficiência respiratória aguda na doença pulmonar obstrutiva crônica. In: Pereira CAC, Carvalho CRR, Nakatani J. *Pneumologia: Atualização e Reciclagem*. Rio de Janeiro: Atheneu; 1996. p.231–42.

Altose MD, Cherniack NS. Lung and chest wall mechanics. In: Cherniack NS, Altose MD, Homma I. *Rehabilitation of the patient with respiratory disease*. New York: McGraw–Hill; 1999. p.1–7.

American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:77–120.

American Thoracic Society. Skeletal muscles dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1–40.

Ashutosh K, Gilbert R, Auchincloss JH, Peppi D. Asynchronous breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*. 1975;67:553–7.

Askanazi J, Silverberg PA, Foster RJ, Hyman AI, Milic–Emili J. Effects of respiratory apparatus on breathing pattern. *J Appl Physiol*. 1980;48:577–80.

Aubier M, Murciano D, Fournier M, Milic-Emili J, Pariente R, Derenne JP. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1980;122:191–9.

Baarends EM, Schols AMWJ, Westerterp KR, Wouters EFM. Total daily energy expenditure relative to resting energy expenditure in clinically stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1997a;52:780–5

Baarends EM, Schols AMWJ, Akkermans MA, Wouters EFM. Decreased mechanical efficiency in clinically stable patients with COPD. *Thorax*. 1997b;52:981–6.

Barnas GM, Green MD, Mackenzie SJ, Fletcher SJ, Campbell N, Runcie C, Broderick GE. Effect of posture on lung and regional chest wall mechanics. *Anesthesiology*. 1993;78:251–9.

Beachey W. *Respiratory care anatomy and physiology: Foundations for clinical practice*. St. Louis: Mosby; 1998.

Begin P, Grassino A. Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143:905–12.

Bellemare F, Grassino A. Effects of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol*. 1982;53:1190–5.

Borg GV. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exercise* 1982;14:377–81.

Bowie DM, LeBlanc P, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Can the intensity of breathlessness be predicted from the inspiratory flow rate? [abstract]. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129(239 Suppl).

Brancatisano A, Engel LA, Loring SH. Lung volume and effectiveness of inspiratory muscles. *J Appl Physiol*. 1993;74:688–94.

Brennan NJ, Morris AJR, Green M. Thoracoabdominal mechanics during tidal breathing in normal subjects and in emphysema and fibrosing alveolitis. *Thorax*. 1983;38:62–6.

Breslin GH, Garoutte BC, Kohlmann–Carrieri V, Celli BR. Correlations between dyspnea, diaphragm, and sternomastoid recruitment during inspiratory resistance breathing. *Chest*. 1990;98:298–302.

Byrd RB, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures in chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis*. 1968;98:848–56.

Campbell JA, Hughes RL, Saghal V, Frederiksen J, Shields TW. Alterations in intercostals muscle morphology and biochemistry in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis*. 1980;122:679–86.

Cassart M, Gevenois PA, Estenne M. Rib cage dimensions in hyperinflated patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154:800–5.

Cassart M, Pettiaux N, Gevenois PA, Paiva M, Estenne M. Effect of chronic hyperinflation on diaphragm length and surface area. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:504–8.

Cassart M, Hamacher J, Verbandt Y, Wildermuth S, Ritscher D, Russi EW, De Francquen P, Cappello M, Weder W, Estenne M. Effects of lung volume reduction surgery for emphysema on diaphragm dimensions and configuration. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1171–5.

Celli BR, Rassulo J, Make BJ. Dyssynchronous breathing during arm but not leg exercise in patients with chronic airflow obstruction. *N Engl J Med*. 1986;314:1485–90.

Celli BR. Pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease. In: Cherniack NS, Altose MD, Homma I. *Rehabilitation of the patient with respiratory disease*. New York: McGraw–Hill; 1999. p.105–13.

Chadha ST, Watson H, Birch S, Jenouri GA, Schneider AW, Cohn MA, Sackner MA. Validation of respiratory inductive plethysmography using different calibration procedures. *Am Rev Respir Dis*. 1982;125:644–9.

Cherniack NS. Padrões Anormais de Respiração. In: Fishman P. *Diagnóstico das Doenças Pulmonares*. 2a.ed. São Paulo: Manole; 1992. 3v. v.1, p.321–8.

Cuello AF. *Kinesiologia Neumo Cardiológica*. Buenos Aires: Editorial Silka; 1980.

Cuello AF, Arcodaci CS. *Bronco obstrução*. São Paulo: Medicina Panamericana; 1987.

Decramer M, Demedts M, Rochette F, Billiet L. Maximum transrespiratory pressures in obstructive lung disease. *Bull Eur Physiopathol Respir*. 1980;16:479–90.

Decramer M, De Troyer A, Kelly S, Macklem PT. Mechanical arrangement of costal and crural diaphragms in dogs. *J Appl Physiol*. 1984;56:1484–90.

Decramer M, Jiang TX, Demedts M. Effects of acute hyperinflation on chest wall mechanics in dogs. *J Appl Physiol*. 1987;63:1493–8.

Decramer M. Effects of hyperinflation on respiratory muscles function. In: Grassino A, Rampulla C, Ambrosino N, Fracchia C. *Chronic pulmonary hyperinflation*. 1.ed. Verona: Bi & Gi; 1991. p.83–9.

Decramer M, Lacquet LM, Fagard R, Rogiers P. Corticosteroids contribute to muscles weakness in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150:11–6.

Decramer M, De Bock V, Dom R. Functional and histologic picture of steroid–induced myopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:1958–64.

Decramer M. Hyperinflation and respiratory muscle interaction. *Eur Respir J*. 1997;10: 934–41.

Decramer M, Roussos C. Respiratory failure [editorial]. *Eur Respir J*. 2003;22(47 Suppl):1–2.

Delgado HR, Braun SR, Skratud JB, Reddan WG, Pegelow DF. Chest wall and abdominal motion during exercise in patients with COPD. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126:200–5.

Derenne JP, Couture J, Iscoe S, Whitelaw WA, Milic-Emili J. Occlusion pressures in men rebreathing CO₂ under methoxyflurane anesthesia. *J Appl Physiol*. 1976;40:805–14.

De Troyer A, Sampson M, Sigrist S, Macklem PT. Action of costal and crural parts of the diaphragm on the rib cage in dogs. *J Appl Physiol*. 1982;53:30–9.

De Troyer A, Estenne M. Functional anatomy of the respiratory muscles. *Clin Chest Med*. 1988;9:175–93.

De Troyer A, Leeper JB, McKenzie DK, Gandevia SC. Neural drive to the diaphragm in patients with severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:1335–40.

De Troyer A, Legrand A, Gevenois PA, Wilson TA. Mechanical advantage of the human paraesternal intercostal and triangularis sterni muscles. *J Physiol*. 1998;513:915–25.

Duranti R, Misuri G, Gorini M, Goti P, Gigliotti F, Scano G. Mechanical loading and control of breathing in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1995;50:127–33.

Estenne MJ, Yernault JC, De Troyer A. Rib cage and diaphragm–abdomen compliance in humans: effects of age and posture. *J Appl Physiol*. 1985;59:1842–48.

European Respiratory Society. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J*. 1995;8:1398–1420.

Farkas GA, Roussos C. Diaphragm in emphysematous hamsters: sarcomere adaptability. *J Apply Physiol*. 1983;54:1635–40.

Farkas GA, Decramer M, Rochester DF, De Troyer A. Contractile properties of intercostals muscles and their functional significance. *J Appl Physiol*. 1985;59:528–35.

Feltrim MIZ. *Estudo do padrão respiratório e da configuração toracoabdominal em indivíduos normais, nas posições sentada, dorsal e laterais, com o uso de pletismografia respiratória por indutância*. [dissertação]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 1994.

Gauthier AP, Verbanck S, Estenne M, Segebarth C, Macklem PT, Paiva M. Three-dimensional reconstruction of the in vivo human diaphragm shape at different lung volumes. *J Appl Physiol*. 1994;76:495–506.

Gilbert R, Auchincloss Jr JH, Brodsky J, Boden W. Changes in tidal volume frequency and ventilation induced by their measurement. *J Appl Physiol*. 1972;33:252–4.

Gilbert R, Auchincloss Jr JH, Bleb S. Measurement of maximum inspiratory pressure during routine spirometry. *Lung*. 1978;155:23–32.

Gilmartin JJ, Gibson GJ. Abnormalities of chest wall motion in patients with chronic airflow obstruction. *Thorax*. 1984;39:264–71.

Gilmartin JJ, Gibson GJ. Mechanisms of paradoxical rib cage motion in patients with COPD. *Am Rev Respir Dis*. 1986;134:683–7.

Goldman MD. Interpretation of thoracoabdominal movements during breathing. *Clin Sci*. 1982;62:7–11.

Goldstein S, Askanazi J, Weissman C, Thomashow B, Kinney JM. Energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*. 1987;91:222–4.

Gorini M, Spinelli A, Gigliotti F, Duranti R, Arcangeli P, Scano G. Changes in neural drive (EMGd) and neuromuscular coupling during histamine-induced bronchoconstriction in patients with asthma. *Eur Respir J*. 1988;1:691–7.

Gorini M, Misuri J, Corrado A, Duranti R, Iandelli I, De Paola E, Scano G. Breathing pattern and carbon dioxide retention in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1996;51:677–83.

Gorman RB, McKenzie DK, Pride NB, Tolman JF, Gandevia SC. Diaphragmatic length during tidal breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:1461–9.

Hughes RL, Katz H, Saghal V, Campbell JA, Hartz R, Shields TW. Fiber size and energy metabolites in five separate muscles from patients with chronic obstructive lung disease. *Respiration*. 1983;44:321–8.

Hughes PD, Polkey MI, Harrus ML, Coats AJ, Moxham J, Green M. Diaphragm strength in chronic heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:529–34.

Jammes Y, Buchler B, Delpierre S, Rasidakis A, Grimaud C, Roussos C. Phrenic afferents and their role in inspiratory control. *J Appl Physiol*. 1986;60:854–60.

Jubran A, Tobin MJ. The effect of hyperinflation on rib cage–abdominal motion. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146:1378–82.

Kelsen SG, Prestel TF, Cherniack NS, Chester EH, Chandler Deal Jr E. Comparison of the respiratory responses to external resistive loading and bronchoconstriction. *J Clin Invest*. 1981;67:1761–8.

Kilian K, Jones N. Respiratory muscle and dyspnea. *Clin Chest Med*. 1988;9:237–48.

Kim MJ, Druz WS, Danon J, Machnach W, Sharp JT. Mechanics of the canine diaphragm. *J Appl Physiol*. 1976;41:369–82.

Kleinman BS, Frey K, Vandrunen M, Sheikh T, Dipinto D, Mason R, Smith T. Motion of the diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease while spontaneously breathing versus during positive pressure breathing after anesthesia and neuromuscular blockade. *Anesthesiology*. 2002;97:298–305.

Konno K, Mead J. Measurement of the separate volume changes of rib cage and abdomen during breathing. *J Appl Physiol*. 1967;22:407–22.

Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:10–48.

LeBlanc P, Bowie DM, Summers E, et al. Breathlessness and exercise in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis*. 1986;133:21–5.

Levine S, Gillen M, Weiser P, Feiss G, Goldman M, Henson D. Inspiratory pressure generation: comparison of subjects with COPD and age-matched normals. *J Appl Physiol*. 1988;65:888–99.

Levine S, Kaiser LR, Leferovich J, Tikunov B. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1997;337:1799–1806.

Levine S, Nguyen T, Kaiser LR, Shrager JB. Evaluating respiratory muscle adaptations: a new approach. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:1418–9.

Loveridge B, West P, Anthonisen NR, Kriger MH. Breathing patterns in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1984;130:730–3.

Loveridge B, West P, Kriger MH, Anthonisen NR. Alteration in breathing pattern with progression of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1986;134:930–4.

Macklem PT. Os Músculos Respiratórios. In: Fishman P. *Diagnóstico das Doenças Pulmonares*. 2.ed. São Paulo: Manole; 1992. 3v. v.3 p. 2341–6.

Mann J, Bradley CA, Anthonisen NR. Occlusion pressure in acute bronchospasm induced by methylcholine. *Respir Physiol*. 1978;33:339–47.

Marin JM, Hussain SNA, Gibbons WJ, Polverino M, Levy RD, Cosio MG. Relationship of resting lung mechanics and exercise pattern of breathing in patients with chronic obstructive lung disease. *Chest*. 1993;104: 705–11.

Marshall R. Relationships between stimulus and work of breathing at different lung volumes. *J Appl Physiol*. 1962;17:917–21.

Martinez FJ, Couser JI, Celli BR. Factors influencing ventilatory muscles recruitment in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1990;142:276–82.

Martucci RC, Lopes JM, Jardim JRB. Estudo da configuração toracoabdominal em indivíduos normais nas posições sentada e supina respirando livremente e através de resistência linear. *J Pneumologia*. 1992;18:93–100.

Martucci RC, Jardim JRB. Influência do bocal sobre o padrão ventilatório em indivíduos normais. *J Pneumologia*. 1992;18:101–4.

Mckenzie DK, Gorman RB, Tolman J, Pride NB, Gandevia SC. Estimation of diaphragm length in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Physiol*. 2000;123:225–34.

Mesquita ET. *Avaliação da movimentação diastólica parietal do ventrículo esquerdo pelo método da linha média na doença arterial coronária* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1995.

Milic-Emili J, Grunstein MM. Drive and timing components of ventilation. *Chest*. 1976;70:131–3.

Neder JA, Andreoni S, Lerario MC, Nery LE. Reference values for lung function tests. II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. *Braz J Med Biol Res*. 1999;32:719–27.

Neder JA, Nery LE. Teste de exercício cardiopulmonar. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. *J Pneumol*. 2002;28(Supl 3):166–206.

Newell SZ, McKenzie DK, Gandevia SC. Inspiratory and skeletal muscle strength and endurance and diaphragmatic activation in patients with chronic airflow limitation. *Thorax*. 1989;44:903–12.

Ninane V, Rypens F, Yernault JC, De Troyer A. Abdominal muscles use during breathing in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146:16–21.

Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta JL, Felez M, Minguella J, Serrano S, Bronquetas JM. Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 1999;13:371–8.

Pardy RL, Rivington RN, Milic-Emili J, Mortola JP. Control of breathing in chronic obstructive pulmonary disease. The effect of histamine inhalation. *Am Rev Respir Dis*. 1982;125:6–11.

Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkis CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHBLI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1256–76.

Remmers JE. Analysis of ventilatory response. *Chest* 70. 1976;(1 Suppl):134–7.

Rochester DF, Braun NMT. Determinants of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1985;132:42–7.

Rochester DF. Tests of respiratory muscle function. *Clin Chest Med*. 1988;9:249–61.

Rochester DF. Respiratory muscles and ventilatory failure: Perspective. *Am J Med Sci*. 1993;305:394–402.

Rosner B. *Fundamentals of Biostatistics*. 2nd ed. Massachusetts: PWS Publishers; 1986.

Roussos C, Fixley D, Gross D, Macklem PT. Fatigue of the respiratory muscles and their synergistic behavior. *J Appl Physiol*. 1979;46:897–904.

Roussos C, Macklem PT. The respiratory muscles. *N Engl J Med*. 1982;307:786–97.

Roussos C, Macklem PT. Implicações Clínicas da Fadiga dos Músculos Respiratórios. In: Fishman P. *Diagnóstico das Doenças Pulmonares*. 2.ed. São Paulo: Manole; 1992. 3v. v.3 p.2347–58.

Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J*. 2003;22(47 Suppl):3–14.

Sackner JD, Nixon AJ, Davis B, Atkins N, Sackner MA. Effects of breathing through external dead space on ventilation at rest and during exercise. II. *Am Rev Respir Dis*. 1980;122:933–40.

Sackner MA, Gonzalez HF, Jenouri G, Rodriguez M. Effects of abdominal and thoracic breathing on breathing pattern components in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1984a;130:584–7.

Sackner MA, Gonzalez H, Rodriguez M, Belsito A, Sackner DR, Grenvik S. Assessment of asynchronous and paradoxical motion between rib cage and abdomen in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1984b;130:588–93.

Sanchez J, Bastien C, Medrano G, Riquet M, Derenne JP. Metabolic enzymatic activities in the diaphragm of normal men and patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1984;20:535–40.

Sanchez J, Medrano G, Debesse B, Riquet M, Derenne JP. Muscles fiber types in costal and crural diaphragm in normal men and in patients with moderate chronic obstructive respiratory disease. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1985;21:351–56.

Santiago TV, Remolina C, Scoles Veldeman NH. Endorphins and the control of breathing: ability of naloxone to restore flow–resistive load compensation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1981;304:1190–5.

Schols AMWJ, Fredrix EWHM, Soeters PB, Westerterp KR, Wouters EFM. Resting energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr.* 1991;54:983–7.

Schols AMWJ, Soeters PB, Mostert R, Pluymers RJ, Wouters EF. Physiologic effects of nutritional support and anabolic steroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a placebo–controlled randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1268–74.

Sears TA. Central rhythm and pattern generation. *Chest*. 1990;97:45–7.

Shannon R. Reflexes from respiratory muscles and costo-vertebral joints. In: Cherniack NS, Widdicombe JG, eds. *Handbook of Physiology*. Section 3. The Respiratory System. Vol. II. Control of Breathing. Part 1. Bethesda, MD, American Physiological Society 1986. p.431-47.

Sharp JT, Goldberg NB, Druz WS, Danon J. Relative contributions of rib cage and abdomen to breathing in normal subjects. *J Appl Physiol*. 1975;39:608–18.

Sharp JT, Goldberg NB, Druz WS, Fishman HC, Danon J. Thoracoabdominal motion in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1977;115:47–56.

Sharp JT. The respiratory muscles in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1986;134: 1089–91.

Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med*. 1991;325:917–23.

Simon G, Bonnell J, Kazantzis G, Waller RE. Some radiological observations on the range of movement of the diaphragm. *Clin Radiol* 1969;20:231–3.

Smith J, Bellemare F. Effect of lung volume on *in vivo* contraction characteristics of human diaphragm. *J Appl Physiol*. 1987;62:1893–1900 .

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. *J Pneumol*. 2000;26(Supl 1):1–52.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. *J Pneumol*. 2002;28(Supl 3):1–238.

Sorli J, Grassino A, Lorange G, Milic-Emili J. Control of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Sci Mol Med*. 1978;54:295–304.

Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns. 1. Normal subjects. *Chest*. 1983a;84:202–5.

Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns. 2. Diseased subjects. *Chest*. 1983b;84:286–94.

Tobin MJ, Jenouri G, Lind B, Watson H, Schneider A, Sackner MA. Validation of respiratory inductive plethysmography in patients with pulmonary disease. *Chest*. 1983c;83:615–20.

Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, Lodato RF, Dantzker DR. Does rib cage–abdominal paradox signify respiratory muscle fatigue? *J Appl Physiol*. 1987;63:851–60.

Tobin MJ. Respiratory muscles in disease. *Clin Chest Med*. 1988;9:263–86.

Toscano MBF. *Avaliação do movimento segmentar de parede de ventrículo esquerdo após reconstrução geométrica [tese]*. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo;1991.

Veraja L, Grenvik S, Jordan C, Hernandez E, Sackner MA. Effects of mouthpiece breathing on respiration at rest and treadmill exercise. *Am Rev Respir Dis*. 1985;131:A289.

Verschakelen JA, Demedts MG. Normal thoracoabdominal motions – Influence of sex age posture and breath size. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:399–405.

Walsh JM, Webber Jr CL, Fahey PJ, Sharp JT. Structural changes of the thorax in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol*. 1992;72:1270–78.

Ward ME, Eidelman D, Stubbing DG, Bellemare F, Macklem PT. Respiratory sensation and pattern of respiratory muscle activation during diaphragm fatigue. *J Appl Physiol*. 1988;65:2181–9.

Weitzenblum E. Insuficiência Respiratória Aguda no Paciente com Doença Obstrutiva das Vias Aéreas. In: Fishman P. *Diagnóstico das Doenças Pulmonares*. 2.ed. São Paulo: Manole; 1992. 3v. v.3 p.2359–71.

West JB. Fisiopatologia Pulmonar Moderna. 4.ed. São Paulo: Manole; 1996.

West JB. Controle da ventilação. In: West JB. *Fisiologia respiratória*. 6.ed. Barueri: Manole; 2002. p.117–31.

Wilcox D, Dove B, McDavid D, Greer D. Uthscsa Image Tool for Windows [computer program]. Version 1.28. [Internet]. 1997 [cited 2002 November 25]. Available from: <http://ddsdx.uthscsa.edu/dig/itdesc.html>.

Wilson TA, Legrand A, Gevenois PA, De Troyer A. Respiratory effects of the external and internal intercostal muscles in humans. *J Physiol.* 2001;530:319–30.

Yazbek Jr P, Tuda CR, Sabbag LMS, Zarzana AL, Battistella LR. Ergoespirometria: Tipos de equipamentos aspectos metodológicos e variáveis úteis. *Rev Soc Cardiol de São Paulo.* 2001;3:682–94.