JULIANO TAKASHI WADA

**Efeitos do alongamento da musculatura respiratória com a
técnica de alongamento passivo e contração-relaxamento na
mecânica ventilatória e capacidade funcional de pacientes com
doença pulmonar obstrutiva crônica**

**Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para a obtenção do título de Mestre em
Ciências**

**Programa de Ciências da Reabilitação
Orientador: Prof. Dr. Celso Ricardo Fernandes de Carvalho**

SÃO PAULO

2014

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Wada, Juliano Takashi

Efeito do alongamento da musculatura respiratória com a técnica de alongamento passivo e contração-relaxamento, na mecânica ventilatória e capacidade funcional de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica / Juliano Takashi Wada. -- São Paulo, 2014.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Ciências da Reabilitação.

Orientador: Celson Ricardo Fernandes de Carvalho.

Descritores: 1.Doença pulmonar obstrutiva crônica 2.Músculos respiratórios
3.Exercícios de alongamento muscular 4.Mecânica respiratória 5.Pletismografia
6.Dispneia 7.Eletromiografia

USP/FM/DBD-406/14

**"Dentro da noite que me rodeia
Negra como um poço de lado a lado
Eu agradeço aos deuses que existem
Por minha alma indomável**

**Sob as garras cruéis das circunstâncias
Eu não tremo e nem me desespero
Sob os duros golpes do acaso
Minha cabeça sangra, mas não se curva**

**Não importa o quão estreito seja o portão
Quão repleta de castigos seja a sentença
Eu sou o dono do meu destino
Eu sou o capitão da minha alma"**

(William Ernest Henley)

DEDICATORIA

**Aos meus pais Carlos Hirokata Wada e Marta Hiroko Wada, exemplos de
vida, admiração e amor**

**Às minhas irmãs Telma Miyuki Wada e Malu Wada, verdadeiras
companheiras de vida, me traz a plenitude**

**À minha futura esposa, Camilla Valéria Lourenço Silva, me faz querer ser
um homem melhor todos os dias**

**Aos amigos, colegas e a todas as pessoas que me ajudaram diretamente
ou indiretamente durante todo o processo que faz a vida ter mais sentido**

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Celso Ricardo Fernandes de Carvalho**, pela oportunidade e confiança em mim depositada. Apesar de termos passado muitas intercorrências ao longo destes 6 anos, continuamos firmes. Em alguns momentos eu quis abaixar a cabeça e o senhor me ajudou a reerguê-la. Obrigado por me passar tantos conhecimentos e por me incentivar a ter prazer pela pesquisa.

Ao meu parceiro de pesquisa e grande amigo **Me. Ericksson Borges Santos**, por me acompanhar por todos esses anos, sem a sua ajuda jamais seria possível concretizar este trabalho. Iniciamos com muitas diferenças, e permanecemos com elas, mas soubemos conviver harmoniosamente, pois a fraqueza de um foi a qualidade do outro. Hoje eu sei que estou terminando outro ciclo na minha vida, e saio deste momento com novos conhecimentos, mas muito mais que o título, ganhei um amigo para a vida inteira.

À **Prof. (a) Dra. Adriana Lunardi**, por toda a ajuda profissional e pessoal durante o trabalho. Eu enxergava em seus olhos a sua vontade de querer o meu bem, participando do nosso estudo, me aconselhando. Foram diversas vezes que recebi as suas mensagens de preocupação e incentivo. Obrigado por ser mais que uma amiga, você foi a minha madrinha, não conseguiria ter terminado sem a sua ajuda.

À **Dra. Denise Paisane**, por toda a colaboração ao longo do estudo. Tenho grande respeito e admiração pela sua dedicação profissional. A sua organização e seu empenho foram fundamentais ao longo do meu mestrado.

Ao **Dr. Ronaldo Silva**, por todo o conhecimento e disponibilização para nos ajudar durante o projeto. Estava sempre disposto para realizar qualquer tipo de tarefa, sua humildade é inspiradora. O seu conhecimento foi essencial para o término da dissertação.

Ao **Me. Desiderio Cano**, por todo o conhecimento do OEP que nos foi passado, e pela sua disposição em nos ajudar com a coleta e interpretação dos dados.

À **Me Cibele Cristine Berto Marques da Silva**, pela disposição em nos ajudar durante as avaliações e pelas observações e correções das apresentações orais.

À **Dra. Renata Teixeira Nakata**, pela disponibilidade em nos ajudar na avaliação dos pacientes e nas correções das apresentações orais.

Ao **Grupo LIFFE**, por todas as reuniões semanais, foi uma grande troca de conhecimentos. O trabalho em equipe foram fundamentais para a concretização do trabalho.

Aos **profissionais** do Ambulatório de Fisioterapia do Hospital das Clínicas, pela compreensão e auxílio durante os protocolos de intervenção dos pacientes do nosso projeto.

Aos **pacientes** que participaram do estudo, por todo o esforço em continuar o tratamento até a sua conclusão. Muitos representaram uma lição de vida para todos nós.

Ao **Ambulatório de Pneumologia do Hospital das Clínicas**, pela parceria em ceder os prontuários e os pacientes para o projeto. Além compartilhar harmoniosamente o mesmo espaço para a triagem dos mesmos .

Aos **meus grandes amigos**, por todo apoio, companheirismo, risadas e momentos que me mostram o verdadeiro sentido da palavra "viver". Carlos Eduardo Hanash, Rodrigo Petrone, Ricardo Almeida Thiago, Eduardo Castanhon, Ricardo Maeda, Ricardo Domingos, Felipe Calmon, Thiago Almeida, André Fogolin, Rodrigo Pizzi, Caio Teixeira, Marcelo Reina, Erik Terrabuio, Marcus Sperandio, Jonas Rastelli, Mario Castro, Carlos Eduardo Sainz, Gustavo Souza, Gabriel Boal, Rodrigo Guerzoni e Rafael Correa.

SUMARIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	xi
LISTA DE FIGURAS.....	xiii
LISTA DE TABELAS.....	xviii
RESUMO	xix
<i>SUMMARY</i>	xxi

1 INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Definição e Incidências	02
1.2 Fisiopatologia	04
1.3 Sistema músculo-esquelético	06
1.4 Diagnóstico e Sintomas.....	07
1.5 Reabilitação pulmonar.....	09
1.6 Músculos respiratórios	10
1.7 Alongamento Muscular.....	13
1.8 Métodos para a análise da mecânica ventilatória.....	17
1.9 Hipótese.....	19
 2 OBJETIVOS.....	 20
2.1 Primário.....	21
2.2 Secundário	21
 3. CASUÍSTICA E METODOS.....	 22

3.1 Aspectos éticos.....	23
3.2 Casuística.....	23
3.2.1 Critérios de inclusão.....	23
3.2.2 Critérios de exclusão.....	24
3.3 Delineamento experimental.....	25
3.4 Intervenção.....	26
3.4.1 Protocolo de alongamento do grupo tratado (GT).....	26
3.4.2 Protocolo de exercícios do grupo controle (GC).....	32
3.4.3 Protocolo dos exercícios aeróbicos.....	35
3.5 Avaliações.....	36
3.5.1 Caracterização Amostral.....	36
3.5.2 <i>Prova de função pulmonar simples</i>	36
3.5.3. <i>Padrão respiratório, mobilidade e sincronia</i> <i>toracoabdominal</i>	37
3.5.3.1 <i>Avaliação do POE durante o exercício</i>	41
3.5.4 Atividade muscular respiratória.....	43
3.5.5 <i>Capacidade Funcional</i>	44
3.6 Análise Estatística.....	45
4 RESULTADOS.....	47
4.1 Cinemática toracoabdominal.....	50
4.2 Atividade muscular.....	54
4.3 Capacidade funcional e Dispneia.....	56

5 DISCUSSÃO.....	59
5.1 Cinemática toracoabdominal.....	60
5.2 Atividade muscular.....	63
5.3 Capacidade funcional e dispneia.....	65
5.4 Limitações.....	68
 6 CONCLUSÃO.....	 70
 7 REFERÊNCIAS	 72
 8 ANEXOS.....	 90

LISTA DE ABREVIATURAS

ABD: Volume abdominal

ALAT: Associação Latino-Americana de Tórax

ATS: *American Thoracic Society*

BORG: Escala de dispneia

CPT: Capacidade Pulmonar Total

CRF: Capacidade Residual Funcional

CT/ABD: Razão entre a contribuição da caixa torácica e abdômen

CT: Volume da caixa torácica

CVF: Capacidade vital forçada

DATASUS: Departamento de informática do sistema único de saúde

DPOC: Doença pulmonar obstrutiva crônica

EMG: Eletromiografia

EMG/Vt: Razão entre atividade muscular e o volume corrente total

F: Feminino

FCMáx: Frequência cardíaca máxima

FE: Fluxo expiratório

FI: Fluxo inspiratório

GC: Grupo controle

GOLD: *Global initiative for chronic obstructive lung disease*

GT: Grupo tratado

HCFMUSP: Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Hz: Hertz

Kg/m²: Kilograma por metro quadrado (unidade do IMC)

L: Litros

M: Masculino

mL: Mililitros

mV: Milivolt

mV/L: Milivolt por litro

O₂: Oxigênio

OTG: Órgão tendinoso de Golgi

PaCO₂: Pressão parcial de gás carbônico

POE: Pletismógrafo optoeletrônica

RP: Reabilitação pulmonar

SpO₂: Saturação Periférica de Oxigênio

TC6: Teste de caminhada dos 6 minutos

TI: Volume do tórax inferior

TS: Volume corrente do tórax superior

VE: Volume minuto

VEF1: Volume expiratório forçado no primeiro segundo

VEF1/CVF: Relação do volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada

VR: Volume Residual

Vt: Volume corrente

WMáx: Carga máxima em Watts

Δ: Variação

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Desenho experimental.....	25
Figura 2: Anatomia e técnica de alongamento do peitoral maior.....	28
Figura 3: Anatomia e técnica de alongamento do escaleno.....	28
Figura 4: Anatomia e a técnica de alongamento do Esternocleidomastoideo..	29
Figura 5: Anatomia e a técnica de alongamento do Trapézio Superior.....	30
Figura 6: Anatomia e a técnica de alongamento do peitoral menor.....	30
Figura 7: Anatomia e a técnica de alongamento do Serrátil Anterior e Intercostais.....	31
Figura 8: Anatomia e a técnica de alongamento dos músculos abdominais.....	32
Figura 9: Anatomia e a técnica de alongamento dos flexores do punho.....	33
Figura 10: Anatomia e a técnica de alongamento dos extensores do punho...	33

Figura11: Anatomia e a técnica de alongamento dos extensores do tornozelo.....	34
Figura 12: Anatomia e a técnica de alongamento dos músculos dos flexores do tornozelo.....	35
Figura13: Imagem tridimensional gerada pelo OEP.....	38
Figura14: Disposição das 89 esferas reflexivas.....	38
Figura15: Laboratório do POE, com a disposição das câmeras e da bicicleta.....	40
Figura16: Captação e análise dos dados do volume toracoabdominal.....	40
Figura17: Paciente realizando a avaliação com carga no cicloergômetro no POE.....	42
Figura 18: Desenho experimental da avaliação do OEP.....	42
Figura19: Eletromiógrafo da BTS Engeneering.....	44
Figura 20: Fluxograma do estudo.....	49

Figura 21. Efeitos do alongamento muscular respiratório na mecânica ventilatória durante o exercício. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Houve um aumento estatisticamente significativo do volume da CT e do ABD no GT. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; CT= Caixa totácica total; TS= Tórax superior; TI= Tórax inferior; ABD= Abdomen; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado).....51

Figura 22: Efeitos do alongamento muscular respiratório no volume minuto (VE) durante o exercício. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Ambas apresentaram diferenças, houve um aumento estatisticamente significativo de 4L no volume minuto (VE) no GT em relação do GC. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado)...52

Figura 23: Efeitos do alongamento muscular respiratório no fluxo expiratório (FE) durante o exercício. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Ambas apresentaram diferenças, houve um aumento estatisticamente significativo de 100mL no fluxo expiratório (FE) no GT em relação do GC. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC=

Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado).....53

Figura 24: Efeitos do alongamento muscular respiratório na relação da contribuição da caixa torácica e abdômen (CT/ABD), durante o exercício. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. Foi observado a redução estatisticamente significativa dos valores no GT em relação do GC da relação CT/AB, que representa o aumento da mobilidade do compartimento abdominal. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; CT= Participação da caixa torácica; ABD= Participação abdominal; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado)..54

Figura 25: Efeitos do alongamento muscular respiratório na atividade muscular. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Foi constatada uma diminuição estatisticamente significativa da atividade dos músculos esternocleidomastoideo e intercostal superior no GT. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado)...55

Figura 26: Efeitos do alongamento muscular respiratório na relação entre a atividade muscular e o volume corrente (EMG/Vt). Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) =

pós- - pré-intervenção. Observou-se uma diminuição estatisticamente significativa da EMG/Vt no GT. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; * = p < 0.05 GC vs. GT (teste t não pareado)..... 56

Figura 27: Efeitos do alongamento muscular respiratório na escala de BORG. Os dados foram apresentados. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Após o tratamento ambos apresentaram diminuição da dispneia, mas somente no GT houve uma diminuição na comparação com o GC e com seus dados iniciais no pré exercício. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; BORG= Escala de dispneia; TC6= Teste de caminhada dos 6 minutos; * = p < 0.05 pré vs pós intervenção; +=p<0,05 GC vs GC) (teste t não pareado).....57

Figura 28: Os dados apresentados em (Δ) representam (pós intervenção – pré intervenção). No teste de caminhada dos 6 minutos (TC6) foi observada uma diferença clinicamente significativa do TC6 no GT, que obteve um aumento médio de 25,14m e o GC de 6,5m. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; TC6= Teste de caminhada dos 6 minutos (* =diferença clinicamente significativa).....58

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Caracterização amostral basal dos pacientes do estudo.....	50
---	----

RESUMO

Efeitos do alongamento da musculatura respiratória pelas técnicas de alongamento passivo e contração-relaxamento na mecânica ventilatória e na capacidade funcional de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica

Os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), devido à obstrução brônquica e redução da retração elástica pulmonar apresentam o aumento do recrutamento da musculatura respiratória, predispondo à incoordenação toracoabdominal, aumentando o trabalho respiratório, provocando fadiga e dispnéia. O alongamento dos músculos respiratórios (AMR) poderia diminuir a atividade muscular, melhorar a sua capacidade contrátil e a mobilidade da caixa torácica otimizando a ventilação pulmonar, entretanto, estes efeitos nos músculos respiratórios permanecem desconhecidos. **Objetivo:** Avaliar os efeitos da adição do AMR associados à reabilitação pulmonar na mecânica ventilatória, na capacidade funcional e na atividade muscular em pacientes com DPOC. **Método:** Estudo randomizado e controlado incluiu 30 pacientes com DPOC que foram distribuídos aleatoriamente para os grupos: tratado (GT, n = 15) e controle (GC, n = 15). Todos os pacientes foram submetidos a 24 sessões de treinamento aeróbico duas vezes por semana. Além disso, o GT recebeu AMR e o GC recebeu o alongamento dos membros superiores e inferiores, antes dos exercícios aeróbicos. Foram avaliados: teste da capacidade funcional (teste de caminhada

de 6 minutos, TC6), mecânica toracoabdominal (pletismografia optoeletrônica, POE) e atividade muscular respiratória (eletromiografia de superfície, EMG) durante o exercício. Os dados representam a variação (Δ)=pós- - pré-avaliação, foi utilizado o teste t para comparar os grupos e o nível de significância foi fixado em 5%. **Resultados:** O GT apresentou o aumento da capacidade funcional (25,14m +) com a redução da sensação de dispneia após o TC6 ($p<0,01$), quando comparado ao GC. Provavelmente está relacionado com a melhora do volume da caixa torácica ($p<0,01$), capacidade ventilatória ($p<0,01$) com o aumento do volume e da contribuição do compartimento abdominal ($p<0,01$). Observamos também no GT a redução da atividade muscular ($p <0,01$) com maior eficiência ventilatória ($p<0,006$). **Conclusão:** Nossos resultados sugerem que a adição do AMR no treinamento aeróbio aumenta a capacidade funcional com diminuição da dispneia, melhora a eficácia da contração muscular e da capacidade ventilatória devido à maior participação do compartimento abdominal em pacientes com DPOC.

Descritores: DPOC, Músculos Respiratórios, Alongamento Muscular, Mecânica Respiratória, Pletismografia, Dispneia, Eletromiografia.

SUMMARY

Effects of respiratory muscle stretching with passive and hold-relax techniques on ventilatory mechanics and functional capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients due to bronchial obstruction and reduced lung elastic recoil present increased in the recruitment of respiratory muscles, predisposing an thoracoabdominal incoordination, major breathing work, causing fatigue and dyspnea. The respiratory muscles stretching (RMS) could decrease the muscle activity and improve their contractile capacity, chest wall mobility and optimize the pulmonary ventilation, however, this effect remains unknown. **Objective:** To evaluate the effects of adding the RMS associated with pulmonary rehabilitation in ventilatory mechanics, functional capacity and muscle activity in patients with COPD. **Method:** Randomized and controlled trial, enrolled 30 COPD patients who were randomly allocated into treatment (TG, n = 15) and control (CG, n = 15) groups. All patients underwent 24 sessions of aerobic training twice a week. In Addition, TG received RMS and CG received upper and lower limb stretching before aerobic exercises. Were evaluated: functional capacity (6-minute walking distance test, 6MWDT), thoracoabdominal mechanics (optoelectronic plethysmography, OEP) and respiratory muscle activity (surface electromyography, EMG) during exercise. The data represents the change (Δ) = post- - pre-evaluation, a t-test was used to compare the groups, and the

significance level was set at 5%. **Results:** TG showed improvement in the functional capacity (25,14m +) with decrease of the dyspnea sensation after the 6MWDT ($p<0.01$), compared with CG. Probably is related with increased of chest wall volume ($p<0.01$), ventilatory capacity ($p<0.01$), volume and the contribution of the abdominal compartment ($p<0.01$). We also observed in the TG, a reduction of respiratory muscle activity ($p<0,01$) and the ratio between volume displaced ($p<0,006$). **Conclusion:** Our results suggest that the addition of RMS to aerobic training increases the functional capacity with dyspnea reduction, improvement of efficacy of respiratory muscle contraction and ventilatory capacity due to higher participation of the abdominal compartment in patients with COPD.

Descriptors: COPD, Respiratory Muscles, Muscular Stretching, Respiratory Mechanics, Plethysmography, Dyspnea, Electromyography.

1. INTRODUÇÃO

1.1 Definição e Incidências

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é definida como uma patologia pulmonar, previsível e tratável caracterizada pela limitação persistente do fluxo aéreo, aprisionamento aéreo e hiperinsuflação com caráter de limitação progressiva, associados ao aumento da resposta inflamatória das vias aéreas e dos pulmões decorrente da exposição aos gases e partículas nocivas (GOLD, 2013). Os processos inflamatórios causam alterações brônquicas e destruição do parênquima pulmonar que podem variar de indivíduo para indivíduo, resultando no decréscimo da elasticidade tecidual pulmonar e diminuição da capacidade ventilatória (Celli et al., 2004; Laizo, 2009).

A bronquite crônica e o enfisema pulmonar são responsáveis pela denominação da DPOC, decorrente habitualmente do tabagismo, embora outras formas possam estar envolvidas em sua patogênese, tal como a deficiência de μ 1-antitripsina (Wood et al., 2008). O enfisema pulmonar é definido pelo aumento anormal e permanente dos espaços aéreos distais do bronquíolo terminal, acompanhado pela destruição do parênquima pulmonar. Na ausência de uma fibrose evidente o principal distúrbio funcional do enfisema é a perda da retração elástica tecidual associada ao colapso das vias aéreas (Fabbri et al., 2008). A bronquite crônica é definida clinicamente pela presença de tosse crônica com produção de secreção por vários dias da semana por 3 meses em um ano por mais de 2 anos consecutivos. Apresentam

edema e inflamação da mucosa brônquica associada ao aumento do número e do tamanho das glândulas secretoras de muco e remodelação estrutural recorrente da parede dos brônquios (Figueró et al., 2005). Evidenciam-se em ambas, a diminuição da luz brônquica e limitação da mobilidade da caixa torácica com diminuição da capacidade respiratória, caracterizando um distúrbio ventilatório obstrutivo com aprisionamento aéreo geralmente grave e irreversível (Colom et al., 2006).

No Brasil, a DPOC ocupa a 5ª posição entre as principais causas de morte, líder em mortalidade entre as doenças respiratórias, onde 290 mil pacientes são internados anualmente, gerando um gasto importante ao sistema de saúde do país. Os dados de prevalência obtidos até o momento através dos questionários sintomatológicos permitiram estimar a DPOC em adultos maiores de 40 anos em 12% dessa população, ou seja, 5.500.000 indivíduos. Tão importante quanto os gastos diretos são os indiretos, como os dias de trabalho perdidos e aposentadoria precoce (II Consenso Brasileiro de DPOC, 2004). Associação Latino-Americana de Tórax (ALAT), constituída pelo Brasil, Venezuela, México, Uruguai e Chile, desenvolveram um estudo chamado PLATINO em 2006, com colaboração da *Burden of Obstructive Lung Disease*. Se considerarmos os dados preliminares a prevalência da DPOC varia de 6 a 15,8% da população brasileira com idade igual ou superior a 40 anos, que equivale a 2.800.000 a 6.900.000 indivíduos, dados estes, que corroboram com o Consenso Brasileiro de DPOC.

O número de óbitos têm aumentado nos últimos 20 anos, em ambos os sexos, a taxa de mortalidade passou de 7,88 por 100.000 habitantes na década de 80, para 19,04 por 100.000 habitantes na década de 90, com um crescimento de 230% (Laizo, 2009). Segundo dados do DATASUS, a DPOC gerou no ano de 2010, no Sistema Nacional de Saúde Pública, 141.994 hospitalizações que levaram a 778.428 dias de internação. O custo total dessas internações foi de R\$ 92.434.415,51 e 7.937 mortes diretamente relacionadas com a DPOC. Estima-se que, até 2025, 75% das mortes prematuras respiratórias serão provocadas pelo tabagismo (De Godoy et al., 2007).

1.2 Fisiopatologia

A obstrução brônquica e a diminuição do recolhimento elástico desencadeados pela doença alteram a mecânica pulmonar, que desloca o ponto de igual pressão das vias aéreas, favorecendo o aprisionamento de ar, desencadeando a hiperinsuflação e a diminuição da capacidade respiratória aos grandes esforços, subsequentemente, ao repouso (Senol et al., 2006; Fabbri et al., 2008). A configuração alterada da caixa torácica deslocam os músculos respiratórios (De Troyer., 1997), inclusive o diafragma, para uma posição de encurtamento e desvantagem mecânica, prejudicando gradativamente a mobilidade toracoabdominal levando ao aumento do trabalho

respiratório, limitação da ventilação pulmonar e agravamento a sensação de dispneia (Yamaguti et al., 2012; O'Kroy et al., 2000).

A limitação do fluxo ventilatório, faz com que a capacidade residual funcional (CRF) se desloque em direção da capacidade pulmonar total (CPT). A força dos músculos inspiratórios é exigida para o aumento do volume, mas a contração muscular é eficaz somente em esforços leves e moderados. A maior demanda ventilatória obriga a CRF se deslocar ainda mais em direção à CPT e a força inspiratória não tem capacidade de gerar o ganho volumétrico agravando a dispneia, o que leva a interrupção do exercício (Calverley, 2006).

A DPOC não é somente uma doença respiratória e sim sistêmica, a hiperinsuflação pulmonar afeta o sistema cardiovascular, pois a alteração da pressão intratorácica reduz o enchimento cardíaco e consequentemente o débito cardíaco (Stark-leyva et al., 2004). As disfunções ósseas são decorrentes, principalmente, da inatividade física, do uso de corticóesteróides e pela desnutrição (Ferguson et al., 2009), assim como as neuropatias periféricas, incluindo do nervo frênico ocasionando a depressão da excitabilidade e da condução neural (Jann et al., 1998). A hipoxemia possivelmente seja responsável pelas alterações cognitivas, que compromete a memória verbal e a compreensão (Dodd et al., 2010), em contrapartida, a depressão e a ansiedade são associados principalmente à sensação de desconforto respiratório e à limitação da atividade de vida diária (Wagena, 2005). O refluxo gastroesofágico é outra alteração que provavelmente seja decorrente da diminuição da capacidade contrátil muscular diafragmática, pois com a sua horizontalização,

perde-se a eficiência contrátil e reduz da pressão do esfíncter gastroesofágico (Hurst et al., 2008; Boutou et al., 2011). Dentre as alterações sistêmicas da DPOC, o sistema músculo-esquelético é um dos mais afetados, e está relacionado com o agravamento da patologia e ao aumento do índice de mortalidade devido ao descondicionamento físico (Dourado et al., 2006; Swallow et al., 2007; Dodd et al., 2012).

1.3 Sistema músculo-esquelético

O sistema músculo-esquelético é afetado pela inflamação crônica sistêmica da DPOC, processo que induz a liberação de mediadores químicos inflamatórios acelerando a degradação proteica e aumentando o estresse oxidativo muscular (Andreassen e Vestbo, 2003; Macintyre, 2006). O transporte de oxigênio para o citoplasma celular dos músculos fica comprometido, esse oxigênio fica inutilizado por não conseguir chegar de forma eficiente nas mitocôndrias (Shrikrishna, 2009; Barreiro, 2013). As alterações metabólicas enzimáticas e hormonais anabólicas quando associadas à diminuição dos capilares sanguíneos provocam a redução das fibras musculares do tipo I e II (Ries et al., 2007; Strasser et al., 2013). Devido a estes fatores, todos os músculos, inclusive os respiratórios, trabalham de forma anaeróbica ao mínimo esforço, acumulando lactato ocasionando a fadiga precoce ao exercício e ao descondicionamento sistêmico (Wagena, 2005; Hostettler et al., 2011).

1.4 Diagnóstico e Sintomas

Para o diagnóstico, é utilizado principalmente a espirometria, por que a obtenção da curva expiratória volume-tempo é obrigatória na suspeita clínica de DPOC, devendo ser realizada antes e após administração de broncodilatador, na fase estável da doença. A espirometria permite a avaliação de uma multiplicidade de parâmetros, porém os mais importantes do ponto de vista de aplicação clínica são a CVF (capacidade vital forçada), o VEF₁ (volume expiratório forçado no primeiro segundo), e a relação sua relação (VEF₁/CVF). A existência da limitação do fluxo aéreo é definida pela presença da relação VEF₁/CVF abaixo de 0,70 pós-broncodilatador e pelos dados de VEF₁: $\geq 80\%$ do predito (leve); $\geq 50\%$ e $< 80\%$ do predito (moderado) e $\geq 30\%$ e $< 50\%$ do predito (grave) (GOLD, 2013).

A DPOC apresenta, também, o aumento do volume residual (VR), da capacidade pulmonar total (CPT) e da capacidade residual funcional (CRF) (Camargo et al., 2008). Deve-se solicitar o exame radiológico de forma rotineira, nas posições pósterio-anterior e perfil, mas dificilmente será utilizado para o diagnóstico da doença e sim para descartar outras patologias como a neoplasias, bolhas e para acompanhar o prognóstico da doença (II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, 2004).

A presença de sintomas respiratórios crônicos no paciente com hábito tabágico (cigarro, cigarrilha, cachimbo, charuto) deve levar a suspeita clínica da

DPOC. O tabagismo é considerado um problema de saúde pública e são atribuídos a esse vício 90% dos casos de cancro no pulmão, 86% de bronquite e enfisema, 25% dos processos isquêmicos do coração e 30% dos cancros extrapulmonares (Laizo, 2009). A tosse, o chiado e a dispneia, estão frequentemente presentes, tendo sido relatado em 83% dos casos (Nishimura et al., 2002; Laveneziana et al., 2011).

A dispneia é o sintoma mais importante dos pacientes com DPOC, Montaldo et al. (2000) acreditam que os estímulos aferentes provenientes das tensões do sistema músculo-esquelético da região toracoabdominal, após serem processados nos centros respiratórios aumentam a percepção da dispneia (Breslin et al., 1998). Outro fator são os estímulos dos quimioceptores sensíveis às variações de PaCO_2 e às alterações dos mecanoreceptores articulares e musculares da caixa torácica (Burki e Lee, 2010). Classicamente, o instrumento mais utilizado para avaliação da dispneia é a escala modificada de Borg (1982), a sensação de falta de ar está associada com a incapacidade física, piora da qualidade de vida e do prognóstico clínico. Os pacientes normalmente referem os sintomas em uma fase mais avançada da doença e frequentemente relaciona a limitação das atividades ao descondicionamento muscular periférico (Castro et al., 2012).

Szczegielniak et al. (2011), demonstraram que os exercícios aeróbicos reduzem os níveis inflamatórios característicos da DPOC e melhora o condicionamento físico, permitindo a melhora das atividades diárias. Por esta

razão cada vez mais a reabilitação pulmonar vem adquirindo mais importância no âmbito científico.

1.5 Reabilitação pulmonar

A reabilitação pulmonar (RP) é um programa baseado em evidências, constituído pelo treinamento aeróbico e resistido, associado aos programas educacionais, intervenções nutricionais e suporte psicológico para os pacientes com DPOC. O objetivo é otimizar a performance física, funcional, social, psicológica e autonômica dos pacientes. É realizada por uma equipe multidisciplinar composta por médicos, fisioterapeutas, enfermeiros, nutricionistas, psicólogos, terapeutas ocupacionais e assistentes sociais (ATS, 2013). É capaz de auxiliar na atenuação das limitações do sistema musculoesquelético, por isso, melhora a qualidade de vida e garante o máximo da sua independência e funcionalidade em seu meio (Carrieri-Kohlman et al., 2005; Garcia-Aymerich et al., 2006; Ries et al., 2007;).

O treinamento aeróbico realizado em bicicleta ou esteira ergométrica é o principal componente da RP, conforme observados em alguns estudos, ele promove o aumento do tamanho das fibras do tipo I, e na quantidade de capilares musculares em DPOC (Montes de Oca et al., 2005). A intensidade pode ser ajustada pela frequência cardíaca ou pelo teste de caminhada (Figueiredo e Guimarães, 2009), sendo necessário no mínimo 10 semanas de

intervenção com 2 sessões semanais (Rossi et al., 2005). Mas os indivíduos apresentam respostas diferentes quando submetidos à RP, sobretudo nos fatores que limitam o exercício físico. Plankell et al., (2005), realizaram um estudo e constataram que pacientes só apresentam um bom condicionamento cardiorrespiratório quando realizava exercícios aeróbicos de alta intensidade.

A RP tem sido reconhecida nos últimos anos como parte fundamental do tratamento da DPOC, pois oferece inúmeros estudos com resultados positivos para os pacientes. Dentre eles, a melhora da tolerância ao exercício (Yoshimi et al., 2012), redução da demanda ventilatória em esforço submáximo, melhora da eficiência do trabalho, diminuição da dispneia e melhora da atividade de vida diária (Godoy et al., 2009). Apesar dos benefícios nos pacientes com DPOC, até o presente momento, nenhum exercício conseguiu atuar eficientemente na mecânica ventilatória (Georgiadou et al., 2007). Por esta razão, alguns estudos buscaram outras alternativas para interferir diretamente nos músculos respiratórios, com o objetivo de potencializar os efeitos positivos já demonstrados pela RP.

1.6 Músculos respiratórios

O diafragma é o principal músculo respiratório, durante a inspiração realiza a contração das cúpulas diafragmáticas que descendem e gera um aumento da pressão intra-abdominal, que serve de sustentação para a

expansão da caixa torácica potencializada pela associação da contração dos músculos respiratórios (Man et al., 2012). Tem sido demonstrado na literatura, encurtamento em torno de 28 a 40% do diafragma na DPOC, fato este que compromete a mobilidade e funcionalidade toracoabdominal, com repercussão na capacidade ventilatória e na tensão dos músculos da caixa torácica de forma de compensatória a diminuição da contração diafragmática (Iwasawa et al., 2002; Vilaró et al., 2010).

Os principais músculos acessórios respiratórios são o peitoral menor, escalenos, esternocleidomastóideo, intercostais e abdominais avaliados pela eletromiografia (Gandevia et al., 2006; Duiverman et al., 2004), eles participam na fase inspiratória, favorecendo a expansão da caixa torácica pela tração costal (De Troyer et al., 1994; Taylor et al., 1990). Durante a inspiração forçada outros músculos são solicitados, como o peitoral maior e o trapézio (Putt, et al., 2008). Estudos mais recentes têm demonstrado que a atividade muscular do esternocleidomastóideo, intercostais, peitoral menor, latíssimo do dorso e dos escalenos tanto em condições de repouso quanto no exercício são maiores em pacientes com DPOC quando comparada aos indivíduos saudáveis (Donaldson et al., 2012). Os músculos abdominais desempenham um papel importante no mecanismo expiratório e a sua contração está associada a outras musculaturas expiratórias que potencializam no mecanismo de depressão costal para a saída de ar (Georgiadou et al., 2007).

Na DPOC, os músculos respiratórios sustentam a contração para aumentar expansão da caixa torácica com o objetivo de incrementar o fluxo

ventilatório. Essa diminuição do comprimento das fibras musculares prejudica a eficiência da força contrátil máxima, pois perde a sobreposição fisiológica ideal entre os filamentos de actina e miosina (Izumizaki et al., 2008, Ito, 1999), aumentando o gasto energético e a fadiga durante os exercícios físicos (Kokkonen et al., 2007; Gea et al., 2013). Essas alterações de comprimento e tensão do sistema musculo-esquelético da região toracoabdominal geram a estimulação mecanoceptoras locais (fusos musculares e os receptores articulares) que alteram os estímulos neurológicos aos centros motores e respiratórios (Montaldo et al., 2000). Estes centros, por sua vez, desencadeiam a mudança da taxa de disparo do nervo frênico que controla a cadência e a frequência da contração diafragmática (Burki e Lee, 2010).

A partir destes conceitos prévios da relação entre a mobilidade e as alterações sintomatológicas da patologia pulmonar, estudos de intervenção nos músculos respiratórios ganharam importância científica (ATS, 2013). A técnica de alongamento muscular foi escolhida pela maioria, pois veio de encontro aos conceitos do aumento da mobilidade tecidual, perdida na DPOC. A maioria dos trabalhos tiveram como objetivo principal, aumentar a viscoelasticidade muscular para gerar acomodação dos mecanoceptores da caixa torácica, sendo assim, regularia os centros respiratórios e, conseqüentemente melhoraria o trabalho respiratório com redução dos sintomas (Manning e Schwartzstein, 1995; Montaldo et al., 2000).

1.7 Alongamento Muscular

Bonnar, et al. (2004), consideram que o alongamento busca aumentar o espaço entre os filamentos de actina e miosina com o objetivo de devolver a sobreposição fisiológica ideal da actina e miosina para potencializar a capacidade contrátil muscular (Shrier, 2004; Izumizaki et al., 2008). O alongamento pode regular o mecanismo contrátil a partir do equilíbrio do cálcio citoplasmático pela ativação do retículo sarcoplasmático (Nakamura et al, 2012), além de promover a diminuição da tensão tecidual pela remodelação dos fibroblastos (Riley e Van Dyke, 2012). Kokonnen (2007) constataram que o também diminui o torque muscular sem alteração significativa da amplitude articular de forma aguda, mas quando realizado de forma regular, os músculos apresentaram uma melhora na velocidade de contração, força e endurance muscular além de melhorar a amplitude de movimento.

No início do século 20, Sherrington definiu os primeiros conceitos da facilitação e inibição autogênica, a partir destes fundamentos, foram desenvolvidas diversas técnicas de alongamento muscular. A inibição autogênica é um dos principais mecanismos neurofisiológicos do alongamento, que consiste na redução da excitabilidade motora a partir de uma contração ou alongamento muscular (Bonnar et al., 2004). Esse efeito é atribuído primeiramente pelos fusos neuromusculares, que desencadeiam respostas musculares particulares para cada tipo de estímulo. Isto é, agudamente, o alongamento causa a estimulação intensa e abrupta dos nervos sensitivos, que

desencadeia uma resposta medular eferente motora das fibras extra-fusais gerando a aumento da atividade muscular e contração intensa, com restrição da mobilidade tecidual (Morse et al., 2008; Mukherjee et al., 2010; McHugh et al., 2010). Para a intervenção crônica, onde são realizadas diversas sessões de alongamentos, existe uma remodelação maior das propriedades viscoelásticas (tixotrópicas) do tecido conjuntivo que envolve as fibras musculares, com isso a limiar excitatório do fuso neuromuscular diminui e o estímulo contrátil tensional eferente também (Taylor et al., 1990; Izumizaki et al., 2006).

O mecanismo contrário ao fuso neuromuscular são as estimulações dos receptores musculotendíneos chamados de órgãos tendíneos de Golgi (OTG). A partir da tensão em estiramento do alongamento na região miotendínea, desencadeia um potencial de ação sensitivo do OTG, que inibe a atividade muscular via nervos eferentes motores. A intensidade desse mecanismo inibitório está relacionado com o tamanho da superfície tendínea e com a quantidade de tensão exercida sobre ela. Acreditava-se que somente em tensão abruptas, ou grande intensidade, estimularia o OTG, ou seja, que atuaria somente em situações de grande estresse tecidual. Mas os últimos estudos apontam que o OTG, além de atuar em situações de sobrecarga, a sua ação é constante com o objetivo de inibir o mecanismo contrátil voluntário e protetor do fuso neuromuscular (Mukherjee e Chakravarty, 2012). Com o ganho da viscoelasticidade do tecido conjuntivo, ele também causa acomodação do OTG, assim como nos fusos, e isso pode acarretar na alteração da ação inibitória, pois o limiar de disparo pela tensão pode diminuir ou aumentar,

dependendo da anatomia musculotendínea do músculo tratado (Hindle et al., 2012).

Para obter uma resposta positiva do alongamento é recomendado realizá-lo sustentando por no mínimo 30 segundos, duas vezes por semana por 6 semanas (Reid e McNair, 2004; Decicco e Fisher, 2005; Magnusson et al., 1996). Dentre as diversas técnicas, a contração-relaxamento apresenta a maior eficácia no ganho da excursão muscular, a técnica se baseia na associação do alongamento passivo intercaladas com contração isométricas (Holcomb, 2000).

Alguns estudos têm verificado os efeitos do alongamento dos músculos respiratórios em pacientes com DPOC. O primeiro trabalho de maior relevância foi de Ito et al. (1999), eles observaram a melhora da função pulmonar e da dispneia em 16 sujeitos com DPOC que receberam o alongamento, quando comparados ao grupo que realizaram exercícios diafragmáticos, assim como Minoguchi et al. (2002), com o diferencial que eles realizaram a intervenção crônica (1 mês) em 12 pacientes. Contrariando estes resultados, Izumizaki et al. (2006 e 2008), realizaram o protocolo de intervenção aguda de alongamento muscular da caixa torácica, com 10 e 14 pacientes respectivamente, e constataram uma diminuição da função pulmonar e sem alteração da dispneia.

Outros trabalhos, com o mesmo conceito de intervenção, constataram o aumento da mobilidade toracoabdominal, avaliados pela cirtometria associados à melhora da capacidade funcional (Paulin et al., 2005; Luularungrayub et al., 2009). Mas os trabalhos de Noll et al. (2008 e 2009), de intervenção crônica e aguda, respectivamente, após o mesmo protocolo de tratamento muscular,

demonstraram piora da mobilidade e da capacidade funcional. Atualmente, só existe um estudo na literatura, de Cunha et al. (2005), que avaliaram a atividade muscular respiratória com eletromiografia de superfície após a intervenção nos pacientes com DPOC e apresentou melhoras nos parâmetros avaliados.

Devido aos dados contraditórios dos efeitos do alongamento dos músculos da caixa torácica presente na literatura, Heneghan et al. (2012), concluíram em sua revisão sistemática que atualmente não existem evidências que suportem os benefícios deste tipo de intervenção em pacientes com DPOC. Apesar da importância que os estudos prévios representaram para a comunidade científica, eles apresentaram limitações metodológicas importantes, pois poucos são os estudos controlados e aleatorizados e também, a aleatorização dos pacientes raramente são descritas. Outro ponto importante a ser destacado, é o fato de realizarem a intervenção com avaliação aguda, estudos recentes demonstraram que músculo se comporta diferente quando comparado com a intervenção crônica. Além disso, os trabalhos utilizaram ferramentas de avaliação da mobilidade toracoabdominal de pouca acurácia, como a cirtometria, e atualmente, com os avanços tecnológicos existem sistemas mais avançados como o pletismógrafo optoeletônico (POE), para a avaliação da mecânica ventilatória (Aliverti et al., 2000).

1.8 Métodos para a análise da mecânica ventilatória

A avaliação dos padrões respiratórios é importante para a melhor compreensão da mecânica respiratória, visando o desenvolvimento e a melhor compreensão dos tratamentos fisioterapêuticos além de contribuir para as pesquisas científicas (Parreira et al., 2012). Existem alguns métodos validados que quantifica a mobilidade toracoabdominal, como a pletismografia por indutância (*RespiTrace*), é um aparelho composto por faixas elásticas sensíveis à tensão e compressão, posicionadas ao redor da caixa torácia e abdominal. Elas são conectadas a um módulo oscilador e uma unidade de calibração, os dados do movimento das faixas são coletados e através de um *software* analisados em tempo real as variáveis da mecânica ventilatória (Gosselink et al., 1995; Costa et al., 2011; Fernandes et al., 2011).

Para a avaliação da expansibilidade os estudos ainda utilizam a cirtometria, que, através de uma fita métrica, mensura-se o diâmetro da região axilar, xifoide e abdominal durante a inspiração e expiração máxima. São quantificados a excursão em centímetros, atualmente, não é considerado um exame fidedigno devido à análise subjetiva dos parâmetros avaliados (Rondelli et al., 2009).

Com o avanço tecnológico, foi desenvolvido o Pletismógrafo Optoeletrônico (POE). Seu funcionamento baseia-se na análise do movimento detectado a partir de marcadores compostos por esferas reflexivas de 6 a 10 milímetros (Dellacà' et al., 2010) posicionados na região anterior e posterior da superfície toracoabdominal (Romagnoli et al., 2008; Bianchi et al., 2007). O

deslocamento das esferas são captadas através de câmeras especiais que possuem diodos axiais que emitem feixes luzes infravermelho que é refletido por cada marcador. Após o sinal ser processado, são identificados o posicionamento das esferas na superfície, a partir do cruzamento das informações de cada câmera bidimensional, os dados são transformados em coordenadas tridimensionais (Boudarham et al., 2013).

O POE possui algumas vantagens, dentre elas é um método não invasivo, não necessita de clipe nasal, máscaras ou qualquer similar, de calibração simples e as avaliações podem ser realizadas em várias posturas (Alliverti et al., 2000), diferentes condições e em diversas disfunções e patologias (Vogiatzis et al., 2005; Bianchi et al., 2004). Este método não possui diferenças significativas nos dados quando comparados com outros métodos de diagnóstico da mecânica toracoabdominal (Aliverti, 2008; Layton et al., 2013). É possível mensurar a cada ciclo respiratório, variáveis de volume e de tempo dos três compartimentos da parede torácica e dos dois hemitórax, além das variáveis de assincronia toracoabdominal (Romagnoli et al., 2008; Aliverti et al., 2010; Boudarham et al., 2013). Por todas essas razões o POE tem ganhado grande destaque nos últimos anos, nas pesquisas sobre a mecânica toracoabdominal, mas por ser uma tecnologia recente ainda carece de mais estudos.

Os trabalhos que relacionaram os efeitos do alongamento dos músculos respiratórios na DPOC ainda são escassos, de baixo rigor metodológico e até então, nenhum existe nenhum trabalho foi avaliado pelo POE. Os efeitos

destas técnicas associadas ao exercício aeróbico e o seu impacto na mecânica ventilatória permanecem desconhecidos. Sendo assim, parece relevante verificar a influência dos alongamentos associados ao exercício aeróbico na mecânica ventilatória e na capacidade funcional dos pacientes com DPOC.

1.9 Hipótese

O alongamento dos músculos respiratórios potencializaria a capacidade contrátil e a excursão dos músculos respiratórios, que resultaria na melhora da mobilidade toracoabdominal, e possivelmente no aumento da capacidade ventilatória. Com isso, os pacientes com DPOC, conseguiriam realizar a atividade física desencadeando menos dispneia.

2. OBJETIVOS

2.1 Primário

Avaliar os efeitos do alongamento dos músculos respiratórios associados ao treinamento aeróbico na mecânica ventilatória e na capacidade funcional em indivíduos portadores de DPOC, com graus moderado e grave durante o exercício, comparado ao grupo controle (sham).

2.2 Secundário

Avaliar a atividade muscular, eficiência muscular e mobilidade abdominal e observar se os dados obtidos possuem alguma relação com as variáveis principais.

3. CASUÍSTICA E METODOS

3.1 Aspectos éticos

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética (Cappesq) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) sob o nº 1295/09 e todos os pacientes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, concordando em participar da pesquisa. O estudo foi registrado no *Clinical Trials* (NCT02036762).

3.2 Casuística

Foram analisados 28 pacientes portadores de DPOC com grau de obstrução moderada a grave em seguimento clínico no ambulatório de pneumologia do HCFMUSP. O diagnóstico de DPOC foi estabelecido de acordo com os critérios recomendados pela *American Toracic Society* (ATS, 2013).

3.2.1 Critérios de inclusão

Foram estudados pacientes portadores de DPOC, que aceitaram participar do estudo com autorização por escrito, com grau de obstrução de moderado ($VEF1 \geq 50\%$ e $< 80\%$ previsto) a grave ($VEF1 \geq 30\%$ e $< 50\%$

previsto) e $VEF1/CVF < 0,70$, diagnosticado há no mínimo 6 meses, com estabilidade clínica por pelo menos 1 mês em condição clínico medicamentosa otimizada de acordo com os critérios do GOLD (GOLD 2013). Os critérios de inclusão foram: (1) idade >40 anos; (2) clinicamente estáveis (sem alterações medicamentosas ou agravamento dos sintomas há, pelo menos, 4 semanas antes do início do estudo); (3) não O_2 dependente; (4) ausência de outras pneumopatias e doenças cardiovasculares associadas; (5) ausência de cirurgias torácicas; (6) ausência de deficiências cognitivas, físicas ou comprometimento funcional que impossibilitasse a participação no estudo; (7) IMC: >18 e $<30 \text{ Kg/m}^2$; (8) não ter sido submetido a qualquer tipo de programa de reabilitação pulmonar nos últimos 6 meses.

3.2.2 Critérios de exclusão:

Os critérios de exclusão foram: (1) descompensação do quadro clínico (internação com agravamentos dos sintomas e alteração medicamentosa) e (2) não assiduidade ao tratamento (faltas superiores a 3 sessões). Durante todo o estudo, não houve alteração do tratamento medicamentoso do paciente.

Figura 1. Desenho experimental

3.3 Delineamento experimental

Ensaio clínico prospectivo, aleatorizado, controlado e de avaliador “cego”. Os pacientes participantes foram alocados em uma proporção de 1:1 nos grupos tratamento (GT) ou controle (GC) (n=15 cada). A aleatorização foi feita por sorteio dos pacientes em envelopes pardos e opacos.

Todos os pacientes foram avaliados em 2 momentos distintos: pré (1ª avaliação) e pós (2ª avaliação) programa de exercícios aeróbicos associado ao

alongamento muscular. A 1ª avaliação foi realizada em apenas um dia e foi anterior à aleatorização. A avaliação incluiu: análise da mecânica ventilatória e atividade muscular respiratória (pletismografia optoeletrônica e eletromiografia de superfície) durante o exercício com carga; capacidade funcional (teste da caminhada de seis minutos) e da prova de função pulmonar (espirometria) para a caracterização amostral. A 2ª avaliação foi realizada pelo avaliador “cego” em até 7 dias após o término do programa de tratamento e constou das mesmas avaliações descritas anteriormente.

Após a 1ª avaliação, os pacientes foram divididos aleatoriamente em 2 grupos. O grupo controle (GC) realizou o alongamento ativo da musculatura periférica (*sham*) associado ao programa de treinamento aeróbico em esteira ergométrica e o grupo tratado (GT) realizou o alongamento da musculatura acessória respiratória associado ao programa de treinamento aeróbico em esteira ergométrica. Os protocolos de intervenção tiveram a duração de 24 sessões (60 min/sessão, 2x semana, por 3 meses). O treinamento aeróbico foi realizado após os 30 minutos de alongamento da musculatura periférica (*sham*) ou respiratória (tratamento), e teve a duração de 30 minutos em cada sessão.

3.4 Intervenção

3.4.1 Protocolo de alongamento do grupo tratado (GT)

O protocolo de tratamento foi composto por uma série de alongamentos para cada musculatura respiratória escolhida. Foram realizadas 24 sessões (2

sessões semanais num período de 3 meses). Cada sessão teve duração de aproximadamente 30 minutos.

Os alongamentos foram realizados em diferentes decúbitos de acordo com a musculatura alongada. Foram selecionadas duas técnicas de alongamento, a contração-relaxamento para a maioria dos músculos selecionados e nas musculaturas que apresentavam limitações biomecânicas para a realização da técnica de contração-relaxamento, foi substituído pelo alongamento passivo.

Cada série da técnica de contração-relaxamento consistiu, primeiramente, na realização da amplitude máxima articular sustentado por 10 segundos seguida de uma contração isométrica máxima por 3 segundos, com retomada ao alongamento passivo por mais 3 segundos, este processo foi repetido por 9 séries para cada músculo e a cada 3 séries, foi intercalado com 1 minuto de descanso (Bonnar, et al., 2004). O alongamento passivo foi sustentado por 60 segundos em cada músculo por três vezes com intervalo mínimo de um minuto (Siatras et al., 2008). O posicionamento adequado e a técnica de alongamento será detalhado a seguir:

Peitoral maior. Paciente em decúbito dorsal, o terapeuta posicionou-se do lado homolateral do músculo alongado, primeiramente, foi realizado a abdução de 90° do ombro, associado à extensão horizontal e rotação externa máxima do ombro, com flexão de 90° do cotovelo. O terapeuta apoiou uma mão no cotovelo e a outra no esterno para a estabilização, com a mão distal foi realizado o alongamento máximo em extensão horizontal, que iniciou a técnica

de contração-relaxamento com contração no sentido da flexão horizontal (Putt et al., 2008). (Figura 2)

Figura 2: Anatomia e técnica de alongamento do peitoral maior

Escaleno: Paciente em decúbito dorsal, terapeuta posicionou-se acima da cabeça do paciente e realizou a lateroflexão cervical contralateral ao músculo alongado. O terapeuta posicionou uma mão na região occipital outra estabilizou o ombro homolateral, a lateroflexão contralateral foi realizada até amplitude articular máxima do paciente, que iniciou o alongamento de contração-relaxamento com contração isométrica no sentido da lateroflexão homolateral (Cunha et al., 2005). (Figura 3)

Figura 3: Anatomia e técnica de alongamento do escaleno

Esternocleidomastóideo: Paciente em decúbito dorsal, terapeuta se posicionou acima da cabeça do paciente, iniciou-se com a rotação homolateral ao músculo alongado, associado a uma extensão da mesma. O terapeuta apoiou uma mão na região temporal e a outra na região esternal onde foi realizado a depressão e a estabilização distal muscular. Após a amplitude máxima articular do paciente, que iniciou o alongamento de contração-relaxamento, a contração isométrica foi realizada no sentido da rotação contralateral e flexão cervical, durante a técnica (Cunha et al., 2005). (Figura 4)

Figura 4: Anatomia e a técnica de alongamento do Esternocleidomastóideo

Trapézio superior: Paciente em decúbito dorsal, terapeuta posicionou-se acima da cabeça do paciente para realizar a rotação e lateroflexão contralateral da cabeça associada a uma flexão da mesma em conjunto com a depressão do ombro homolateral à musculatura alongada. Após a amplitude articular máxima iniciou-se o alongamento de contração-relaxamento com contração isométrica em extensão da cabeça (Heneghan et al., 2012). (Figura 5)

Figura 5: Anatomia e a técnica de alongamento do Trapézio Superior

Peitoral menor. Paciente em decúbito dorsal, o terapeuta se posicionou homolateralmente ao músculo tratado, uma mão no cotovelo onde foi realizada a elevação do ombro e outra na região o gradil costal anterossuperior. Elevou-se o cotovelo até o limite articular associada à depressão das primeiras costelas (3^a, 4^a e 5^a) a manobra foi mantida por 60 segundos e repetida três vezes intercaladas com um minuto de descanso (Putt et al., 2008) (Figura 6)

Figura 6: Anatomia e a técnica de alongamento do peitoral menor

Intercostais e serrátil anterior. Paciente em decúbito lateral, terapeuta posicionou-se atrás do paciente, uma mão no cotovelo e a outra no gradil costal homolateral inferior. O alongamento consistiu em realizar a depressão das costelas associada à abdução máxima do ombro, foi mantido por 60 segundos e repetida três vezes, intercaladas com minuto de repouso (Izumizaki et al., 2008). (Figura 7)

Figura 7: Anatomia e a técnica de alongamento do Serrátil Anterior e Intercostais

Abdominais: Foi a única musculatura do grupo tratado que o paciente realizou o alongamento ativo, ele se posicionou em decúbito ventral, o apoio foi feito com as mãos na maca, extensão bilateral dos cotovelos forçando a extensão do tronco associado à extensão da cabeça até a máxima amplitude por 60 segundos, foi repetida 3 vezes intercaladas com um minuto de descanso (Rassier, 2007). (Figura 8)

Figura 8: Anatomia e a técnica de alongamento dos músculos abdominais

3.4.2 Protocolo de exercícios do grupo controle (GC)

O grupo controle (GC) realizou o alongamento ativo das musculaturas das extremidades dos membros superiores e inferiores, foram 2 exercícios para flexores e extensores do punho e 2 exercícios para flexores e extensores do tornozelo. Foram realizadas 24 sessões, consistidas por 2 sessões semanais em um período de 3 meses. Cada sessão teve duração de aproximadamente 30 minutos (Siatras et al., 2008).

Flexores do punho: Os flexores são compostos por 5 músculos principais, flexores profundos dos dedos, flexores superficiais dos dedos, palmar longo, flexor radial carpo e flexor ulnar do carpo. O paciente realizou a flexão de 90° do ombro com o cotovelo estendido, antebraço supinado e extensão do punho com a mão espalmada. A mão contralateral estabilizou a região palmar do membro superior alongado e foi efetuada a extensão máxima do punho, sustentada por 60 segundos, foram três repetições intercaladas por um minuto de descanso (Ylinen, 2009). (Figura 9)

Figura 9: Técnica de alongamento e anatomia dos flexores do punho

Extensores do punho: Os extensores são compostos por 4 músculos principais, extensor dos dedos, extensor ulnar do carpo, extensor radial curto do carpo, extensor radial longo do carpo. Primeiramente, foi realizada a flexão de 90° do ombro com o cotovelo estendido, antebraço pronado e flexão do punho. A mão contralateral estabilizou a região dorsal da mão alongada em flexão máxima do punho por 60 segundos, realizadas três repetições intercaladas por um minuto de descanso (Ylinen, 2009). (Figura 10)

Figura 10: Técnica de alongamento e anatomia dos extensores do punho

Dorsiflexores do tornozelo: Os dorsiflexores do tornozelo são compostos por 3 músculos principais tibial anterior, extensor longo dos dedos, extensor longo do hálux. Sentado com a perna cruzada, a mão contralateral apoiou na região dorsal do pé e a mão homolateral estabilizou o tornozelo. O alongamento consistiu em forçar a flexão plantar máxima por 60 segundos, foram três repetições intercaladas por um minuto de descanso (Ylinen, 2009). (Figura 12)

Figura11: Técnica de alongamento e anatomia dos extensores do tornozelo

Flexores plantares do tornozelo: Os flexores plantares do tornozelo são compostos por 7 músculos principais, gastrocnêmio, sóleo, flexor longo dos dedos, flexor longo do hálux, tibial posterior, fibular longo e curto. O paciente, em pé, apoiou as mãos bilateralmente na parede, com a perna contralateral à frente e a homolateral em extensão de quadril, joelho e dorsiflexão máxima do

tornozelo mantida por 60 segundos, foram realizadas três repetições intercaladas por um minuto de descanso (Ylinen, 2009). (Figura 11)

Figura 12: Músculos dos flexores do tornozelo e o posicionamento do alongamento

3.4.3 Protocolo dos exercícios aeróbicos

Todos os pacientes realizaram o exercício aeróbico na esteira ergométrica por 30 minutos, a intensidade inicial da primeira semana foi ajustada para 60% da velocidade média obtida no teste de caminhada dos 6 minutos (TC6). Nas semanas subsequentes a velocidade foi gradativamente aumentada até atingir 85% da velocidade média no TC6, os pacientes realizaram durante 5 minutos o aquecimento e o desaquecimento com intensidade de 40 a 60% da velocidade do teste (Putt et al., 2008; Figueiredo e Guimarães et al., 2008; Zainuldin et al., 2007) O incremento da intensidade foi baseado nos sinais vitais: frequência cardíaca (FC), saturação periférica de O₂

(SpO₂ entre 90 a 94%), percepção da dispneia pela escala modificada de Borg (entre 4-7 pontos), todos estes parâmetros foram analisados a cada 4 minutos durante o treinamento aeróbico, ou seja, com a estabilidade dos sinais vitais, a velocidade foi progressivamente recalculada e em alguns casos passaram dos 100% da velocidade média obtida no TC6. A pressão arterial (PA) foi aferida pré e pós os exercícios (Godoy et al., 2005; Figueiredo e Guimarães, 2009).

3.5 Avaliações

3.5.1 Caracterização Amostral

Os dados antropométricos foram coletados após a inclusão dos pacientes ao estudo, idade, altura, peso, índice de massa corpórea (IMC), VEF₁, VEF₁/CVF, TC6 e índice de prognóstico e mortalidade de Bode.

3.5.2 Prova de função pulmonar simples

A espirometria (*Spirobank, Medical International Research, Roma, Itália*) foi feita em todos os pacientes de acordo com os critérios de reprodutibilidade e aceitabilidade adotados pela *American Thoracic Society* e *European Respiratory Society* (2005). Os valores preditos de normalidade já haviam sido previamente descritos (Pereira et al., 2007). Foram aferidos o volume expiratório no primeiro segundo (VEF₁) e a sua relação com a Capacidade vital forçada (VEF₁/CVF) e aceitos três testes com variação inferior a 5% e foi

considerado o teste com maior valor. Com esse teste foi determinado a gravidade da obstrução pulmonar considerando o VEF₁ como parâmetro para caracterização da amostra.

3.5.3. Padrão respiratório, mobilidade e sincronia toracoabdominal

A pletismografia optoeletrônica (POE System; Milão, Itália) é um sistema indireto e não invasivo para a avaliação da mecânica ventilatória, mobilidade e sincronia, capaz de dividir em 3 compartimentos: tórax superior, inferior e abdominal (Alvierti et al., 2000). O sistema optoeletrônico evoluiu a partir do desenvolvimento tecnológico do processamento de imagens que possibilitaram a análise de múltiplos pontos posicionados na superfície corporal. Para o desenvolvimento do POE, foi necessário criar um sistema de análise tridimensional do movimento chamado de ELITE (*Elaborate di immagini televisive*). Inicialmente, utilizaram 32 marcadores, a fim de abranger maior área da parede torácica e posteriormente 86 marcadores. (Cala et al., 1996). Gorini et al. (1999) e Ferrigno et al. (1994) encontraram uma medida mais precisa dos parâmetros ventilatórios utilizando 89 marcadores, que delimitaram a superfície anatômica em três compartimentos, superior, inferior e abdominal, utilizadas até o presente momento.

O funcionamento do POE baseia-se na análise automática do movimento detectado a partir de marcadores compostos por esferas reflexivas de 6 a 10 milímetros (Dellacà' et al., 2010). As 89 esferas estão dispostas da seguinte forma: sete linhas horizontais, cinco verticais, duas médio-axilares, e sete

marcadores extras dispostas em toda entre a clavícula e a espinha ilíaca anterossuperior e posteriormente até a região dos flancos laterais totalizando 37 marcadores anteriores, 42 posteriores e dez laterais (Romagnoli et al., 2008; Bianchi et al., 2007). (Figuras 13 e 14)

Figura13: Imagem tridimensional gerada pelo OEP

Figura14: Disposição das 89 esferas reflexivas

As câmeras especiais *CCD* (Charge Coupled Device) possuem diodos axiais que emitem feixes luzes infravermelho que são refletidas pelos marcadores e assim pôde ser captado pelas câmeras em tempo real (120Hz). Este sinal foi processado através das 8 câmeras presente na sala de avaliação e identificam o posicionamento de cada ponto da superfície toracoabdominal. A reconstrução da cinemática toracoabdominal foi feita pelo *software SMART*, que executou algoritmos em tempo real e computou as coordenadas tridimensionais dos marcadores refletivos durante as coletas com POE (Binazzi et al., 2008; Aliverti., 2010).

O sistema aplicou um modelo geométrico baseado na posição dos marcadores para descrever a superfície toracoabdominal e seus compartimentos durante a coleta. Após a reconstrução do modelo, os dados foram exportados como arquivos numéricos, gerando colunas de dados representando os sinais por amostras, tempo, posição dos marcadores e volume, facilitando a avaliação dos sinais e aplicação dos métodos de estimativa (Parreira et al., 2012; Aliverti., 2010).

Figura15: Laboratório do POE, com a disposição das câmeras e da bicicleta

Figura16: Captação e análise dos dados do volume toracoabdominal

3.5.3.1 Avaliação do POE durante o exercício

Os sujeitos da pesquisa foram previamente orientados sobre os procedimentos. Inicialmente eles foram colocados sobre a bicicleta ergométrica (Ergometrics 800, Sensormedics) e os 89 marcadores foram posicionados sobre a superfície toracoabdominal (anterior e posterior). A fórmula para o cálculo da carga máxima foi descrita por Jones e colaboradores (1985), $W_{max} = 20.4 (altura) - 8.74 (idade) - 288 (gênero) - 1909$ [28], foi utilizada 25% da carga máxima, o valor de gênero na fórmula corresponde a 1 para mulheres e 0 para homens. (Figura 17)

Durante a coleta, o paciente foi orientado a manter 60 rotações por minuto (RPM) (Vogiatzis et al., 2005). Após 30 segundos de descanso, foi realizada a 1º medida do POE em repouso (6 ciclos respiratórios completos); depois, o paciente realizou o exercício sem carga por 3 minutos e posteriormente foi realizada a 2º medida do POE (6 ciclos respiratórios completos). Após este período iniciou-se o exercício com carga que foi incrementado de forma proporcional durante 2 minutos até atingir a carga programada e no final foi realizada novamente a 3º medida do POE (6 ciclos respiratórios completos). O processo finalizou-se com um período de recuperação de 2 minutos com exercício sem carga para o retorno dos sinais vitais (Figura 18).

Foram avaliados o volume corrente da caixa torácica pulmonar (CT), volume corrente do tórax superior (TS), volume corrente do tórax inferior (TI), volume corrente abdominal (ABD); de tempo: ventilação/minuto (VE), fluxo inspiratório (FI) e Fluxo expiratório (FE); participação em porcentagem (%) dos

compartimentos do tórax superior (%TS), tórax inferior (%TI) e abdome (%ABD) (Romagnoli et al., 2008; Aliverti et al., 2008; Boudarham et al., 2013). A mobilidade do compartimento abdominal foi calculada pela relação CT/ABD no exercício com carga (Gosselink et al., 1995), a redução dos valores desta relação reflete a melhora da mobilidade abdominal (Yamaguti et al., 2012).

Figura17: Paciente Realizando a avaliação com carga no cicloergômetro no POE

Figura 18: Desenho experimental da avaliação do OEP

3.5.4 Atividade muscular respiratória

A atividade dos músculos respiratórios foi avaliada através da aquisição do sinal eletromiográfico de superfície (System BTS®, Milão, Itália) simultaneamente à avaliação da mecânica toracoabdominal pelo POE. Foram utilizados eletrodos circulares descartáveis de Ag/AgCl, com 10mm de diâmetro e um adesivo condutivo hidrogel, colocados de forma a manter a distância intereletrodo de 20mm. No local da fixação dos eletrodos foram realizados: tricotomia, quando necessário e fricção de gaze embebida em álcool (70%), para remoção da gordura presente na superfície de contato, com o objetivo de diminuir a impedância da pele (Dworak et al., 2011)

Os eletrodos foram fixados no ventre muscular, afastados do ponto motor, de forma paralela à da direção das fibras musculares, de acordo com o *European concerted action - surface EMG for an non-invasive assesment of muscles* (Hermens et al., 2000). O eletrodo para a avaliação do músculo esternocleidomastoideo foi posicionado no ventre muscular a 5 cm do processo mastoideo (Kallenberg et al., 2009), do músculo intercostal superior foi posicionado no 2º espaço intercostal e para o inferior entre o 7º e o 8º espaço intercostal e no reto abdominal foi inserido a 2 cm da cicatriz umbilical. (Maarsingh et al., 2000).

Para o cálculo da eficiência ventilatória, os dados da atividade muscular de todos os músculos avaliados foram somados e divididos pelo volume corrente (EMG/Vt). Essa equação foi descrita primeiramente no trabalho de

Lunardi et al. (2013) que avaliou a mecânica toracoabdominal na população idosa. Essa relação permitiu observar a quantidade de volume deslocado pelo nível de estímulo da atividade muscular.

Figura19: Eletromiógrafo da BTS Engeneering

3.5.5 Capacidade Funcional

A capacidade funcional foi avaliada pelo teste de caminhada de 6 minutos (TC6). A avaliação foi realizada em um corredor de 30 metros, com pouco tráfego e cada paciente realizou 2 testes, respeitando o intervalo de uma hora entre eles (Dourado et al., 2011). Durante os testes, o paciente foi orientado a caminhar o mais rápido possível durante 6 minutos e, caso apresentasse dispneia limitante ou qualquer outro desconforto incapacitante ele podia interromper o teste até recuperar as condições para continuá-lo. A cada minuto,

os pacientes foram encorajados com frases de incentivo padronizadas de modo que o mesmo percorresse a maior distância possível durante todo o teste (ATS, 2002; Louvaris et al., 2013). O desempenho do paciente foi avaliado pela maior distância percorrida em um dos testes e foi monitorado tanto pré quanto pós exercício: a frequência cardíaca (FC) e respiratória (FR), a saturação de oxigênio (SpO_2), sensação de esforço por meio da escala modificada de Borg (Borg, 1982) e pressão arterial (PA).

3.6 Análise Estatística

Para a mecânica ventilatória foi utilizado para o cálculo amostral os resultados observados no estudo de Yamaguti et al. (2012), onde a diferença das médias da CT/ABD, foi de 20% durante a respiração natural no GT com a diferença do desvio padrão de 4%, valor de $p < 0,05$ e poder de 0,8, foi estabelecido uma amostra de 3 pacientes por grupo.

O cálculo amostral para os parâmetros da atividade muscular foi utilizado os resultados observados no estudo de Cunha et al. (2005), onde a diferença das médias no GT foi de $9 \cdot 10^{-3} \text{mV}$ com a diferença do desvio padrão de $6 \cdot 10^{-3} \text{mV}$ para o poder de 80% e um valor de alpha de 5% sendo estabelecido uma amostra de 9 indivíduos por grupo.

Para os parâmetros funcionais, o cálculo amostral foi baseado no TC6 onde se esperava uma diferença das médias de 26,3m e a diferença do desvio padrão de 23 m de aumento após a intervenção (Yamaguti et al., 2012) para o

poder de 80% e um valor de alpha de 5% sendo encontrado um tamanho de amostra de 14 indivíduos por grupo.

A análise foi realizada utilizando o programa *Sigma Stat* versão 3.2. Foi utilizado o teste de *Kolmogorov-Smirnov* para verificar a normalidade dos dados, sendo estes apresentados como média $\pm$ desvio padrão. Para comparação dos dados de caracterização dos grupos GT e GC foi realizado utilizando o teste t de *Student* para dados com distribuição normal e teste de *Mann-Withney* para dados não-paramétricos.

A análise do efeito do tratamento nos dois grupos também foi realizado pelo teste t e pelo *Mann-Withney* para dados não-paramétricos no delta das diferenças (Δ =pós-pré).

A sensação de dispneia (BORG modificado) foi analisada com o teste de análise de variância (ANOVA), seguida do *pos hoc* de *Holm Sidak*. Para o TC6 foi observado a mínima diferença clinicamente significativa. Proposto por Holland et al. 2013 (25,1m). O nível de significância foi ajustado para 5% ($p<0,05$) para todos os testes.

4 RESULTADOS

Quinhentos e noventa e quatro pacientes foram avaliados para elegibilidade, 564 não preencheram os critérios de inclusão, sendo que os motivos mais comuns foram: oxigênio-dependente (n=160), sem disponibilidade para participar (n=105), cardiopatias (n=80) e doenças musculoesqueléticas associadas (n=43) (Figura 20). Trinta pacientes foram incluídos e aleatorizados, 2 foram excluídos após o início do protocolo, sendo 1 no grupo tratado (crise de cálculo renal) e 1 no grupo controle (agudização da doença de *Chron*), 14 sujeitos terminaram o estudo no GT e 14 no GC (Figura 20). Não foram observadas diferenças entre os grupos com relação aos dados antropométricos, de função pulmonar e capacidade funcional antes da intervenção (Tabela 1).

Figura 20: Fluxograma do estudo

Tabela 1. Caracterização amostral basal dos pacientes do estudo

Caracterização	Grupo Controle	Grupo Tratado	P
Dados Antropométricos			
Genero (M/F)	5/7	8/6	0,97
Idade (anos)	64±5,6	61±5,4	0,30
Altura (m)	1,65±0,07	1,65±0,08	0,96
IMC (Kg/m ²)	25,9±2,9	25,7±3,8	0,91
Função Pulmonar			
VEF ₁ (% pred)	42,6±9,5	45,9±15,5	0,56
VEF ₁ /CVF	0,49±0,09	0,56±0,13	0,17
Capacidade Funcional			
TC6 (m)	439±103	473±68	0,32
BODE (I/II/III/IV)(n)	3/5/3/1	6/6/2/0	0,58

Legenda: Os dados estão apresentados em média ± desvio padrão, exceto o BODE que estão expressos pelo número de pacientes. M/F=masculino/feminino; Kg/m²=quilogramas/metro²; VEF₁=Volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF₁/CVF=Relação do Volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital; IMC=Índice de massa corpórea; TC6=teste de caminhada dos 6 minutos; BODE=Índice de prognóstico e mortalidade para DPOC.

4.1 Cinemática toracoabdominal

Durante o exercício com carga, os pacientes do grupo controle (GC) não apresentaram variação da mecânica toracoabdominal após a intervenção, os pacientes do grupo tratado (GT) apresentaram um aumento médio de 230 ml no volume total da caixa torácica total (CT) (equivalente ao volume corrente), quando comparado ao GC (respectivamente, 140±170mL vs.-86±240mL; p<0,01). Este aumento ocorreu principalmente pelo ganho do volume do compartimento abdominal (ABD) (respectivamente, 140±120mL vs. -108±210ml; p<0,01) (Figura 21) e não foi observada uma diferença significativa nos compartimentos torácicos superior (TS) e inferior (TI) (Figura 21; p>0,05).

O GT também apresentou um aumento da ventilação minuto (VE) ($2.4 \pm 3.6\text{L}$ vs. $-1.8 \pm 4.1\text{L}$; $p < 0,001$) (Figura 22) e do fluxo expiratório (FE) ($80 \pm 100\text{mL}$ vs. $-30 \pm 100\text{mL}$; $p < 0.01$) (Figura 23) quando comparado com o GC, acreditamos que além do volume da caixa torácica o aumento do fluxo expiratório também esteve relacionado com o aumento da mobilidade do compartimento abdominal. Este, por sua vez, foi calculado pela relação da contribuição CT/ABD, onde apresentou melhora somente no GT quando comparado ao GC ($-0,19 \pm 0,41\%$ vs. $0,10 \pm 0,28\%$; $p < 0.01$, respectivamente) (Figura 24).

Figura 21. Efeitos do alongamento muscular respiratório na mecânica ventilatória durante o exercício. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Houve um aumento estatisticamente significativo do volume da CT e do ABD no GT. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; CT= Caixa totácica total; TS= Tórax superior; TI= Tórax inferior; ABD= Abdomen; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado)

Figura 22: Efeitos do alongamento muscular respiratório no volume minuto (VE) durante o exercício. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Ambas apresentaram diferenças, houve um aumento estatisticamente significativo de 4L no volume minuto (VE) no GT em relação do GC. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado).

Figura 23: Efeitos do alongamento muscular respiratório no fluxo expiratório (FE) durante o exercício. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Ambas apresentaram diferenças, houve um aumento estatisticamente significativo de 100mL no fluxo expiratório (FE) no GT em relação do GC. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado).

Figura 24: Efeitos do alongamento muscular respiratório na relação da contribuição da caixa torácica e abdômen (CT/ABD), durante o exercício. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. Foi observado a redução estatisticamente significativa da relação CT/AB no GT, que representa o aumento da mobilidade do compartimento abdominal. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; CT= Participação da caixa torácica; ABD= Participação abdominal; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado).

4.2 Atividade muscular

Os dados da atividade muscular dos músculos esternocleidomastoideo, intercostal superior, intercostal inferior e abdome foram mensurados e foi possível observar uma redução da atividade muscular no exercício, após o protocolo de alongamento no GT quando comparado ao GC dos músculos esternocleidomastoideo ($-5,7 \pm 21,7$ vs $18,5 \pm 44,3$ mV; $p < 0,03$, respectivamente) e intercostais superiores ($-14,66 \pm 44,1$ vs $4,6 \pm 11,5$ mV; $p < 0,01$, respectivamente) (Figura 25).

Todos os dados da atividade muscular foram somados e divididos pelo volume corrente total, com o intuito de demonstrar a quantidade de atividade muscular por volume deslocado. Foi verificada uma redução da razão EMG/Vt, no exercício com carga, no GT quando comparado com o GC (respectivamente, [-13,8 (-51,9- -5,36 mV/L) vs. 1,0 (-7,41- 37,2 mV/L); $p < 0,006$]. (Figura 26)

Figura 25: Efeitos do alongamento muscular respiratório na atividade muscular. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Foi constatada uma diminuição estatisticamente significativa da atividade dos músculos esternocleidomastoideo e intercostal superior no GT. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado).

Figura 26: Efeitos do alongamento muscular respiratório na relação entre a atividade muscular e o volume corrente (EMG/Vt). Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Observou-se uma diminuição estatisticamente significativa da EMG/Vt no GT. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; * = $p < 0.05$ GC vs. GT (teste t não pareado).

4.3 Capacidade funcional e Dispneia

Para os parâmetros de Borg (Figura 27), foi aferido em 4 momentos, pré e pós TC6 e pré e pós intervenção. Os dados basais não apresentaram diferenças entre o GT e o GC (respectivamente $1,75 \pm 2,1$ vs. $1,2 \pm 1,7$; $p > 0,2$). Após a intervenção, houve uma diminuição significativa da sensação de dispneia em ambos os grupos pós-TC6 quando comparado aos seus dados iniciais, GT ($4,3 \pm 1,8$ vs. $1,5 \pm 0,9$; $p < 0,001$) e no GC ($4,2 \pm 1,5$ vs. $2,8 \pm 1,7$; $p < 0,001$). Na comparação entre os grupos, o GT apresentou uma melhora da sensação de dispneia quando comparado com o GC, tanto pré-exercício (respectivamente,

0,2±0,5 vs. 0,6±0,8; $p<0,001$), quanto pós-exercício (respectivamente 1,5±0,9 vs. 2,8±1,7; $p<0,001$). Além disso, somente no GT houve uma diminuição significativa do Borg na comparação intragrupo pré-TC6 antes e depois do tratamento (1,8±0,8 vs 0,2±0,6; $p<0,001$). Com a diminuição da sensação de dispneia, foi possível verificar que os pacientes do GT apresentaram melhora clinicamente significativa no TC6 médio, quando comparado com o GC (respectivamente, 25,14m vs. 6,5m, Figura 28), valores propostos por Holland et al. (2013).

Figura 27: Efeitos do alongamento muscular respiratório na escala de BORG. Os dados foram apresentados. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão, representado pela diferença (Δ) = pós- - pré-intervenção. Após o tratamento ambos apresentaram diminuição da dispneia, mas somente no GT houve uma diminuição na comparação com o GC e com seus dados iniciais no pré TC6. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; BORG= Escala de dispneia; TC6= Teste de caminhada dos 6 minutos; * = $p < 0.05$ pré vs pós intervenção; += $p<0,05$ GC vs GC) (teste t não pareado)

Figura 28: Os dados apresentados em (Δ) representam (pós intervenção – pré intervenção). No teste de caminhada dos 6 minutos (TC6) foi observada uma diferença clinicamente significativa do TC6 no GT, que obteve um aumento médio de 25,14m e o GC de 6,5m. O exercício foi realizado com 25% da carga máxima predito na equação de Jones²⁵. GC= Grupo Controle; GT= Grupo Tratado; TC6= Teste de caminhada dos 6 minutos (* =diferença clinicamente significativa)

5 DISCUSSÃO

Neste estudo, foi demonstrado pela primeira vez, que os alongamentos dos músculos respiratórios melhoraram a mecânica e a capacidade ventilatória, decorrente principalmente pelo aumento do volume e da mobilidade do compartimento abdominal (CT/ABD). A melhora da mobilidade toracoabdominal possivelmente esteve relacionada com o aumento da sua viscoelasticidade observada pela diminuição da atividade muscular após o tratamento. Além disso, houve um aumento da eficiência contrátil dos músculos respiratórios, constatado pela redução da relação EMG/Vt, ou seja, a musculatura necessitou de menos atividade para deslocar o mesmo volume respiratório. Acreditamos que, por causa da melhora de todos os fatores descritos anteriormente, houve uma diminuição da sensação de dispneia, que possibilitou o aumento da capacidade ao exercício submáximo.

5.1 Cinemática toracoabdominal

O trabalho acrescentou novas evidências na literatura científica, pois foi o primeiro a demonstrar através do pletismógrafo optoeletrônico, que após o tratamento com técnicas de alongamento dos músculos respiratórios, houve aumento significativo do volume da caixa torácica total, abdominal e da capacidade ventilatória, durante o exercício com carga. Vale ressaltar que o aumento da mobilidade do compartimento abdominal também foi constatado.

Para reforçar ainda mais a importância dos nossos achados, no grupo controle não obtiveram nenhuma alteração volumétrica da caixa torácica, estes

dados vão de encontro aos dois estudos prévios nos quais foram avaliados os efeitos da reabilitação pulmonar na cinemática toracoabdominal em pacientes com DPOC, avaliados pelo POE (Georgiadou et al., 2007; Gagliardi, et al., 2014). Inclusive, Gagliardi et al. (2014), mesmo após a intervenção de 24 semanas, encontrou uma diminuição do volume abdominal após o tratamento.

Apenas dois trabalhos não controlados de Yamada et al. (1996) e Luularungrayub et al. (2009), avaliados pelo pletismógrafo por indutância e cirtometria, respectivamente, associados à espirometria, hipotetizaram que a melhora no fluxo expiratório e do volume expiratório, respectivamente, poderiam ter uma relação com a melhora da função do compartimento abdominal, dados estes que também apresentamos no nosso estudo. Segundo Georgiadou et al. (2007) e Aliverti et al., (2010) o compartimento abdominal é o maior responsável pelas variações da distância axial xifóidea, sugerindo uma relação com a mobilidade diafragmática e o aumento do volume pulmonar total, essa hipótese pôde ser elucidada em nossos resultados com a diminuição dos valores de CT/ABD. Portanto, estes achados servem para destacar que o protocolo de alongamento realizados neste estudo, desencadeou a melhora da mecânica contrátil dos músculos respiratórios, que provavelmente tiveram uma atuação na melhora da função diafragmática, relação esta, já descrita por Iwasawa et al. (2002) e Man et al. (2012).

O aumento do volume corrente total após o alongamento muscular da caixa torácica, já havia sido constatado anteriormente pelos estudos não controlados de Yamada et al. (1996) e Minoguchi et al. (2002) que realizaram a intervenção por 4 semanas em 12 e 13 pacientes respectivamente e avaliados

pela espirometria. Em contrapartida os estudos de intervenção aguda não controlada de Izumizaki et al. (2006) e controlada de Noll et al. (2009) com 10 e 25 pacientes, respectivamente, obtiveram a piora do volume corrente, também avaliados pela espirometria. Baseados nos estudos de Mchugh et al. (2008), estes efeitos contraditórios ocorreram principalmente pelo tipo de intervenção. Agudamente, o alongamento promove o estiramento abrupto dos fusos neuromusculares que desencadearam o potencial sensitivo medular, e consequentemente um aumento da atividade eferente neuromuscular gerando a contração das fibras extra-fusais, por essa razão, provavelmente houve a diminuição da mobilidade músculo-esquelética da caixa torácica e diminuição dos valores volumétricos (Mukherjee et al., 2010). A intervenção crônica, por sua vez, promove o aumento da viscoelasticidade muscular, e causou a acomodação do limiar excitatório do fuso neuromuscular, que diminui o estímulo de contração das fibras extra-fusais, permitindo a melhora da mobilidade toracoabdominal (Mchugh et al., 2010).

No presente estudo, foi realizada a intervenção crônica, portanto justificaria a razão dos nossos dados apresentarem resultados tão diferentes quanto a maioria dos estudos anteriores de intervenção aguda. Mas precisamos considerar também as limitações metodológicas comumente observadas na literatura. Fato este, observado nos trabalhos de Putt et al. (2008) e Luularungrayub et al. (2009), que, mesmo sendo de intervenção aguda, apresentaram um aumento do volume corrente avaliados pela espirometria, mas ambos apresentaram grandes restrições metodológicas, pois

realizaram o tratamento somente em um músculo respiratório (peitoral maior) e o outro foi um estudo de caso, respectivamente.

Hipotetizamos que, nos nossos resultados sugeriram que a intervenção crônica muscular respiratória, promoveu a melhora da mobilidade do sistema musculoesquelético toracoabdominal, com o aumento principal do volume e da mobilidade do compartimento abdominal, acreditamos que foi o responsável pela melhora do volume pulmonar total. Com a elevação dos volumes sugerimos que foram os responsáveis pela melhora da capacidade ventilatória (volume-minuto), dado este, inédito na literatura para este tipo de protocolo de tratamento.

5.2 Atividade muscular

Constatamos uma redução da atividade muscular durante o exercício com carga no grupo que realizou o alongamento dos músculos respiratórios, principalmente do esternocleidomastoideo e do intercostal superior. A partir destes dados, foi possível calcular a relação com o volume corrente, onde a redução dos valores significa a melhora da efetividade contrátil (EMG/Vt), descrito primeiramente no trabalho de Lunardi et al. (2013). Este dado representa a melhora do deslocamento volumétrico pela atividade muscular, sendo assim, o músculo necessita do mesmo estímulo motor para deslocar mais volume de ar.

Na literatura, encontramos somente um estudo não-controlado de Cunha et al. (2005), que realizou a avaliação em 8 pacientes com DPOC, com o eletromiógrafo de superfície após um programa de alongamento muscular respiratório. Nossos dados corroboram parcialmente com os seus achados, pois apesar de terem demonstrado uma diminuição da atividade muscular respiratória dos intercostais, eles apresentaram um aumento da atividade muscular do esternocleidomastoide. Acreditamos que os nossos achados avançam em relação ao estudo de Cunha et al (2005) pois o presente estudo foi realizado com critérios metodológicos mais rigorosos (controlado), com maior tempo de intervenção e respeitando o cálculo amostral.

Portanto, podemos sugerir que, baseado nos estudos de Kokkonen et al. (2007), o aumento da viscoelasticidade tecidual permitiu a melhora da sobreposição da actina e miosina, sendo capaz de potencializar o mecanismo contrátil muscular com menos esforço. Ao mesmo tempo reduziu a tensão sobre os receptores musculoesqueléticos, diminuindo a excitabilidade do disparo neurológico sensitivo, possibilitando o equilíbrio entre o estímulo inibitório do órgão tendinoso de Golgi e o excitatório do controle contrátil do fuso neuromuscular, reduzindo a atividade motora (Hindle et al., 2012; Mukherjee e Chakravarty, 2010).

A avaliação da atividade muscular e o cálculo da efetividade contrátil foi realizada para elucidar os mecanismos envolvidos na melhora da mecânica ventilatória após o alongamento dos músculos respiratórios. É possível que com a diminuição da atividade muscular, possibilitou a melhora da capacidade de contração muscular com menor esforço, este dado é reforçado pela

diminuição da EMG/Vt, permitindo o incremento da mobilidade toracoabdominal e da capacidade ventilatória

5.3 Capacidade funcional e dispneia

Observamos a melhora da dispneia e da capacidade ao exercício submáximo, avaliados pelo Borg modificado e pelo teste de caminhada dos 6 minutos, respectivamente.

Após o protocolo de alongamento, nossos dados mostraram a diminuição da sensação de dispneia em ambos os grupos após a intervenção. Mas ao comparar entre os grupos, os sujeitos que receberam a intervenção na caixa torácica (GT), apresentaram a diminuição da dispneia quando comparado ao GC tanto pré quanto pós exercício. Outro ponto em destaque é a diminuição da dispneia no GT em seu estado basal.

A redução da dispneia é um importante parâmetro de melhora dos tratamentos com enfoque pulmonar (ATS, 2013) e estudos prévios que também avaliaram o efeito de alongamento dos músculos respiratórios na dispneia em pacientes com DPOC, corroboram com os nossos achados, mesmo sendo trabalhos com metodologias distintas como ensaios não controlados (Cunha et al., 2005), controlados (Paulin et al., 2003) intervenção aguda (Noll et al., 2008; Noll et al., 2009) e crônica (Minoguchi et al. 2002). É importante ressaltar, que em todos os trabalhos que obtiveram a melhora nos parâmetros de dispneia,

portanto, acreditamos que existe outros mecanismos que podem influenciar nesta variável além da melhora da mobilidade toracoabdominal, tanto assim que os trabalhos de Noll et al. (2008 e 2009), houve uma piora de todos os parâmetros da função pulmonar mas apresentaram melhora da dispneia.

Na literatura somente os trabalhos de Izumizaki et al. (2008) e Putt et al. (2008), não obtiveram melhora na escala de Borg, mas é importante destacar que foram trabalhos distintos, o primeiro foi de intervenção crônica com resultados negativos às funções pulmonares enquanto o segundo foi um trabalho de intervenção aguda com resultados positivos nos volumes pulmonares. Apesar de ambos serem controlados, o estudo de Izumizaki et al. (2008), não destaca os músculos que foram tratados, nem a caracterização e o cálculo amostral, enquanto no trabalho de Putt et al. (2008), realizou a intervenção apenas no músculo peitoral maior, que não é um músculo acessório respiratório primário e sim atuante somente em grandes esforços.

Portanto, baseado nas pesquisas anteriores entendemos que a melhora da dispneia, não foi somente pelo aumento da mobilidade musculoesquelética da caixa torácica, que diminuiu a resistência do fluxo aéreo e possibilitou maior expansão toracoabdominal e melhor capacidade ventilatória, demonstrado neste estudo anteriormente. Possivelmente teve associação com os mecanorreceptores toracoabdominais, quando estimulados durante o tratamento, desencadeou alterações das informações dos centros respiratórios e motores (Nakamura et al, 2012; Montaldo et al., 2000). Estes centros, por sua vez, mudaram da taxa de disparo do nervo frênico que controla a cadência e a frequência da contração diafragmática reduzindo a sensação de fadiga e de

dispneia (Burki e Lee, 2010), portanto, qualquer técnica de mobilização toracoabdominal poderia diminuir a sensação de dispneia, mas acreditamos, que quanto maior o estímulo musculoesquelético (intervenção crônica), maior será a ativação dos mecanorreceptores da caixa torácica e conseqüentemente aumentaria a estimulação aos centros respiratórios, por essa razão acreditamos que os nossos resultados foram tão expressivos (Montaldo et al., 2000).

Com a melhora dos parâmetros de dispneia, refletiu no aumento da distância percorrida em ambos os grupos, 6,7m (GC) e 25,17m (GT), sendo que somente o grupo que recebeu o alongamento dos músculos respiratórios, atingiram a mínima distância clinicamente significativa proposta por Holland et al. (2010), que é de 25 m. Coincidentemente, a maioria trabalhos que obtiveram melhora da dispneia, realizaram o teste de caminhada dos 6 minutos (Yamada et al. 1996; Minoguchi et al., 2002; Paulin et al. 2003 e Cunha et al., 2005) somente Noll et al., (2008 e 2009) que não. Porém, até onde é do nosso conhecimento, este é o primeiro estudo que demonstrou que o aumento da capacidade funcional foi decorrente da melhora da mecânica ventilatória, pós-alongamento, avaliados pelo POE.

No presente estudo, o aspecto relevante está no ineditismo ao avaliar as repercussões deste tipo de intervenção na cinemática toracoabdominal analisadas pelo pletismógrafo optoeletrônico (Alivertiet al., 2000), técnica considerada de alta tecnologia. O programa de alongamento da musculatura acessória respiratória é uma técnica de baixo custo e pode ser associada

facilmente à reabilitação pulmonar com impacto na atividade funcional e nos sintomas respiratórios,

5.4 Limitações

Todos os estudos possuem limitações, primeiro, a rigidez dos critérios de inclusão conferida a esta pesquisa, levou a uma elevada validade interna com possível prejuízo da validade externa. Optamos por adotar esses critérios na tentativa de eliminar o maior número de variáveis de confusão para garantir que os resultados fossem interpretados de maneira clara. Segundo, a carga de exercício em esteira foi estabelecida em função da velocidade do TC6, apesar de não ser considerado o padrão ouro para o treinamento aeróbico já foi descrito como alternativa viável por Zainuldin et al. (2007) e Figueiredo e Guimarães (2009). Terceiro, a intensidade de 25% $W_{máx}$, utilizada na avaliação do POE, pode não ter sido o suficiente para desencadear a assincronia, mas o objetivo foi reproduzir a carga utilizada diariamente pelo paciente, segundo Bruni et al. (2012) eles comprovaram em seu estudo que nem mesmo a carga de 75% $W_{máx}$ foi possível desencadear a assincronia em pacientes com DPOC, concluindo não haver relação entre assincronia, hiperinsuflação e dispneia. Finalmente, o alongamento dos músculos periféricos dos membros inferiores no grupo controle poderia ter influenciado na melhora no teste de caminhada dos 6 minutos, mas Mchugh et al. (2008) e Shrier (2004), descreveram em seus estudos que ainda existe uma controvérsia a respeito do aumento da performance muscular após a realização

do alongamento, até então sabe-se somente sobre a melhora da mobilidade. Apesar destas limitações este é o primeiro ensaio clínico controlado e aleatorizado investigando os benefícios do alongamento dos músculos respiratórios na mecânica ventilatória utilizando o pletismógrafooptoeletrônico em pacientes com DPOC.

6 CONCLUSÃO

Nossos resultados sugerem que a adição do alongamento da musculatura respiratória ao exercício aeróbico clássico aumenta a eficiência contrátil muscular, melhora a mecânica ventilatória com o incremento significativo dos volumes pulmonares, principalmente abdominal, e reduz a dispneia possibilitando a melhora das atividades funcionais em pacientes com DPOC. Estes resultados sugerem que o alongamento dos músculos respiratórios pode ser considerado uma modalidade de tratamento adjuvante para os pacientes com DPOC.

7 REFERÊNCIAS

II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. *J Bras Pneumol*. 2004;30:07-52.

Aliverti A. Concomitant ventilatory and circulatory functions of the diaphragm and abdominal muscles. *J Appl Physiol*. 2010;109(5):1432-40.

Aliverti A, Dellacà R, Pelosi P, Chiumello D, Pedotti A, Gattinoni L. Optoelectronic plethysmography in intensive care patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(5):1546-52.

Aliverti A. Lung and chest wall mechanics during exercise: effects of expiratory flow limitation. *Respir Physiol Neurobiol*. 2008;163(1-3):90-9.

American Thoracic Society (ATS). An official american thoracic society/european respiratory society statement: Key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(8):13-64.

Andreassen H, Vestbo J. Chronic obstructive pulmonary disease as a systemic disease: an epidemiological perspective. *Eur Respir J*. 2003; 22(46): 2s-4s.

American Thoracic Society (ATS): Statement. Guidelines for the six minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:111-17.

Barreiro E, Sieck G. Muscle dysfunction in COPD. *J App Phys*. 2013;114: 1220–21.

Bianchi R, Gigliotti F, Romagnoli I, Lanini B, Castellani C, Binazzi B. Patterns of chest wall kinematics during volitional pursed-lip breathing in COPD at rest. *Respir Med*. 2007; 101(7):1412-18.

Binazzi B, Bianchi R, Romagnoli I, Lanini B, Stendardi L, Gigliotti F, et al. Chest wall kinematics and Hoover's sign. *Respir Phys Neurobiol*. 2008;160(3):325-33.

Bonnar BP, Deivert RG, Gould TE. The relationship between isometric contraction durations during hold-relax stretching and improvement of hamstring flexibility. *J Sport Med Phys Fit*. 2004;44:258-61.

Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14(5):377-81.

Boudarham J, Pradon D, Prigent H, Vaugier I, Barbot F, Letilly N, Falaize L, Orlikowski D, Petitjean M, Lofaso F. Optoelectronic Vital Capacity Measurement for Restrictive Diseases. *Respir Care*. 2013;58(4):633-38.

Boutou AK, Stanopoulos I, Pitsiou GG. Anaemia of chronic disease in chronic obstructive pulmonary disease: a case control study of cardiopulmonary exercise responses. *Respiration*. 2011;82:237-45.

Breslin E, Van Der Schans C, Breukink S. Perception of fatigue and quality of life in patients with COPD. *Chest*. 1998;114:958-964.

Bruni GI, Gigliotti F, Binazzi B, Romagnoli I, Duranti R, Scano G. Dyspnea, chest wall hyperinflation, and rib cage distortion in exercising patients with

chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc.* 2012; 44(6):1049-56.

Burki K; Lee LL. Mechanims of Dyspnea. *Chest.* 2010;138(5):1196 -02.

Cala SJ, Kenyon CM, Ferrigno G, Carnevali P, Aliverti A, Pedotti A. Chest wall and lung volume estimation by optical reflectance motion analysis. *J App Physiol.* 1996;81(6):2680-89.

Calverley PM. Dynamic hyperinflation: is it Worth measuring? *Proc Am Thor Soc.* 2006;3(3):239-44.

Camargo Jr CA, Tsai CL, Clark S, Kenny PA, Radeos MS. Spirometric correlates of dyspnea improvement among emergency department with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Respir Care.* 2008;53(7):892-96.

Carrieri-Kohlman V, Nguyen HQ, Donesky-Cuenco D. Impact of brief or extended exercise training on the benefit of a dyspnea self-management program in COPD. *J Cardio Rehab.* 2005;25:275–84.

Castro AM. Hyperinflation and daily activities *Clinics.* 2012;67(4):319-25.

Celli BR, Macnee W, and committee. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J.* 2004;23:932-46.

Colom AJ, Teper AM, Vollmer WM, Diette GB. Risk factors for the development of bronchiolitis obliterans in children with bronchiolitis. *Thorax* 2006; 61:503-06.

Costa D, Cancelliero KM, Ike D, Laranjeira TL, Pantoni CB, Borghi-Silva A. Strategy for respiratory exercise pattern associated with upper limb movements in COPD patients. *Clinics*. 2011;66(2):299-05.

Cunha NA, Marinho PEM, Silva TNS, França EET, Amorim C. Effects of Stretching on the Inspiratory Muscular Activity in COPD. *Saude*. 2005;17:17-23.

Decicco PV, Fisher MM. The effects of proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on shoulder range of motion in overhand athletes. *J Sports Med Phys Fit*. 2005;45(2):183-87.

Dellacà' RL, Ventura ML, Zannin E, Natile M, Pedotti A, Tagliabue P. Measurement of total and compartmental lung volume changes in newborns by optoelectronic plethysmography. *Ped Respir*. 2010;67(1):6-11.

De Godoy I, Tanni SE, Coelho LS, dos Santos R, Martin S, Parenti LC, Andre de LM, Godoy I. Programa de cessação de tabagismo como ferramenta para o diagnóstico precoce de doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Bras Pneumol*. 2007;33(3):282-86.

De Troyer A. Effect of hyperinflation on the diaphragm. *Eur Repir J*. 1997;10:708-13.

De Troyer A, Peche R, Yernault JC, Estenne M. Neck muscle activity in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150 (1):41-47.

Dodd JW, Hogg L, Nolan J et al. The COPD assessment test (CAT): response to pulmonary rehabilitation. A multicentre, prospective study. *Thorax*. 2011;66:425–9.

Donaldson AV, Maddocks M, Martolini D, Polkey MI, William DC. Muscle function in COPD: a complex interplay. *Intern J COPD*. 2012;7 523–535.

Dourado VZ, Vidotto MC, Guerra RL. Reference equations for the performance of healthy adults on field walking tests. *J Bras Pneumol*. 2011;37(5):607-14.

Dourado VZ, Tanni SE, Vale AS, Faganello MM, Figueiroa F, Godoy SI. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Bras Pneumol*. 2006;32(2):161-71.

Duiverman ML, Eykern LAV, Vennik PW, Koëter GH, Maarsingh EJW, Wijkstra PJ. Reproducibility and responsiveness of a noninvasive EMG technique of the respiratory muscles in COPD patients and in healthy subjects. *J App Phys*. 2004;96:1723-29.

Dworak LB, Murawa M, Owsian M, Maczyński J, Kabaciński J, Rzepnicka A. Three point crutch gait from the perspective of biomechanics and kinesiology. State of knowledge and idea behind the research. *Chir Nar Ruch Orto Pol*. 2011;76(5): 305-12.

Fabbri LM, Luppl F, Beghe B, Rabe KF. Complex chronic comorbidities of COPD. *Eur Respir J*. 2008;31:204-12.

Ferguson GT, Calverley PM, Anderson JA. Prevalence and progression of osteoporosis in patients with COPD: results from the Towards a Revolution in COPD Health Study. *Chest*. 2009;136:1456–65.

Ferrigno G, Carnevali P, Aliverti A, Molteni F, Beulcke G, Pedotti A. Three-dimensional optical analysis of chest wall motion. *J App Physiol*. 1994;77(3):1224-31.

Fernandes M, Cukier A, Feltrim MI. Efficacy of diaphragmatic breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chron Respir Dis*. 2011. 8(4):237-44.

Figueiredo PHS, Guimarães FS. A velocidade média do teste de caminhada incentivada de 6 minutos como determinante da intensidade de treinamento para o condicionamento físico de pneumopatas crônicos. *Acta Fis*. 2009;16(4):156–61.

Figuerro A, Ugalde PA. Perfil radiológico do candidato ideal à cirurgia redutora de volume pulmonar no enfisema: uma revisão sistemática. *J Bras Pneumol*. 2005;31(3):204-13.

Gagliardi E, Bruni GI, Presi I, Gigliotti F, Scano G. Thoraco-abdominal motion/displacement does not affect dyspnea following exercise training in COPD patients. *Respir Phys Neurobiol*. 2014;190:124-30.

Gandevia SC, Leeper JB, McKenzie DK, De Troyer A. Discharge Frequencies of Intercostal and scalene Motor Units During Breathing in Normal and COPD Subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:622-8.

Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Antó JM. Regular physical activity reduces hospital admission and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a population based cohort study. *Thorax*. 2006;61:772–78.

Gea J, Agustí A, Roca J. Pathophysiology of muscle dysfunction in COPD. *J App Physiol*. 2013;114 (9):1222-34.

Georgiadou O, Vogiatzis I, Stratakos G. Effects of pulmonary rehabilitation on operational chest wall volumes during exercise in COPD patients. *Eur Respir J*. 2007;29:284–91.

Godoy RF, Teixeira PJ, Becker JB, Michelli M, Godoy DV. Long-term repercussions of a pulmonary rehabilitation program on the indices of anxiety, depression, quality of life and physical performance in patients with COPD. *J Bras Pneumol*. 2009;35(2):129-36.

GOLD. Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2013.pdf.

Gosselink RA, Wagenaar RC, Rijswijk H et al. Diaphragmatic breathing reduces efficiency of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:1136-42.

Gosselink R. Breathing techniques in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chron Respir Dis* 2004;1:163-72.

Gorini M, Iandelli I, Misuri G, Bertoli F, Filippelli M, Mancini M, et al. Chest wall hyperinflation during acute bronchoconstriction in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(3):808-16.

Heneghan NR, Adab P, George M, Rachel E. Manual therapy for chronic obstructive airways disease: A systematic review of current evidence. *Man Ther*. 2012;17:507-18.

Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000;10(5):361-74.

Hindle KB, Whitcomb TJ, Briggs WO, Hong J. Proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF): Its mechanisms and effects on range of motion and muscular function. *J Hum Kin*. 2012;31:105-13.

Holland AE. The return of the minimum clinically important difference for 6-minute-walk distance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(4):382-86.

Holcomb WR. Improved stretching with proprioceptive neuromuscular facilitation. *J Strength Cond Res*. 2000;22(1):59-61.

Hostettler S, Illi SK, Mohler E, Aliverti A, Spengler CM. Chest wall volume changes during inspiratory loaded breathing. *Respir Phys Neurobiol.* 2011;31:(1):130-39.

Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *New Eng J Med.* 2010;363:1128–38.

Ito M, Kakizaki F, Tsuzura Y, Yamada M. Immediate effect of respiratory muscle stretch gymnastics and diaphragmatic breathing on respiratory pattern. *Int Med.* 1999;38(2):126-32.

Izumizaki M, Kakizaki F, Tanaka K, Homma I. Immediate effects of thixotropy conditioning of inspiratory muscles on chest-wall volume in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2006;51(7):750-57.

Izumizaki M, Masahiro S, Takashi H, Keiyu S, Shioya T, Homma I. Effects of inspiratory muscle thixotropy on the 6-min walk distance in COPD. *Respir Med.* 2008;102:970-77.

Iwasawa T, Kagei S, Goth T, Yoshiike Y, Matsushita K, Kurihara H. Magnetic resonance analysis of abnormal diaphragmatic motion in patients with emphysema. *Eur Respir J.* 2002;19:225-31.

Jann S, Gatti A, Crespi S, Rolo, J, Biretta S. Peripheral neuropathy in chronic respiratory insufficiency. *J Periph Ner Sys.* 1998;3:69–74.

Jones N L, Makrides L, Hitchcock C, Chypchar T, McCartney N. Norman standards for an incremental progressive cycle ergometer test. *Am Rev Resp Dis.* 1985;131:700-08.

Kallenberg LA, Preece S, Nester C, Hermens HJ. Reproducibility of MUAP properties in array surface EMG recordings of the upper trapezius and sternocleidomastoid muscle. *J Electromyogr Kinesiol.* 2009;19(6):536-42.

Kokkonen J, Nelson AG, Eldredge C, Winchester J. Chronic static stretching improves exercise performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(10):1825-31.

Laveneziana P, Webb KA, Ora J, Wadell K, O'Donnell DE. Evolution of dyspnea during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184:1367-73.

Laizo A. Doença pulmonar obstrutiva crônica – Uma revisão. *Rev Port Pneumol.* 2009; 15 (6):1157-66.

Layton AM, Moran SL, Garber CE, Armstrong HF, Basner RC, Thomashow BM, Bartels MN. Optoelectronic plethysmography compared to spirometry during maximal exercise. *Respir Phys Neurobiol.* 2013;185(2):362 – 68.

Luularungrayub D, Prapas P, Araya Y, Sainatee P. Acute clinical benefits of chest wall-stretching exercise on expired tidal volume, dyspnea and chest expansion in a patient with chronic obstructive pulmonary disease: A single case study. *J Bod Mov Ther.* 2009;13:338-43.

Louvaris Z, Kortianou EA, Spetsioti S, Vasilopoulou M, Nasis I, Asimakos A, Zakynthinos SG, Vogiatzis I. Intensity of daily physical activity is associated with central hemodynamic and leg muscle oxygen availability in COPD. *J App Physiol*. 2013;115(6):794-02.

Lunardi AC, Paisani DM, Tanaka C, Carvalho CRF. Impact of laparoscopic surgery on thoracoabdominal mechanics and inspiratory muscular activity. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013;186:40– 44.

Maarsingh EJ, van Eykern LA, Sprickelman AB, Hoekstra MO, Van-Aalderen WM. Respiratory muscle activity measured with a noninvasive EMG technique: technical aspects and reproducibility. *J App Physiol*. 2000;88(6):1955-61.

Macintyre NR. Muscle dysfunction associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care*. 2006;51(8):848-52.

Magnusson SP., Simonsen EB., Poulsen PD., Mchugh MP., Kjaer M. Mechanical and physiological responses to stretching with and without preisometric contraction in humam skeletal muscle. *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 1996;77:373-78.

Man W, Soliman M, Nikoletou D, et al. Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2012;58(8):665–69.

Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *New England J Med*. 1995; 33: 547–53.

McHugh MP, CosgraveScand CH. To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *J Med Sci Sports*. 2010;20:169–81.

Minoguchi H, Shibuya M, Miyagawa T, Kokubu F, Yamada M, Tanaka H, Altose MD, Adachi M, Homma I. Cross-over comparison between respiratory muscle stretch gymnastics and inspiratory muscle training. *Int Med*. 2002;41(10):805-812.

Montaldo BC, Gleeson K, Zwillich CW. The control of breathing. *Chest*, 2000;117:205-25.

Morse CI, Degens H, Seynnes OR, Maganaris CN, Jones DA. The acute effect of stretching on the passive stiffness of the human gastrocnemius muscle tendon unit. *J Physiol*. 2008;(1): 97-06.

Nishimura K, Izumi T. Dyspnea is a better predictor of 5-Year survival than airway obstruction in patient with COPD. *Chest*. 2002;121 (5):1434-40.

Noll DR, Degenhardt BF, Johnson JC, Burt SA. Immediate effects of osteopathic manipulative treatment in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Optom Assoc*. 2008;108(5):251-59.

Noll DR, Johnson JC, Baer RW, Snider EJ. The immediate effect of individual manipulation techniques on pulmonary function measures in persons with COPD. *Osteopath Med Prim Care*. 2009;3(9):1-12.

O'Kroy JÁ, Lawler JM, Stone J, Babb TG. Airflow limitation and control of endexpiratory lung volume during exercise. *Respir Physiol.* 2000;119:57-68,

Parreira VF, Vieira DSR, Myrha MAC, Pessoa IMBS, Lage SM, Britto RR. Pletismografia optoeletrônica: uma revisão da literatura. *Rev Bras Fisio.* 2012;16(6):439-53.

Paulin E, Brunetto AF, Carvalho CRF. Effects of a physical exercises program designed to increase thoracic mobility in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Pneumol.* 2003; 29(5): 287-95.

Pereira, CAC., Sato T, Rodrigues, SC. Novos valores de referência para espirometria forçada em adultos brancos no Brasil. *J Bras Pneumol.* 2007; 33(4): 397-06.

Plankell JF, McMullen B, MacIntyre. Exercise outcomes after pulmonary rehabilitation depends on the initial mechanism of exercise limitation among non-oxygen-dependent COPD patients. *Chest.* 2005;127:110-06.

PLATINO – PROJETO LATINO-AMERICANO DE INVESTIGAÇÃO EM OBSTRUÇÃO PULMONAR, 2006.

Putt MT, Watson M, Seale H, Paratz JD. Muscle stretching technique increases vital capacity and range of motion in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehab.* 2008;89:1103-07.

Rassier DE. Stretching human muscles makes them stronger. *J App Physiol.* 2007;102: 5–16.

Reid DA, McNair P. Passive force, angle, and stiffness changes after stretching of hamstring muscles. *Medicine and Science Sports Exercises*. 2004;36(11):1944-48.

Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2007;131:4S-42S.

Riley DA, Van Dyke JM. The effects of active and passive stretching on muscle length. *Phys Med Rehab Clin North Am*. 2012;23(1): 51-57.

Romagnoli I, Lanini B, Binazzi B, Bianchi R, Coli C, Stendardi L, et al. Optoelectronic plethysmography has improved our knowledge of respiratory physiology and pathophysiology. *Sensors*. 2008;(12):7951-72.

Rondelli RR, Souza LM, Domingues M, Malaguti C, Corso SD. Mobilidade torácica (pela cirtometria de tórax) e sua relação com a função pulmonar em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e controles saudáveis. *Ter Man*. 2009;7(31): 54-60.

Rossi G, Florini F, Romagnoli M, Ballantone T, Lucic S, Lugli D, Cini E. *Chest*. 2005; 127(1): 105-09.

Senol Y, Donmez L, Turkay M, Aktekin M. The Incidence of smoking and risk factors for smoking facult students: cohort study. *BCM Public Health* 2006;6:128-35.

Sherrington CS. On plastic tonus and proprioceptive reflexes. *J Exp Physiol.* 1908;2:109-56.

Shrikrishna D, Hopkinson NS. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med COPD.* 2009;5:7–1.

Shrier M. Does stretching improve performance? A systematic and critical review of the Literature. *Clin J Sports Med.* 2004;14(5):267-73.

Siatras TA, Mittas VP, Mameletzi DN, Vamvakoudis EA. The duration of the inhibitory effects with static stretching on quadriceps peak torque production. *J Strength Cond Res.* 2008;22(1):40-46.

Stark-Leyva KN, Beck KC, Johnson BD. Influence of expiratory loading and hyperinflation on cardiac output during exercise raised *intrathoracic pressures reduces cardiac filling and impairs cardiac output.* *J App Physiol.* 2004;96:1920–27.

Strasser B. Effects of resistance training on respiratory function in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath.* 2013;17(1):217-26.

Swallow EB, Gosker HR, Ward KA et al. A novel technique for nonvolitional assessment of quadriceps muscle endurance in humans. *J App Physiol.* 2007;103:739–46.

Szczegielniak J, Bogacz K, Luniewski J, Majorczyk E, Tukiendorf A, Czerwiński M. The influence of physiotherapy on the concentration of

interleukin-8 in patients suffering from chronic obstructive pulmonary disease. *Pneumonol Alergol Pol.* 2011;79(3):184-88.

Taylor DC, Dalton JD, Seaber AV, Garrett WE. Viscoelastic properties of muscle-tendon units the biomechanical effects of stretching. *Am J Sports Med.* 1990; 18 (3): 300-09.

Vilaró J, Ramirez-Sarmiento A, Martínez-Llorens JM, Mendoza T, Alvarez M, Sánchez-Cayado N, Vega A, Gimeno E, Coronell C, Gea J, Roca J, Orozco, Levi M. Global muscle dysfunction as a risk factor of readmission to hospital due to COPD exacerbations. *Respir. Med.* 2010;104(12):1896-902.

Vogiatis I, Aliverti A, Golemati S, Georgiadou O, Lomauro A, Kosmas E, Kastanakis E, Roussos C. Respiratory kinematics by optoelectronic plethysmography during exercise in men and women. *Eur J App Physiol.* 2005;93(5-6):581-87.

Zainuldin MR, Knoke D, Mackey DG, Luxton N. Prescribing cycle training intensity from the six-minute walk test for patients with COPD. *Pulm Med.* 2007;7:9-18.

Yamada M, Kakizaki F, Shibuya M, Nakayama H, Tsuzura Y, Tanaka K, Suzuki H, Homma I. Clinical effects of four weeks of respiratory muscle stretch gymnastics in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Jap J Thor Dis.* 1996;34(6):646-52.

Yamada M, Shibuya M, Kanamaru A, Tanaka K, Suzuki H, Altose M, Homma I. Benefits of respiratory muscle stretch gymnastics in chronic respiratory disease. *Showa Univ J Med Sci.* 1996;8(1):63-71.

Yamaguti WP, Claudino RC, Neto AP, Chammas MC, Gomes AC, Salge JM, Moriya HT, Cukier A, Carvalho CR. Abdominal Motion During Natural Breathing in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehab*. 2012;93:571-77.

Yoshimi K, Ueki J, Seyama K, Takizawa M, Yamaguchi S, Kitahara E, Fukazawa S. Pulmonary rehabilitation program including respiratory conditioning for chronic obstructive pulmonary disease (COPD): Improved hyperinflation and expiratory flow during tidal breathing. *J Thorac Dis*. 2012;4(3):259-64.

Ylinen, J. Terapia do Alongamento: Para o esporte e terapias manuais. 1ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Ellsevier, 2009.

Wagena EJ, Arrindell WA, Wouters EFM, Van Schayck CP. Are patients with COPD psychologically distressed? *Eur Respir J*. 2005;26:242-48.

Wood AM, Simmonds MJ, Bayley DL, Newby PR, Gough SC, Stockley RA. The TNFalpha gene relates to clinical phenotype in alpha-1-antitrypsin deficiency. *Respir Res*. 2008;9:52-64.

Hospital das Clínicas da FMUSP
Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CAPPesq

Nº Protocolo: 1295/09

Título: "Efeito do alongamento da musculatura respiratória com a técnica de alongamento passivo e de contração-relaxamento, na cinemática ventilatória, capacidade funcional e aspectos psicossociais de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica"

Pesquisador Responsável: Celso Ricardo Fernandes Carvalho; Adriana Claudia Lunardi

Pesquisador Executante: Juliano Takashi Wada; Erickson Borges Santos

Finalidade Acadêmica: Mestrado

Departamento: FISIOTERAPIA, FONOAUDIOLOGIA E TERAPIA OCUPACIONAL

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, **APROVOU / TOMOU CIÊNCIA** na sessão datada de 18/09/2013, do(s) documento(s) abaixo mencionado(s):

•Carta datada de 30.08.13 - Modificações no projeto: mudança de título para "Efeito do alongamento da musculatura respiratória com a técnica de alongamento passivo e de contração-relaxamento, na cinemática ventilatória, capacidade funcional e aspectos psicossociais de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica"; desligamento da pesquisadora executante Liane Hirano Shigemichi; inclusão dos pesquisadores executantes Juliano Takashi Wada e Erickson Borges Santos e da pesquisadora responsável Adriana Claudia Lunardi; comunicado de que o subprojeto "Efeito do alongamento da musculatura respiratória com a técnica de alongamento passivo e de contração-relaxamento, na cinemática ventilatória e capacidade funcional de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica" será dissertação de mestrado de Juliano Takashi Wada, sob orientação de Celso Ricardo Fernandes Carvalho; comunicado de que

Rua Dr. Ovídio Pires de Campos, 225 - Prédio da Administração - 5º andar - CEP 05403-010 - São Paulo - SP.
55 11 2661-7585 - 55 11 2661-6442 ramais: 16, 17, 18 | marcia.carvalho@hc.fm.usp.br

Hospital das Clínicas da FMUSP
Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CAPPesq

o subprojeto "Efeito do alongamento da musculatura respiratória com a técnica de alongamento passivo e de contração-relaxamento, na capacidade funcional e aspectos psicossociais de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica" será dissertação de mestrado de Erickson Borges Santos, sob orientação de Adriana Claudia Lunardi + Relatório parcial da pesquisa

CAPPesq, 18 de Setembro de 2013

PROF. DR. LUIZ EUGÊNIO GARCEZ LEME
Coordenador
Comissão de Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa - CAPPesq

**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO-HCFMUSP**

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

DADOS SOBRE A PESQUISA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA:

EFEITOS DO ALONGAMENTO DA MUSCULATURA ACESSÓRIA
RESPIRATÓRIA COM A TÉCNICA DE ALONGAMENTO PASSIVO E
CONTRAÇÃO-RELAXAMENTO, NA MECÂNICA VENTILATÓRIA E NA
CAPACIDADE FUNCIONAL DE PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR
OBSTRUTIVA CRÔNICA

PESQUISADOR 01 : Celso Ricardo Fernandes Carvalho

CARGO/FUNÇÃO: Orientador
REGIONAL Nº 206463-F

INSCRIÇÃO CONSELHO

UNIDADE DO HCFMUSP: Ciências

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

RISCO MÍNIMO ☒

RISCO MÉDIO ☐

RISCO BAIXO ☐

RISCO MAIOR ☐

4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 12 meses

**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO-HCFMUSP**

1 – A doença que o senhor (a) tem se chama doença obstrutiva crônica (DPOC). Esta doença causa a inflamação das vias aéreas e prejudica todo

pulmão. Por esse motivo o tórax fica expandido e os músculos que realizam a respiração ficam tensos. Essa tensão muscular diminui o movimento do tórax e a quantidade de ar que entra nos pulmões, levando a uma dificuldade para respirar e diminuindo a capacidade aos exercícios simples do dia-dia. Todo esse quadro pode aumentar a tendência de desencadear episódios de depressão e ansiedade.

2 – O nosso corpo tem músculos que ajudam na respiração (entrada do ar), esses músculos ao contrair, ajudam a entrada de ar nos pulmões. No (a) paciente DPOC, o movimento da caixa torácica está diminuído, por isso este estudo tem como objetivo, verificar se o uso dos exercícios de alongamento, relaxariam os músculos respiratórios diminuindo a sensação de falta de ar.

3 – Portanto, estamos convidando o (a) senhor (a) para participar deste estudo. Caso o senhor (a) aceite participar da pesquisa, terá que comparecer ao hospital (HC) 2 vezes por semana durante um mês e meio de tratamento com duração de 30 a 40 minutos por dia. O senhor (a) será incluído (a) de forma aleatória (sorteio) em dois grupos que receberão diferentes tratamentos de alongamento com supervisão do profissional fisioterapeuta. O senhor (a) receberá uma cartilha com alguns exercícios semelhantes aos realizados no hospital, para ser feito em casa no mínimo duas vezes por semana.

4 – Durante os exercícios de alongamento o (a) senhor (a) poderá sentir algum desconforto, como um “puxão”, “formigamento” e “queimação” na região que os músculos estão sendo trabalhados. Após a realização do alongamento, é possível que essas sensações perdurem por no máximo 3 dias. Evitaremos durante o tratamento, as dores, se caso o senhor (a) sentir alguma dor, comunique ao profissional responsável que interromperemos imediatamente o exercício.

5 – Serão realizados diversos testes antes e depois do tratamento, para verificar o grau de eficiência da técnica aplicada. Mediremos o movimento do seu tórax com um aparelho chamado pletismografia, onde serão colocados marcadores no seu tórax e o senhor não sentirá nenhum desconforto ou dor. Serão realizados exames para a função do seu pulmão chamado espirometria, para isso pediremos para o senhor (a) puxar e assoprar forte o ar no aparelho, este teste não trará nenhum desconforto ou dor. Para testar a força dos músculos pediremos novamente que o senhor (a) puxe o ar com força em um

aparelho chamado manovacuômetro, este teste não trará dor. Realizaremos um teste de esforço ao exercício onde pediremos para o (a) senhor (a) andar o máximo possível durante 6 minutos, será repetido duas vezes. Nesse teste o senhor (a) pode sentir cansaço e falta de ar que acabará imediatamente após o término do exercício. Por último o senhor (a) responderá o questionário sobre a sua vida, que contém uma série de perguntas para avaliar se o (a) senhor (a) possui episódios de depressão e ansiedade, poderá sentir algum desconforto ao responder algumas perguntas que serão realizadas.

6 – Com esse estudo, buscamos a melhora da qualidade de vida com diminuição dos quadros tendenciosos de depressão e ansiedade e o aumento da capacidade para realizar os exercícios diários decorrentes da melhora da mobilidade torácica.

7 – Asseguramos que o senhor (a) terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. O principal investigador é o **Prof. Dr. Celso Ricardo Fernandes Carvalho**, que poderá ser encontrado na *Av. Enéas de Carvalho Aguiar, 255, 4º andar, bloco 06*, no telefone(s): 11 3069-7961 e o **Dr. Juliano Takashi Wada**, que pode ser encontrado no endereço *Rua Albuquerque Lins, 537, cj. 42*, Telefone(s) 11 3624-4524. Se caso o senhor (a) tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Ovídio Pires de Campos, 225 – 5º andar – tel: 3069-6442 ramais 16, 17, 18 ou 20, FAX: 3069-6442 ramal 26 – E-mail: cappesq@hcnet.usp.br

8 – Garantimos a liberdade da retirada do consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição;

9 – Garantimos o direito de confidencialidade – As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgado a identificação e os dados de nenhum paciente;

10 – Garantimos o direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais das pesquisas, quando em estudos abertos, ou de resultados que sejam do conhecimento dos pesquisadores;

11 – Despesas e compensações: não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa. Não garantimos o pagamento de qualquer dano causado pelo estudo, mas garantimos que se caso o senhor (a) tiver algum problema, poderá ser atendido no Ambulatório da Fisioterapia do Hospital das clínicas, gerenciado pelo Prof. Dr. Celso Ricardo Fernandes de Carvalho.

12 – Garantimos o compromisso do pesquisador de utilizar os dados e o material coletado são confidenciais e será utilizado somente para esta pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo "Efeitos do alongamento da musculatura acessória respiratória com a técnica de contração-relaxamento, na mobilidade torácica e capacidade psicossocial e funcional de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica".

Eu discuti com o **Prof Dr. Celso Ricardo Fernandes de Carvalho** ou com o **Dr. Juliano Takashi Wada**, sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do paciente/representante legal Data ____/____/____

Assinatura da testemunha

Data ____/____/____

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo

Data ____/____/____

Protocol Registration Receipt

12/26/2013

STRETCHING OF RESPIRATORY MUSCLES IN PATIENTS WITH COPD

This study is ongoing, but not recruiting participants.

Sponsor:	University of Sao Paulo
Collaborators:	
Information provided by (Responsible Party):	Juliano Wada, University of Sao Paulo
ClinicalTrials.gov Identifier:	NCT 0236762

► Purpose

STRETCHING WITH PASSIVE STRETCHING AND HOLD-RELAX TECHNIQUE IN THE RESPIRATORY ACCESSORY MUSCLE TO ANALISE THE THORACOABDOMINAL MOVEMENT, FUNCTIONAL CAPACITY, PSYCHOLOGICAL AND SOCIAL ASPECTS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Condition	Intervention	Phase
Dyspnea Quality of Life Respiratory Symptoms	Stretching Exercises	Phase 2/Phase 3

Study Type: Interventional

Study Design: Treatment, Parallel Assignment, Single Blind (Outcomes Assessor), Randomized, Efficacy Study

Official Title: EFFECTS OF RESPIRATORY MUSCLE STRETCHING ON THORACOABDOMINAL KINEMATICS, FUNCTIONAL CAPACITY, PSYCHOLOGICAL AND SOCIAL ASPECTS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Further study details as provided by Juliano Wada, University of Sao Paulo:

Primary Outcome Measure:

- Functional Capacity [Time Frame: Functional Capacity] [Designated as safety issue: Yes]
Distance Obtained in the 6 minutes walk test

Secondary Outcome Measures:

- Thoracoabdominal mechanics [Time Frame: Thoracoabdominal mechanics] [Designated as safety issue: Yes]
Analysed by optoelectronic Plethysmography

Other Pre-specified Outcome Measures:

- Anxiety and depression [Time Frame: Anxiety and depression] [Designated as safety issue: Yes]
Measured by Hads Scale

Enrollment: 24

Study Start Date: November 2011

Estimated Study Completion Date: March 2014

Estimated Primary Completion Date: February 2014

Arms	Assigned Interventions
Active Comparator: Treatment Group The group submitted to stretching exercises in the respiratory muscles and treadmill exercises	Stretching Exercises The group submitted to stretching exercises in the respiratory muscles and treadmill exercises
Sham Comparator: Control Group The control group received stretching exercises in the fist and ankle muscles and treadmill exercises	Stretching Exercises The group submitted to stretching exercises in the respiratory muscles and treadmill exercises

PATIENTS WITH COPD WILL BE SUBMITTED TO PASSIVE STRETCHING AND HOLD-RELAX TECHNIQUE STRETCHING OF RESPIRATORY MUSCLES AND AEROBIC EXERCISE IN TREADMILL FOR 12 WEEKS, TWICE A WEEK. FUNCTIONAL CAPACITY WILL BE EVALUATED BY SIX MINUTE WALK TEST AND RESPIRATORY SIMPTOMS, ANXIETY AND DEPRESSION EVALUATED BY SPECIFICS QUESTIONNAIRE. ALL SUBJECTS PROVIDE WRITE INFORMED CONSENT AND THE STUDY WAS APPROVED BY ETHICS COMITEE HOSPITAL.

Eligibility

Ages Eligible for Study: 40 Years to 80 Years

Genders Eligible for Study: Both

Inclusion Criteria:

Stable copd No oxygen-dependent Absence of previous thoracic surgery Absence of other limitations

Exclusion Criteria:

Copd exacerbation Absence greater than three days

► Contacts and Locations

Locations

Brazil

FOFITO

Sao Paulo, Sao Paulo, Brazil, 05360000

Hospital das Clinicas

Sao Paulo, Sao Paulo, Brazil

Physiotherapy Departament of University of São Paulo

São Paulo, São Paulo, Brazil, 05360-000

Investigators

Study Director:

Celso Carvalho, Dr.

Physiotherapy Departament of
University of São Paulo

► More Information

Responsible Party: Juliano Wada, Master Degree (in process), University of Sao Paulo

Study ID Numbers: HCFMUSP 1295/09

Health Authority: Brazil: Ethics Committee

20-Nov-2014

CC: Wada, Juliano; Borges-Santos, Erickson; Paisani, Denise; Porras, Desiderio; Cukier, Alberto; Lunardi, Adriana; Carvalho, Celso

Dear Ms. Wada:

Your manuscript entitled "Effect of respiratory muscle stretching on thoracoabdominal kinematics and functional capacity of patients with COPD: a randomized and controlled trial" has been received online and is presently being given full consideration for publication in CHEST. Please note that our editorial office will review your manuscript before sending it to the Editor in Chief. If there are aspects that need to be fixed prior to peer review, they may return your paper to your Corresponding Author Center and ask you to make some minor changes and resubmit it. We appreciate your understanding.

Your manuscript ID is CHEST-14-2914.

You may view the status of your manuscript at any time by checking your Author Center after logging in to <https://mc.manuscriptcentral.com/chest>.

The journal strives to expedite the peer review process; however because we receive over 3,400 submissions each year, the process may take up to 8 weeks to complete. Please be patient during this time and feel free to log in to check your manuscript status.

Please mention the above manuscript ID in all future correspondence or when calling the office for questions. If there are any changes in your street address, phone/fax, or e-mail address, please log in to ScholarOne Manuscripts at <https://mc.manuscriptcentral.com/chest> and edit your user information as appropriate.

Thank you for choosing to submit your manuscript to **CHEST**.

Sincerely,

CHEST Editorial Office