

**Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas**

**Efeitos da Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva
Aplicada à Musculatura Acessória da Respiração Sobre
Variáveis Pulmonares e Ativação Muscular em
Pacientes com DPOC**

TESE DE DOUTORADO

Anelise Dumke

Porto Alegre, 2012

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas

**Efeitos da Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva
Aplicada à Musculatura Acessória da Respiração Sobre
Variáveis Pulmonares e Ativação Muscular em
Pacientes com DPOC**

Anelise Dumke

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Marli Maria Knorst

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito para a obtenção do título de Doutor.

Porto Alegre, 2012

Dumke, Anelise

Efeitos da Facilitação Neuromuscular
Proprioceptiva Aplicada à Musculatura Acessória da
Respiração Sobre Variáveis Pulmonares e Ativação
Muscular em Pacientes com DPOC / Anelise Dumke. --
2012.

91 f.

Orientador: Marli Maria Knorst.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-
Graduação em Ciências Pneumológicas, Porto Alegre, BR-
RS, 2012.

1. Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva. 2.
Eletromiografia. 3. Capacidade Inspiratória. 4.
Musculatura acessória da respiração. 5. DPOC. I.
Knorst, Marli Maria, orient. II. Título.

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Elíria e Arnaldo Dumke, e ao meu esposo, Diego Mertins, pelo amor, carinho, incentivo e força em todos os momentos da minha vida.

AGRADECIMENTOS

A **Deus**, pelo dom da vida, pelas oportunidades concedidas e por estar sempre ao meu lado.

Aos meus pais, **Elíria e Arnaldo Dumke**, pelo amor incondicional, por acreditarem em mim e me incentivarem a seguir adiante. Agradeço pelo empenho na busca, entre amigos e conhecidos, por indivíduos elegíveis para participar do estudo como controles.

Ao meu esposo, **Diego Mertins**, que sempre compreendeu minhas horas em frente ao computador. Obrigada pela compreensão, pelo incentivo e pela força nos momentos de desespero.

À minha orientadora prof^a **Dr^a Marli Maria Knorst**, pela oportunidade, pelos ensinamentos, pela confiança e por ter aceitado participar da construção deste projeto comigo.

Ao prof **Dr Marco Aurélio Vaz**, pelas orientações, pelos ensinamentos e pelo auxílio durante esta jornada.

À minha querida amiga **Daiane Falkembach**, que concedeu muita disposição, alegria, profissionalismo e empenho na concretização desse estudo. Obrigada pela paciência, pelas conversas e pelo apoio.

A amiga **Karina Tomasini**, pelo auxílio e paciência na coleta de dados. Sua participação, juntamente com a **Daiane**, foi fundamental.

Às amigas **Denise Rossato Silva, Ana Cláudia Coelho e Alice Muller** pelo carinho, pela amizade e auxílio no recrutamento dos controles.

Ao **Fernando Diefenthaler**, pela pronta disposição em participar desse estudo e que, juntamente com **Joscelito Berneira e Julio César Lima da**

Silva, realizou com muito profissionalismo a análise do sinal eletromiográfico.

Obrigada pela paciência e compreensão nos momentos de dificuldades.

Ao **Fábio Lanferdini**, pelo tempo dispensado durante os estudos iniciais com o eletromiógrafo.

Aos **pacientes e amigos**, por terem aceitado participar desta pesquisa.

À Universidade Federal do Pampa e aos colegas do curso de Fisioterapia desta Universidade, pelo apoio na finalização do Doutorado.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa de estudos concedida.

“...todas as coisas cooperam para o bem daqueles que amam a Deus...”

(Romanos 8:28)

RESUMO

INTRODUÇÃO: A desvantagem mecânica induzida pela hiperinsuflação leva os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) a usar a musculatura acessória da respiração. Os efeitos do alongamento destes músculos em pacientes com DPOC não são bem conhecidos. **OBJETIVOS:** a) Comparar a ativação dos músculos acessórios da respiração em pacientes com DPOC e controles e estudar a relação entre a ativação muscular e a capacidade inspiratória (CI); b) avaliar os efeitos de uma técnica de facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) sobre os músculos acessórios da respiração em pacientes com DPOC. **MÉTODOS:** Foram estudados 30 homens com DPOC e 30 controles com espirometria normal. Todos os indivíduos realizaram espirometria, medida das pressões inspiratória e expiratória máxima ($PI_{máx}$, $PE_{máx}$) e avaliação da ativação muscular através da eletromiografia de superfície (EMGs). Os pacientes com DPOC foram randomizados para FNP dos músculos acessórios da respiração ou contração isotônica do bíceps (tratamento simulado, TS). Capacidade vital forçada (CVF), CI, $PI_{máx}$, $PE_{máx}$, oximetria de pulso (SpO_2) e mobilidade torácica foram medidos antes e após a intervenção. **RESULTADOS:** Os valores basais dos pacientes com DPOC foram: CVF $2,69 \pm 0,6$ L, VEF_1 $1,07 \pm 0,23$ L ($34,9 \pm 8,2\%$), CI $2,25 \pm 0,5$ L, $PI_{máx}$ $-71,8 \pm 19,8$ cmH₂O e $PE_{máx}$ $106,1 \pm 29,9$ cmH₂O. No grupo controle os valores funcionais basais foram normais. Pacientes com DPOC apresentaram maior ativação dos músculos escalenos e intercostal direito no repouso e do músculo escaleno e intercostal esquerdo durante a manobra da CI ($p < 0,05$). Foi observada correlação moderada entre CI e atividade muscular do esternocleidomastoideo direito ($r = -0,41; p = 0,026$) e do escaleno esquerdo ($r = -0,40; p = 0,031$) em pacientes com DPOC. Nenhuma associação foi verificada no grupo controle. A CI variou (ΔCI) $0,083 \pm 0,04$ L após FNP e $-0,029 \pm 0,015$ L após TS ($p = 0,03$). A $PE_{máx}$ aumentou de $102,4 \pm 20,6$ cmH₂O para $112,4 \pm 24,5$ cmH₂O ($p = 0,02$) após FNP e não variou significativamente após TS. Observou-se um aumento significativo da SpO_2 com a FNP ($p = 0,02$). Não houve alteração da CV, da $PI_{máx}$ e da mobilidade torácica após a FNP. Não houve alteração no sinal EMG após FNP ou TS. **CONCLUSÕES:** Nossos resultados sugerem que pacientes com DPOC apresentam maior ativação dos músculos acessórios da respiração no repouso e durante a realização da CI em comparação com controles e que esta ativação está inversamente associada com a CI. Nosso estudo também demonstrou que uma sessão de FNP dos músculos acessórios da respiração em pacientes com DPOC aumentou a CI, a $PE_{máx}$ e a SpO_2 , sem alteração no sinal EMG. Estudos adicionais

são necessários para avaliar os efeitos da técnica de FNP em longo prazo em pacientes com DPOC.

PALAVRAS-CHAVE: Alongamento muscular; eletromiografia; facilitação neuromuscular proprioceptiva; musculatura acessória da respiração; capacidade inspiratória; DPOC.

ABSTRACT

BACKGROUND: The mechanical disadvantage induced by hyperinflation forces chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients to use their accessory respiratory muscles. In COPD patients the effects of applying stretching techniques to these muscles are not well understood. **AIM:** The aims of our study were: a) to compare the activation of accessory respiratory muscles in patients with COPD and control subjects and study the relationship between muscle activation and inspiratory capacity (IC); b) to analyze the effects of a proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) stretching technique applied to the accessory respiratory muscles on patients with COPD. **METHODS:** We studied 30 male COPD and 30 control subjects. All subjects underwent spirometry, measurement of maximal inspiratory and expiratory pressures (MIP, MEP) and assessment of muscle activation by surface electromyography (sEMG). COPD patients were randomized for PNF of accessory respiratory muscles or isometric contraction of the biceps (sham treatment; ST). Mean forced vital capacity (FVC), IC, MIP, MEP, pulse oximetry (SpO₂) and thoracic expansion were measured before and after intervention. **RESULTS:** Baseline values of COPD patients were: FVC 2.69 ± 0.6 l, FEV₁ 1.07 ± 0.23 l (34.9 ± 8.2%), IC 2.25 ± 0.5l, P_I_{max} -71.8 ± 19.8 cmH₂O and P_E_{max} 106.1 ± 29.9 cmH₂O. Control subjects had all baseline values normal. Patients with COPD showed higher activation of both scalene and right intercostal muscles at rest and of left intercostal and left scalene muscle during the IC maneuver (p <0.05). Moderate correlation was observed between CI and the right sternocleidomastoid muscle activity (r = -0.41, p = 0.026) and left scalene (r = -0.40, p = 0.031) in patients with COPD. No association was observed in the control group. CI varied (ΔCI) 0.083 ± 0.04 l after PNF and -0.029 ± 0.015 l after ST (p = 0.03). The MEP increased from 102.4 ± 20.6 to 112.4 ± 24.5 cmH₂O (p = 0.02) after PNF and did not change significantly after TS. There was a significant increase in the SpO₂ with PNF (p=0.02). There was no change in FVC, MIP or thoracic mobility after PNF. There was no change in EMG after PNF or TS. **CONCLUSIONS:** Our results showed that patients with COPD have greater activation of accessory respiratory muscles at rest and during CI compared with controls, and that this activation is inversely associated with CI. Our study also demonstrated that a session of PNF applied to the accessory respiratory muscles in patients with COPD increased CI, MEP and SpO₂, with no change in the sEMG signal. Additional studies are needed to evaluate the long-term effects of PNF applied to the accessory respiratory muscles on patients with COPD.

KEYWORDS: Muscle stretching; electromyography; proprioceptive neuromuscular facilitation; accessory respiratory muscles; inspiratory capacity; COPD.

LISTA DE ABREVIATURAS

CI - capacidade inspiratória

CO₂ - dióxido de carbono

CPT - capacidade pulmonar total

CRF - capacidade residual funcional

CVF - capacidade vital forçada

DALYs - *Disability-Adjusted Live Year*

DCO_c - difusão pulmonar medida através do monóxido de carbono e corrigida para a hemoglobina.

DPOC - doença pulmonar obstrutiva crônica

dTC6 - distância no teste da caminhada de 6 minutos

ECM - esternocleidomastóideo

EMGs - eletromiografia de superfície

ESC - escalenos

FC - frequência cardíaca

FNP - facilitação neuromuscular proprioceptiva

FR - frequência respiratória

GOLD - *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*

IL - interleucina

IMC - índice de massa corporal

INTER - intercostal externo

ISEK - *International Society of Electrophysiology and Kinesiology*

IT - índice tabágico

MEP - *maximal expiratory pressure*

MIP - *maximal inspiratory pressure*

O₂ - oxigênio

PA - pressão arterial

PCR - proteína C-reativa

Pdi - pressão transdiafragmática

PE_{máx} - pressão expiratória máxima

PI_{máx} - pressão inspiratória máxima

RMS - *root mean square*

RMSG - *respiratory muscle stretch gymnastics*

SENIAM - *Surface Electromyography for Non-Invasive Assessment of Muscles*

SpO₂ - oximetria de pulso

SPSS - *Statistical Package for Social Sciences*

TMI - treinamento muscular inspiratório

TNF - fator de necrose tumoral

TS - tratamento simulado

VEF₁ - volume expiratório forçado no primeiro segundo

VR - volume residual

VRE - volume de reserva expiratório

LISTA DE FIGURAS

Revisão de literatura

Figura 1 - Alterações sistêmicas e comorbidades da DPOC.....	20
Figura 2 - Composição estrutural do sarcômero.....	22
Figura 3 - Diagrama ilustrando a ação dos músculos intercostais.....	25
Figura 4 - Descrição esquemática da anatomia dos músculos respiratórios.....	26

Artigo 1

Figura 1 - Comportamento do sinal eletromiográfico e dos movimentos respiratórios durante a realização da CI.....	62
Figura 2 - Mediana dos valores RMS dos músculos acessórios da respiração em pacientes com e sem DPOC.....	63

Artigo 2

Figura 1 - <i>Box plot</i> demonstrando mediana, quartil superior e inferior, valores mínimos e máximos obtidos da diferença entre pós - pré intervenção da CI, CV, $PE_{máx}$, $PI_{máx}$, nos grupos intervenção com FNP e TS.....	87
--	----

LISTA DE TABELAS

Revisão de literatura

Tabela 1 - Classificação da gravidade da limitação ao fluxo aéreo.....	18
Tabela 2 - Classificação das fibras musculares e as diferenças nas propriedades funcionais ou moleculares de cada tipo de fibra.....	23

Artigo 1

Tabela 1 - Características clínicas dos dois grupos estudados.....	61
Tabela 2 - Associação entre CI e sinal EMG dos músculos respiratórios no repouso..	64

Artigo 2

Tabela 1 - Características clínicas e funcionais basais dos pacientes com DPOC de acordo com o tipo de intervenção.....	85
Tabela 2 - Variáveis clínicas e funcionais mensuradas pré e pós-intervenção com facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) e tratamento simulado (TS) em pacientes com DPOC.....	86
Tabela 3 - Ativação dos músculos acessórios da inspiração durante o repouso pré e pós-intervenção com facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) ou tratamento simulado (TS) em pacientes com DPOC.....	88

SUMÁRIO

1. Introdução.....	17
2. Revisão da Literatura.....	18
2.1 Doença pulmonar obstrutiva crônica.....	18
2.2 Músculos respiratórios.....	21
2.2.1 Anatomia e fisiologia dos músculos respiratórios.....	21
2.2.2 Músculos inspiratórios.....	24
2.2.3 Disfunções dos músculos respiratórios na DPOC.....	26
2.3 Avaliação eletrofisiológica da musculatura respiratória.....	29
2.3.1 Eletromiografia de superfície.....	29
2.3.2 Eletromiografia de superfície dos músculos respiratórios..	30
2.4 Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva.....	31
3. Justificativa.....	35
4. Objetivos.....	37
4.1 Objetivo Geral.....	37
4.2 Objetivos Específicos.....	37
5. Referências.....	38
6. Artigo 1.....	46
Pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) tem maior ativação dos músculos acessórios da respiração que indivíduos sem DPOC.....	46
7. Artigo 2.....	65
Efeitos do alongamento dos músculos acessórios da respiração sobre parâmetros funcionais e eletromiográficos em pacientes com DPOC.....	65
8. Conclusões.....	89
9. Considerações Finais.....	90

1. INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma doença crônica, progressiva, geralmente decorrente do tabagismo e, no nosso meio, menos frequentemente da exposição ocupacional. Um dos principais marcadores da doença é a dispneia que se torna incapacitante na doença avançada. Entre as alterações estruturais que acompanham a doença e que causam a obstrução ao fluxo aéreo e a dificuldade de esvaziamento pulmonar estão as alterações em pequenas e grandes vias aéreas, a destruição do parênquima pulmonar, e a mudança do posicionamento do diafragma, principal músculo da respiração, com rebaixamento do mesmo e redução da zona de aposição diafragmática. Todas estas mudanças nas estruturas que compõem o sistema respiratório contribuem para gerar hiperinsuflação.

As consequências advindas da hiperinsuflação pulmonar contribuem para o desenvolvimento da dispneia, da intolerância ao exercício e para o aumento da mortalidade em pacientes com DPOC.¹ As alterações pulmonares e extra-pulmonares provocadas pela doença modificam o padrão respiratório desses indivíduos e os levam a recrutar músculos acessórios da respiração, mesmo em repouso.² O papel da musculatura acessória da respiração nos diferentes estágios da doença é apenas parcialmente conhecido, e dados sobre o uso de técnicas de relaxamento sobre esta musculatura também são limitados. Diante disso, na revisão de literatura que se segue, será abordado o tema DPOC e as disfunções da musculatura respiratória provocadas pela doença. Em seguida, serão descritos os métodos de avaliação dos músculos respiratórios e os benefícios da utilização da facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) em diferentes situações clínicas.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Doença pulmonar obstrutiva crônica

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada por limitação ao fluxo aéreo que é parcialmente reversível, é progressiva e está associada à resposta inflamatória dos pulmões a partículas ou gases nocivos. A inflamação crônica é a característica predominante na DPOC, envolve as vias aéreas, o parênquima e a vasculatura pulmonar em diferentes proporções e intensidades.^{3,4} Atualmente a DPOC representa a quarta causa de morte no mundo⁵ e estima-se que em 2020 passará a ser a terceira causa de morte e a principal causa de incapacidade em adultos.⁶

A presença de DPOC deve ser considerada sempre que o paciente apresentar tosse crônica, produção de escarro, dispneia e história de exposição a fatores de risco.⁷ O diagnóstico e a gravidade da doença são confirmados pela espirometria. A relação volume expiratório forçado no primeiro segundo/capacidade vital forçada (VEF_1/CVF) inferior a 0,7 após uso de broncodilatador, indica obstrução ao fluxo aéreo. A gravidade da limitação ao fluxo aéreo é determinada pelo valor do VEF_1 mensurado após broncodilatação, como demonstrado na tabela abaixo:

Tabela 1 – Classificação da gravidade da limitação ao fluxo aéreo

Estádio	Função Pulmonar ($VEF_1/CVF < 0,7$)
GOLD I - leve	$VEF_1 \geq 80\%$ predito
GOLD II - moderado	$50\% \leq VEF_1 < 80\%$ predito
GOLD III - grave	$30\% \leq VEF_1 < 50\%$ predito
GOLD IV - muito grave	$VEF_1 < 30\%$ predito

Fonte: GOLD³

A associação entre a limitação ao fluxo expiratório e a perda do recolhimento elástico pulmonar, leva a um aprisionamento progressivo de ar nos pulmões, com

aumento da capacidade residual funcional (CRF) e diminuição da capacidade inspiratória (CI). Essas alterações caracterizam a hiperinsuflação pulmonar.¹

A presença de hiperinsuflação pode ser visivelmente detectada quando um paciente com enfisema pulmonar apresentar tórax em formato de tonel ou barril. Essa alteração anatômica é consequência da destruição do parênquima pulmonar, da perda do recolhimento elástico pulmonar, do aumento do volume pulmonar em repouso⁶ e ocorre na DPOC avançada. O grau de hiperinsuflação pode ser estimado indiretamente pela CI avaliada pela espirometria.⁸ Aceitando-se que a capacidade pulmonar total (CPT) é constante,⁹ uma diminuição da CI indicaria um aumento proporcional da CRF.¹⁰

Além da limitação ao fluxo aéreo, principal marcador funcional da doença, a maioria dos pacientes com DPOC apresenta manifestações sistêmicas ou comorbidades que podem comprometer a capacidade funcional, piorar a dispneia e aumentar a mortalidade.¹¹ Entre as alterações sistêmicas e comorbidades (figura 1) estão o comprometimento cardiovascular,¹² a desnutrição,¹³ a osteoporose,¹⁴ a anemia,¹⁵ a depressão¹¹ e a disfunção do sistema muscular esquelético.¹⁶

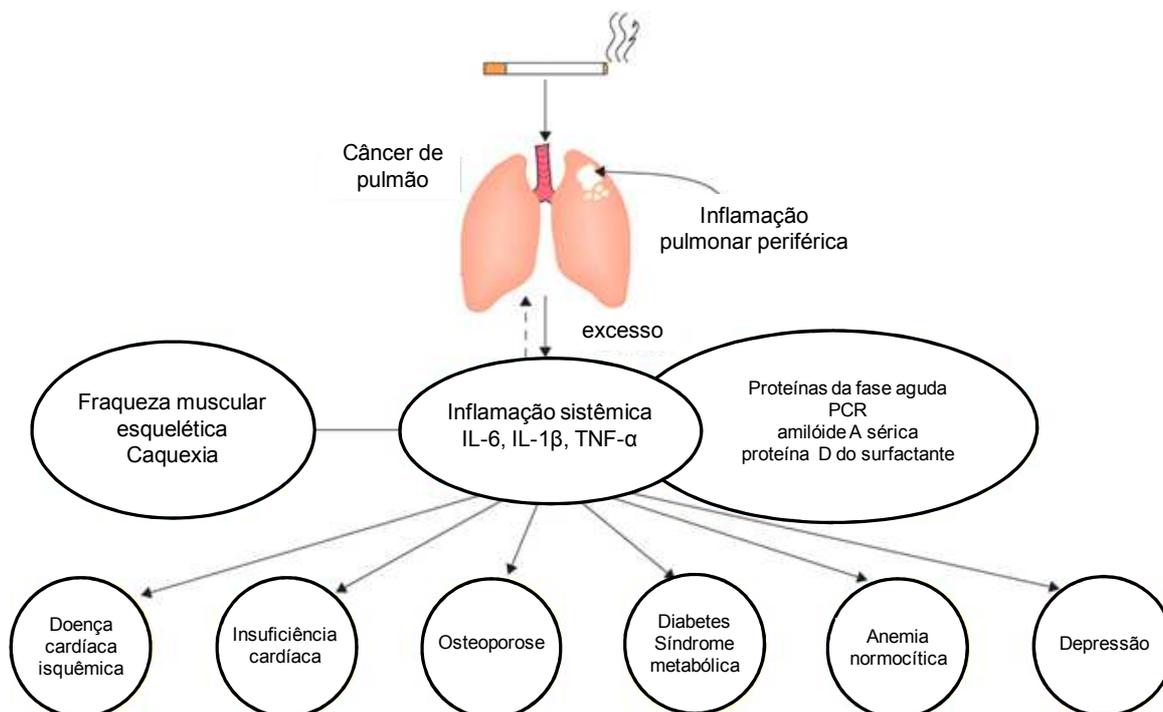


Figura 1 - Comorbidades e efeitos sistêmicos da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). A inflamação pulmonar periférica pode causar um “excesso” de citocinas, como as interleucinas (IL)-6, IL-1 β e fator de necrose tumoral (TNF)- α , na circulação sistêmica, a qual pode aumentar as proteínas na fase aguda, como a proteína C-reativa (PCR). A inflamação sistêmica pode então levar a atrofia dos músculos esqueléticos, a caquexia e pode iniciar e agravar outras comorbidades. A inflamação sistêmica pode também acelerar o câncer de pulmão. A conclusão é que a inflamação sistêmica causa diversas doenças inflamatórias, incluindo a DPOC (adaptado de Barnes PJ & Celli BR).¹¹

Dessa forma, a avaliação do impacto da DPOC na vida dos pacientes deve contemplar vários aspectos relacionados à doença. A intensidade dos sintomas, principalmente da dispneia, o grau de obstrução ao fluxo aéreo, a tolerância ao exercício medida pela distância percorrida em 6 minutos, o grau de hiperinsuflação, o número de exacerbações anuais e a presença de comorbidades contribuem para a estratificação de risco e servem para estimar o prognóstico em pacientes com DPOC.³

2.2. Músculos respiratórios

O sistema respiratório é constituído por vários órgãos (fossas nasais, faringe, laringe, traqueia, brônquios, bronquíolos e alvéolos) essenciais para os seres humanos. Por meio dele, o oxigênio (O_2), presente no ar, é captado e conduzido através das vias aéreas para os alvéolos, onde ocorrerão as trocas gasosas entre o ar alveolar e a circulação pulmonar. Pelo mesmo sistema, o dióxido de carbono (CO_2), produzido pelas células, é removido e expelido para o ambiente.

Os pulmões são órgãos passivos e estão alocados dentro da caixa torácica. Nela, estão inseridos os músculos respiratórios, que são os responsáveis pela movimentação da caixa torácica, e são elementos essenciais para facilitar a entrada e saída de ar dos pulmões.

2.2.1 Anatomia e fisiologia dos músculos respiratórios

Os músculos respiratórios são morfologicamente e funcionalmente músculos esqueléticos. Os músculos esqueléticos, microscopicamente, são constituídos por fibras musculares compostas por estruturas chamadas de miofibrilas e, suas subunidades constituem a unidade funcional do músculo esquelético conhecido como sarcômero (figura 2). Desse modo, cada miofibrila é constituída por um conjunto de sarcômeros dispostos em série.¹⁷ As miofibrilas são os elementos contráteis do músculo. Cada miofibrila contém filamentos proteicos: filamento fino (actina) e filamento espesso (miosina). O filamento fino mantém-se ancorado numa firme faixa transversal (linha Z) e o intervalo entre duas linhas Z delimita o sarcômero. Os filamentos de miosina são estabilizados longitudinalmente por uma proteína chamada titina. Esta proteína é extremamente elástica. Ela ajuda a manter os filamentos de

miosina no centro do sarcômero, assegura produção de força homogênea e está envolvida na geração de força passiva ao nível do sarcômero.¹⁸

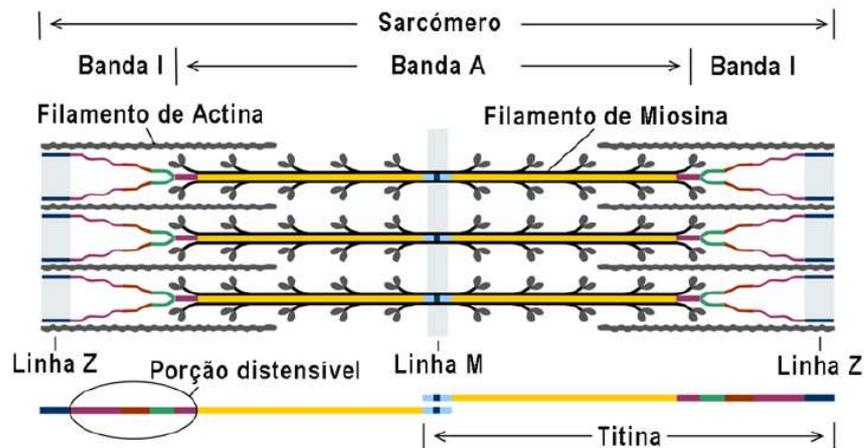


Figura 2 – Composição estrutural do sarcômero (adaptado de Ferreira et al).¹⁹

As fibras musculares apresentam diferenças anatomo-funcionais que têm por finalidade otimizar o desempenho muscular sob diferentes condições e exigências.¹⁷ A capacidade de uma fibra muscular gerar tensão por meio do encurtamento muscular é determinada pela composição proteica das miofibrilas, principalmente pelas propriedades da miosina,²⁰ mais especificamente de sua cadeia pesada (*myosin heavy chain*).²¹ A molécula de miosina é composta por dois filamentos proteicos retorcidos. A extremidade de cada filamento termina em uma cabeça globular chamada meromiosina pesada ou apenas, cabeça da miosina. A miosina é capaz de converter a energia química (ATP) em energia mecânica (trabalho) e, geralmente a isoforma da cabeça de miosina é utilizada para a classificação dos tipos de fibras.²⁰

Na tabela abaixo, está exposta uma das classificações utilizadas para descrever os tipos de fibras musculares.

Tabela 2 - Classificação das fibras musculares e as diferenças nas propriedades funcionais ou moleculares de cada tipo de fibra.

Classificações			
Classificação baseada na miosina	lenta ou tipo I	rápida 2A	rápida 2X
Classificação baseada no metabolismo e tempo de curso	oxidativa lenta	oxidativa rápida	glicolítica rápida
Classificação baseada na resistência à fadiga	mais resistente à fadiga	menos resistente à fadiga	rápida fatigabilidade
Propriedades			
Isoformas da miosina	1 ou lenta	rápida 2A	rápida 2X
Velocidade máxima de encurtamento	lenta	rápida	muito rápida
Atividade ATPase miofibrilas	baixa	alta	muito alta
Consumo cálcio no retículo sarcoplasmático	lento	rápido	rápido
Tempo de curso da contração	lento	rápido	rápido
Resistência à fadiga	alta	intermediária	baixa
Metabolismo	oxidativo	oxidativo-glicolítico	glicolítico

Adaptado de Polla et al ²⁰

As fibras lentas e com alto potencial oxidativo (tipo I) são especialmente adequadas para as atividades aeróbias prolongadas e são mais resistentes à fadiga. As fibras rápidas (tipo II) possuem maior potencial glicolítico, são mais suscetíveis à fadiga e menos eficientes na utilização de O₂, o que as torna úteis no exercício anaeróbio de alta intensidade e de curta duração.

A composição dos músculos respiratórios com a presença de fibras rápidas e lentas reflete o tipo de tarefa que estes músculos devem desempenhar, isto é, durante um padrão respiratório tranquilo as fibras lentas são as mais utilizadas. No entanto, quando a frequência respiratória aumenta as fibras rápidas são recrutadas. Essa mudança no recrutamento das fibras musculares durante a taquipneia foi demonstrada no diafragma e nos músculos paraesternais de coelhos.^{22,23}

2.2.2 Músculos inspiratórios

O grupo de músculos inspiratórios inclui o diafragma, os intercostais externos, os escalenos (ESC) e o esternocleidomastóideo (ECM). O diafragma é o principal músculo da inspiração. É um músculo delgado e horizontalizado, que separa a cavidade torácica da cavidade abdominal. Suas fibras musculares estão divididas em três feixes: porção esternal, fixada na parte posterior do processo xifóide do esterno; porção costal, cujas fibras inserem-se na superfície interna das últimas seis costelas; porção vertebral, que recebe inserções do músculo nos corpos de vértebras lombares.²⁴ Sua estrutura é em formato de cúpula, que consiste de um tendão central fibroso cercado por fibras musculares estriadas com orientação predominantemente radial.²⁵ Durante a contração do diafragma, as fibras musculares geram uma força caudal no tendão central a fim de expandir a cavidade torácica ao longo do seu eixo craniocaudal. Adicionalmente, as fibras musculares da porção costal atuam na elevação e rotação das costelas (movimento de alça de balde).²⁶

Os músculos intercostais possuem camadas finas de fibras musculares. A camada externa, formada pelos músculos intercostais externos, são músculos inspiratórios que tem suas fibras musculares orientadas obliquamente em direção caudal-ventral, da costela superior para a borda da costela inferior (Figura 3A). Em contrapartida, na camada interna, os músculos intercostais internos, são músculos expiratórios que se estendem da junção esternocondral para o tubérculo da costela, e suas fibras estão na direção caudal-dorsal, da costela superior para a costela inferior (Figura 3B).²⁷

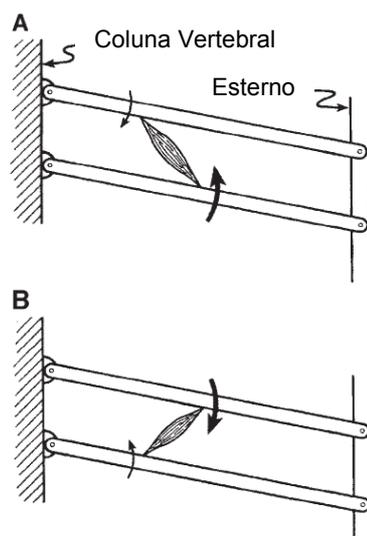


Figura 3 – Diagrama ilustrando a ação dos músculos intercostais. As duas barras orientadas obliquamente representam duas costelas adjacentes. Os músculos intercostal externo e interno são descritos como feixes musculares únicos, e a ação do torque sobre as costelas durante a contração desses músculos são representadas pelas setas. Quando o músculo intercostal externo contrai (A), a ação do torque na costela inferior é maior do que a ação na costela superior; o oposto é verdadeiro quando o músculo intercostal interno contrai (B). (adaptado de De Troyer).²⁷

Os músculos ECM e os ESC são considerados músculos acessórios da inspiração.²⁸ O ECM se origina na parte superior do manúbrio (porção esternal) e no terço medial da clavícula (porção clavicular), inserindo-se no processo mastóide. Os ESC (anterior, médio e posterior) originam-se no processo transversos das cinco últimas vértebras cervicais e inserem-se na superfície superior da primeira e segunda costela.²⁹ A contração desses músculos eleva o esterno e as primeiras duas costelas, auxiliando na expansão da caixa torácica (Figura 4).

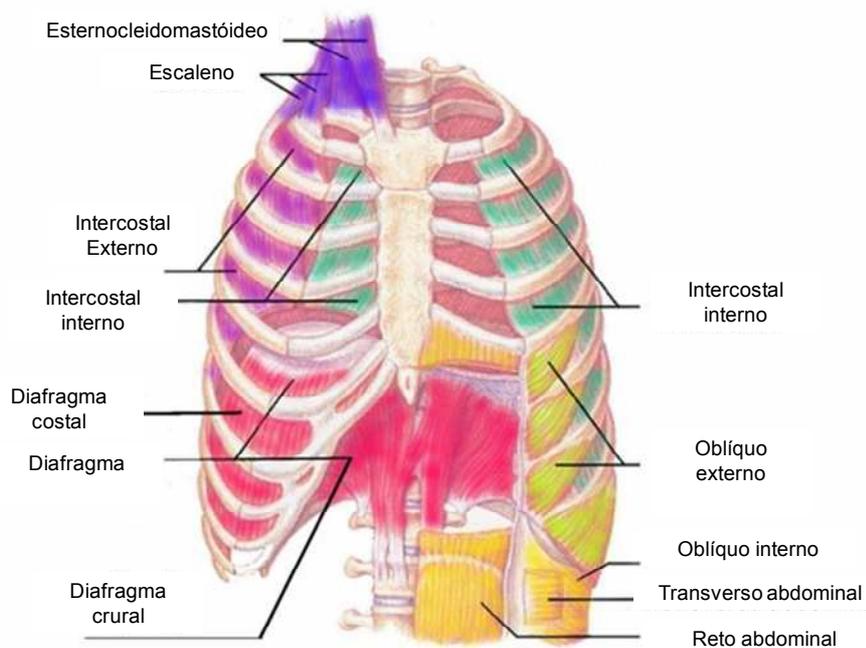


Figura 4 - Descrição esquemática da anatomia dos músculos respiratórios (adaptado de Ratnovsky et al).²⁴

Em condições normais, durante o repouso, cerca de 70-80% do trabalho respiratório é realizado pelo diafragma.³⁰ Durante a contração do diafragma, há o abaixamento das cúpulas diafragmáticas, o que aumenta a pressão intra-abdominal. Este aumento na pressão abdominal é transmitido para a caixa torácica através da zona de aposição (parte do músculo do diafragma que está unido/justaposto à face interna da caixa torácica) promovendo a elevação das costelas inferiores para a expansão pulmonar.³¹

2.2.3 Disfunções dos músculos respiratórios na DPOC

A função de contratilidade do músculo estriado é caracterizada pela relação instantânea entre força, comprimento e velocidade de encurtamento.^{32,33} A capacidade de rendimento de um músculo é entendida como o produto da força por ele desenvolvida pela sua velocidade de encurtamento.

No sistema respiratório, a força é estimada através de medidas das pressões e o encurtamento através da mudança no volume pulmonar ou mobilidade da parede torácica.³⁴ O desempenho da musculatura respiratória pode ser avaliado por métodos como a pressão transdiafragmática ou pressões respiratórias máximas. A pressão transdiafragmática (Pdi) é obtida mediante a determinação das pressões gástrica e esofágica e seu valor é definido a partir da diferença entre ambas (pressão gástrica - pressão esofágica). A Pdi é a técnica específica e mais acurada para medir a contração do diafragma, porém, é um método invasivo que necessita a introdução de um cateter duplo com balão esofágico e gástrico.³⁴

A força muscular inspiratória máxima ($PI_{máx}$) e expiratória máxima ($PE_{máx}$) podem ser estimadas por meio da aplicação de um teste volitivo simples de ser realizado e bem tolerado pelos pacientes.³⁴ Este teste é realizado através da medida das pressões mensuradas na boca durante manobras respiratórias máximas. A habilidade em gerar $PI_{máx}$ durante a contração depende do comprimento das fibras do diafragma e dos músculos intercostais externos.²⁷

Geralmente pacientes com DPOC apresentam fraqueza dos músculos inspiratórios,³⁵ que está associada com redução de desempenho do diafragma.³⁶ Essa redução na força muscular pode ser explicada, em parte, pelas adaptações metabólicas que ocorrem nessa musculatura, onde há um predomínio de fibras lentas com alta capacidade oxidativa (tipo I)³⁷ e, como demonstrado por Stubbings et al,³⁸ fibras do diafragma do tipo I produzem menos força quando comparadas a fibras do tipo II.

A redução da $PI_{máx}$ também está relacionada com o grau de hiperinsuflação, que pode contribuir para a sensação de dispneia nos pacientes com DPOC.³⁶ Com a hiperinsuflação, as fibras musculares do compartimento torácico ficam arranjadas parcialmente em série e parcialmente em paralelo,³⁹ essas alterações na musculatura respiratória tendem a se acentuar com o aumento da hiperinsuflação e com a

progressão da doença. O aumento da capacidade pulmonar total (CPT) faz com que o diafragma, principal músculo da respiração, assuma uma posição horizontalizada com redução da zona de aposição e diminuição da capacidade de gerar força inspiratória. Simultaneamente, ocorre um recrutamento dos músculos acessórios da respiração, os quais são ativados durante o esforço inspiratório.^{40,41}

As disfunções diafragmáticas observadas em pacientes com DPOC se associam com pior prognóstico e maior mortalidade.⁴² Hodgev e Kostianev⁴³ avaliaram o valor prognóstico da $PI_{m\acute{a}x}$ e de outros parâmetros de função pulmonar em 63 pacientes com DPOC, pelo período de 5 anos. Os achados demonstraram que uma baixa $PI_{m\acute{a}x}$ esteve associada à maior taxa de mortalidade nessa coorte de pacientes. Gray-Donald et al⁴⁴ avaliaram a relação entre fraqueza muscular respiratória e mortalidade e observaram uma associação entre redução da $PI_{m\acute{a}x}$ e diminuição da sobrevida de pacientes com DPOC.

A redução da hiperinsuflação parece ser o mecanismo chave para aumentar a sobrevida desses pacientes.⁴⁵ Intervenções com terapia broncodilatadora, inalação com suplemento de oxigênio ou heliox (mistura de hélio com oxigênio) e programas de exercícios, são utilizados com objetivo de reduzir a hiperinsuflação e melhorar a tolerância aos exercícios, proporcionando uma vida mais ativa para os indivíduos com DPOC.⁴⁶

2.3 Avaliação eletrofisiológica da musculatura respiratória

2.3.1 Eletromiografia de superfície

A eletromiografia de superfície (EMGs) é um método não invasivo que avalia a atividade elétrica do músculo a partir da propagação dos potenciais de ação gerados ao longo da membrana das fibras musculares. O sinal eletromiográfico é detectado por pares de eletrodos que são colocados sobre o músculo de interesse. Quando o músculo é ativado voluntariamente, a diferença de potencial entre os eletrodos é amplificada, registrada e armazenada para posterior análise.³⁴

O registro desses sinais contém informações importantes sobre o início da ativação muscular, o processo de fadiga e a relação de força produzida pelos músculos analisados.⁴⁷ No entanto, a relação entre a força produzida por um músculo e a amplitude do sinal eletromiográfico fornece apenas dados indiretos sobre essa relação, ou seja, podemos dizer que um músculo produz mais força numa determinada tarefa analisando qualitativamente a amplitude do sinal eletromiográfico, mas não podemos afirmar o quanto foi gerado de força nessa mesma tarefa.⁴⁷

Além de fornecer um retrato global da função muscular, a EMGs é de fácil utilização,² motivo pelo qual é empregada em diferentes áreas da saúde (neurologia, ortopedia, odontologia, pneumologia). No entanto, a heterogeneidade dos métodos utilizados pode levar a conclusões diferenciadas na interpretação dos achados do sinal eletromiográfico. A fim de obter padronização dos dados analisados, o *Surface Electromyography for Non-Invasive Assessment of Muscles* (SENIAM) detalhou procedimentos a serem adotados e sugeriu algumas recomendações referentes ao tipo de eletrodos, técnica para colocação dos eletrodos e métodos de processamento do sinal da EMGs.⁴⁸

2.3.2 Eletromiografia de superfície dos músculos respiratórios

A EMGs dos músculos respiratórios pode ser utilizada para avaliar o padrão respiratório, a coordenação muscular e o nível de ativação dos músculos individualmente. Além disso, é capaz de detectar a presença de alguma alteração neuromuscular e a aparente eficácia da função contrátil dos músculos, principalmente quando associada às mensurações de força.³⁴

Para os músculos respiratórios, assim como para outros músculos esqueléticos, a magnitude do sinal eletromiográfico, que representa a atividade elétrica do músculo, apresenta uma correlação elevada e normalmente linear com a força muscular.⁴⁷ Mañanas et al⁴⁹ estudaram a atividade do sinal elétrico do músculo ECM de pacientes com DPOC durante um teste incremental e durante um teste de resistência muscular inspiratório (carga fixada a 80% da carga máxima atingida no teste incremental). Este estudo identificou que o nível de atividade do sinal eletromiográfico depende do nível de esforço realizado pelo ECM e que há um aumento linear do sinal de acordo com a carga inspiratória durante o teste incremental. Quando a carga era estável (teste de resistência), o sinal eletromiográfico apresentava valor constante.

De Andrade et al⁵⁰ avaliaram a participação dos músculos diafragma e ECM durante treinamento muscular inspiratório (TMI) com *Threshold* em pacientes com DPOC e idosos sem a doença. A EMGs foi utilizada para avaliar a ativação destes músculos durante três estágios: pré-carga, carga entre 15 a 30% da $PI_{máx}$ e pós-carga. Os pesquisadores observaram que, durante a carga inspiratória, o sinal eletromiográfico do músculo ECM teve um aumento significativo de 28% no grupo com DPOC, enquanto o sinal eletromiográfico do diafragma permaneceu constante. Idosos sem DPOC apresentaram tendência a um aumento de 11% na atividade do diafragma e de 7% na atividade do ECM, mas esse aumento não foi significativo. Estes achados reforçam resultados de outros estudos realizados com pacientes portadores de DPOC,

que demonstraram que durante esforço inspiratório ocorre o recrutamento dos músculos acessórios da inspiração.

Do mesmo modo, a EMGs foi usada para comparar a atividade muscular inspiratória em indivíduos saudáveis e em indivíduos com DPOC, durante o repouso e durante a respiração em diferentes cargas respiratórias. A atividade muscular inspiratória aumentou significativamente durante as cargas crescentes tanto em saudáveis quanto em pacientes com DPOC, porém, os pacientes com DPOC tiveram maior atividade elétrica nos intercostais e no escaleno quando comparados com indivíduos saudáveis.²

Duiverman et al⁵¹ utilizaram a EMGs durante o exercício para determinar se o aumento da atividade eletromiográfica dos músculos escalenos e intercostais está associado com o aumento da sensação de dispneia. Os resultados demonstraram que pacientes com DPOC, em comparação com indivíduos saudáveis, aumentam o *drive* neural dos músculos inspiratórios em baixos níveis de exercício incremental, e esse aumento no *drive* neural se associou com o aumento na percepção de dispneia.

Desse modo, os estudos demonstram que a EMGs é um método não-invasivo e sensível para avaliar o padrão respiratório no repouso e durante o exercício em indivíduos saudáveis e em pacientes com doenças respiratórias.²

2.4 Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva

A facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) é um método que foi desenvolvido por Herman Kabat, Margaret Knott e Dorothy Voss na década de 1940 para promover ou acelerar a resposta de mecanismos neuromusculares através da estimulação dos proprioceptores.⁵² Acredita-se que as técnicas de alongamento utilizadas pelo método são capazes de reduzir os componentes reflexos que

estimulam a contração muscular e assim, aumentar a amplitude do movimento articular.⁵³

Originalmente esse método era utilizado no tratamento de pacientes com poliomielite. Com o passar do tempo, evidências demonstraram que o enfoque terapêutico também era eficaz em outras doenças.⁵⁴

O objetivo das técnicas de FNP é promover movimento funcional utilizando a facilitação, a inibição, o fortalecimento e o relaxamento de grupos musculares. As técnicas utilizam contrações musculares concêntricas, excêntricas e isométricas, combinadas com a aplicação gradual de uma resistência e com procedimentos facilitatórios adequados.⁵⁵

Um dos componentes fundamentais do método é promover movimento em várias articulações em mais de um plano para alcançar padrões em diagonal (ou espiral), assemelhando-se aos movimentos empregados nos esportes e nas atividades da vida diária. Os padrões partem de uma posição inicial que vai desde o máximo alongamento até a posição final onde atingem seu máximo encurtamento.^{56,57}

A técnica de contrair-relaxar, utilizada para o alongamento muscular, consiste no posicionamento passivo das articulações até o final da amplitude de movimento. A partir desta posição, solicita-se que o indivíduo realize uma contração isométrica dos músculos a serem alongados por aproximadamente 6 segundos. Esse tempo de sustentação da ativação muscular é necessário para que haja acomodação neural e posterior alteração física das estruturas viscoelásticas das unidades músculo-tendíneas.⁵⁸ Após esse período, os músculos são movidos para uma nova posição de alongamento, que pode ser realizado de forma passiva ou ativa-assistida.

A explicação neurofisiológica, tradicionalmente aceita, para justificar a superioridade no ganho de amplitude de movimento com a utilização das técnicas de FNP tem sido atribuída à inibição autógena e inibição recíproca. No entanto, o

mecanismo exato responsável pela eficácia do alongamento ainda não foi confirmado, porém, parece provável que haja uma percepção ao estiramento ou tolerância ao alongamento muscular.⁵⁹

Resultados positivos e satisfatórios tem sido encontrados em estudos que utilizam o método para reabilitação de atletas,⁶⁰ amputados,⁶¹ pacientes com doenças neuromusculares,⁶² doenças ortopédicas⁶³ e DPOC.⁶⁴

Mirek et al⁶⁵ realizaram avaliação da marcha em pacientes com Parkinson após tratamento com FNP utilizando padrões pélvicos, padrões de membros superiores e inferiores. Após três semanas de intervenção, observaram melhora na proporção entre a duração da fase de apoio e da fase de balanço além da velocidade da marcha aproximar-se dos padrões normais ($p=0,05$). Esses resultados demonstraram que a utilização da FNP melhorou o ritmo da caminhada nesses pacientes.

Indivíduos que apresentam limitação da amplitude de movimento também mostram bons resultados após tratamento com FNP. Godges et al⁶³ realizaram um ensaio clínico controlado e randomizado para avaliar os efeitos imediatos da mobilização escapular associado à técnica de FNP sobre a diminuição da rotação externa do ombro a 45° de abdução e alcance acima da cabeça. O tratamento produziu aumento significativo de 16,4° (IC 95%: 12,5 – 20,3°) na rotação externa do ombro quando comparado ao grupo controle, que aumentou menos de 1° (IC 95% = -0,2 – 2,0°; $p < 0,0005$). O grupo tratamento também apresentou aumento de 9,6 cm no alcance acima da cabeça (IC 95% = 5,2 – 14,0 cm) comparado ao grupo controle, que teve aumento de 2,4 cm (IC 95% = -0,8 – 5,6 cm; $p= 0,009$).

Indivíduos saudáveis que realizam FNP podem apresentar aumento da força dos músculos respiratórios como observado por Moreno et al.⁶⁶ Quatorze voluntárias com média de idade de $22,9 \pm 2,9$ anos foram aleatoriamente divididas em grupo controle e grupo intervenção. O grupo intervenção foi submetido a um protocolo com exercícios

de FNP para os membros superiores com frequência de três encontros semanais. Após quatro semanas de treinamento, o grupo intervenção apresentou aumento significativo da $PI_{m\acute{a}x}$ de -101 para -140 cmH_2O ($p < 0,05$) e da $PE_{m\acute{a}x}$ de 107 para 155 cmH_2O ($p < 0,05$). No grupo controle não houve diferença estatisticamente significativa após esse período.

Músculos como os escalenos e o peitoral menor possuem funções posturais e respiratórias. Em pacientes com DPOC avançada, a participação desses músculos é essencial para a elevação das costelas durante o esforço inspiratório.²⁹ Recentemente, um estudo demonstrou que o alongamento do músculo peitoral utilizando uma técnica de FNP foi capaz de aumentar significativamente a capacidade vital (CV) em indivíduos com DPOC.⁶⁷ Até o momento, o uso de técnicas de FNP para a musculatura acessória da respiração não foi estudado no contexto da reabilitação pulmonar. Por outro lado, programas de reabilitação para pacientes com DPOC que incluem exercícios de membros superiores são fortemente recomendados pelos consensos por melhorar a dispneia e diminuir o consumo de oxigênio durante atividades que exijam essa musculatura.⁶⁸

Conforme estudo realizado por Gigliotti et al,⁶⁹ o programa de treinamento específico para membros superiores aumenta a capacidade de exercício, diminui a ventilação, a hiperinsuflação dinâmica e a dispneia. Entretanto, informações sobre os efeitos da utilização de técnicas de relaxamento da musculatura acessória da respiração são ainda muito escassas.

3. JUSTIFICATIVA

A DPOC é considerada um problema de saúde pública. Além de possuir alta prevalência, a doença é uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo.³ Segundo o critério “*Disability-Adjusted Live Year*” (DALYs), que soma os anos perdidos devido a mortes prematuras e anos vividos com incapacidade ajustados à gravidade da incapacidade, a DPOC será a quinta causa de DALYs no mundo em 2020.⁷⁰

Pelo curso natural da doença ser progressivo, os tratamentos disponíveis visam reduzir os sintomas e manter e/ou melhorar a qualidade de vida desses pacientes, sendo a reabilitação pulmonar um meio utilizado para alcançar esses objetivos. Os benefícios proporcionados por programas de reabilitação pulmonar que utilizam exercícios de membros inferiores estão bem estabelecidos na literatura, porém, poucos estudos avaliaram a intervenção específica da musculatura acessória da respiração sobre a mecânica pulmonar de indivíduos com DPOC.

Estudos similares ao nosso, que realizaram alongamento dos músculos da caixa torácica em pacientes com DPOC, observaram aumento na CV, na mobilidade torácica e diminuição da CRF.^{67,71,72} Entretanto, no nosso conhecimento, até o momento não há na literatura estudo que tenha realizado alongamento dos músculos acessórios da respiração como o ESC e o ECM em indivíduos com DPOC, com avaliação das repercussões desta intervenção sobre a CI e o grau de ativação dos músculos alongados.

Por outro lado, o conhecimento do nível de ativação da musculatura acessória da respiração, na situação basal, em portadores de DPOC e em indivíduos sem a doença, assim como a pesquisa da associação entre a ativação muscular e a CI –

cujos valores se relacionam com o grau de hiperinsuflação, é fundamental para a análise das repercussões da utilização da FNP aplicada aos músculos acessórios da respiração. Assim, num primeiro estudo, comparamos os dados funcionais e a ativação da musculatura acessória da respiração em pacientes com DPOC e num grupo controle sem a doença. Num segundo momento, pacientes com DPOC foram randomizados para uma sessão única de FNP aplicada aos músculos acessórios da respiração, ou tratamento simulado, e reavaliados em relação à resposta funcional e ativação muscular logo após a intervenção.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo Geral

Avaliar a ativação dos músculos acessórios da respiração e os efeitos do alongamento desta musculatura em portadores de DPOC.

4.2 Objetivos Específicos

- Comparar a atividade eletromiográfica da musculatura acessória da respiração no repouso e durante a mensuração da capacidade inspiratória em indivíduos com e sem DPOC.
- Estudar a relação entre a atividade eletromiográfica da musculatura acessória da respiração e a capacidade inspiratória em indivíduos com e sem DPOC.
- Estudar os efeitos do alongamento da musculatura acessória da respiração em portadores de DPOC sobre variáveis funcionais pulmonares, oximetria de pulso e mobilidade torácica.
- Avaliar os efeitos do alongamento da musculatura acessória da respiração sobre a atividade eletromiográfica dos músculos ESC, ECM e intercostal externo.

5. REFERÊNCIAS

1. Casanova C, Cote c, Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V et al. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005;171:591-597.
2. Duiverman ML, Van Eykern LA, Vennik PW, Koëter GH, Maarsingh EJ, Wijkstra PJ. Reproducibility and responsiveness of a noninvasive EMG technique of the respiratory muscles in COPD patients and in healthy subjects. *J Appl Physiol* 2004;96(5):1723-1729.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Update 2011 [accessed 29.05.12]. Disponível em: www.goldcopd.org.
4. Puente-Maestu L, Stringer WW. Hyperinflation and its management in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2006;1(4):381-400.
5. Global burden of disease 2004 update: causes of death. World Health Organization. Disponível em: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_part2.pdf.
6. Cote CG, Celli BR. Predictors of mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2007; 28:515-524.
7. Pauwels RA, Rabe KF. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Lancet* 2004;364:613-620.
8. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A et al. ATS/ERS Task Force. SERIES “ATS/ERS TASK FORCE: STANDARDISATION OF LUNG FUNCTION TESTING”. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005;26(2):319-338.

9. Stubbing DG, Pengelly LD, Morse JL, Jones NL. Pulmonary mechanics during exercise in subjects with chronic airflow obstruction. *J Appl Physiol* 1980;49(3):511-515.
10. Yan S, Kaminski D, Sliwinski P. Reliability of inspiratory capacity for estimating end-expiratory lung volume changes during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(1):55-59.
11. Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2009;33:1165-1185.
12. Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. *Eur Respir J* 2008;32(4):962-969.
13. Wouters EFM, Schols AMWJ. Prevalence and pathophysiology of nutritional depletion in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 1993; 87: Suppl. B: 45–47.
14. Silva DR, Coelho AC, Dumke A, Valentini JD, de Nunes JN, Stefani CL, da Silva Mendes LF, Knorst MM. Osteoporosis prevalence and associated factors in patients with COPD: a cross-sectional study. *Respir Care*. 2011;56(7):961-8
15. Yohannes AM, Ershler WB. Anemia in COPD: a systematic review of the prevalence, quality of life, and mortality. *Respir Care* 2011;56(5):644-652.
16. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 976–980.
17. Burke RE, Levine DN, Salzman M, Tsairis P. Motor units in cat soleus muscle: physiological, histochemical and morphological characteristics. *J Physiol* 1974;238:503-514.
18. Moore AJ, Stubbings A, Swallow EB. Passive properties of the diaphragm in COPD. *J Appl Physiol* 2006;101:1400–1405.

19. Ferreira RC, Cravalho RF, Pires IF, Moreira AFL. Papel da Titina na modulação da função cardíaca e suas implicações fisiopatológicas. *Arq Bras Cardiol* 2011;96(4):332-339.
20. Polla B, D'Antona G, Bottinelli R, Reggiani C. Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity. *Thorax* 2004;59:808-817.
21. Gorza L. Identification of a novel type 2 fiber population in mammalia skeletal muscle by comined use of histochemical myosin ATPase and anti-myosin monoclonal antibodies. *J Histochem Cytochem* 1990;38:257-265.
22. Cretterio G, Agostini E, Piccoli S, Sironi S. Selective activation of paraesternal muscle fibers according to breathing rate. *Respir Physiol* 1982;48:281-295.
23. Cretterio G, Sirini S, Piccoli S et al. Slow to fast shift in inspiratory muscle fibers during heart tachypnea. *Respir Physiol* 1983;51:259-274.
24. Ratnovsky A, Iad D, Halpern P. Mechanics of respiratory muscles. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008; 163:82-89.
25. Perry SF, Similowski T, Klein W, Codd JR. The evolutionary origin of the mammalian diaphragm. *Respir Physiol Neurobiol* 2010; 171(1):1-16.
26. De Troyer A. The respiratory muscles. In: Crystal RG. *The Lung: Scientific Foundation*. Lippincott Raven, Philadelphia. 1997. p. 1203-1215.
27. De Troyer A, Kirkwood PA, Wilson TA. Respiratory action of the intercostal muscles. *Physiol Rev* 2005;85(2):717-56.
28. Legrand A, Schneider E, Gevenois PA, De Troyer A. Respiratory effects of the scalene and sternomastoid muscles in humans. *J Appl Physiol* 2003;94:1467-1472.
29. De Troyer A, Estenne M. Functional anatomy of the respiratory muscles. *Clin Chest Med* 1988;9:175-193.
30. Loring Sh, De Troyer A. Actions of the respiratory muscles. In: Macklem PT. eds. *The Thorax. Lung Biology in Health and Disease Series*. New York, Ny: Marcel Dekker Inc; 1985. p.327-349.

31. Reid WD, Dechman G. Considerations when testing and training the respiratory muscles. *Phys Ther* 1995;75(11):971-82.
32. Bahler AS, Fales JT, and Zierler KL. The dynamic properties of mammalian skeletal muscle. *J Gen Physiol* 1968; 51: 369–384.
33. Coirault C, Riou B, Bard M, Suard I, and Lecarpentier Y. Contraction, relaxation, and economy of force generation in isolated human diaphragm muscle. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152: 1275-1283.
34. American Thoracic Society/European Respiratory Society (ATS/ERS). Statement on Respiratory Muscle Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:518–624.
35. Polkey MI, Kyroussis D, Hamnegard CH, Mills GH, Green M, Moxham J. Diaphragm strength in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(5):1310-1317.
36. Ottenheijm CA, Heunks LM, Dekhuijzen RP. Diaphragm adaptations in patients with COPD. *Respir Res* 2008;9:1-14.
37. Clanton T, Levine S. Respiratory muscle fiber remodeling in chronic hyperinflation: dysfunction or adaptation? *J Appl Physiol* 2009;107(1):324-335.
38. Stubbings AK, Moore AJ, Dusmet M, Goldstraw P, West TG, Polkey MI, Ferenczi MA. Physiological properties of human diaphragm muscle fibres and the effect of chronic obstructive pulmonary disease. *J Physiol* 2008;586(10):2637-2650.
39. Macklem PT, Macklem DM, De Troyer A. a model of inspiratory muscle mechanics. *Respir Environ Exerc Physiol* 1983;55(2):547-557.
40. Astrand PO, Rodahl K. *Textbook of work Physiology* 1986, 3rd ed. McGraw-Will, New York.
41. Hawkes EZ, Nowicky AV, McConnell AK. Diaphragm and intercostal surface EMG and muscle performance after acute inspiratory muscle loading. *Respir Physiol Neurobiol* 2007;155(3):213-219.

42. Yamaguti WP, Paulin E, Salge JM, Chammas MC, Cukier A, Carvalho CR. Diaphragmatic dysfunction and mortality in patients with COPD. *J Bras Pneumol* 2009;35(12):1174-1181.
43. Hodgev VA, Kostianev SS. Maximal inspiratory pressure predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease in a five-year follow-up. *Folia Med* 2006;48(3-4):36-41.
44. Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro SH, Macklem PT, Martins JG. Nutritional status and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:961-966.
45. Celli BR, Cote CG, Lareau SC, Meek PM. Predictors of Survival in COPD: more than just the FEV₁. *Respir Med* 2008;102 Suppl 1:S27-35.
46. Casaburi R. Strategies to reduce dynamic hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease. *Pneumonol Alergol Pol* 2009;77:192-195.
47. De Luca CJ. The use of surface electromyography in biomchanics. *Journal of Appl Biomech* 1997;13 (2):135-163.
48. 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):361-374.
49. Mañanas MA, Jané R, Fiz JA, Morera J, Caminal P. Study of myographic signals from sternomastoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *IEEE Trans Biomed Eng* 2000;47(5):674-681.
50. De Andrade AD, Silva TN, Vasconcelos H, Marcelino M, Rodrigues-Machado MG, Filho VC, Moraes NH, Marinho PE, Amorim CF. Inspiratory muscular activation during threshold therapy in elderly healthy and patients with COPD. *J Electromyogr Kinesiol* 2005;15(6):631-639.
51. Duiverman ML, de Boer EW, van Eykern LA, de Greef MH, Jansen DF, Wempe JB et al. Respiratory muscle activity and dyspnea during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;167(2):195-200.

52. Voss D, Ionta M, Myers B. Proprioceptive neuromuscular facilitation. 3rd ed. Philadelphia: Harper & Row, 1985.
53. Prentice, W. A comparison of static stretching and PNF stretching for improving hip joint flexibility. *Athletic Trainer* 1983;18(1): 56–59.
54. Voss DE, Knott M, Kabat H. The application of neuromuscular facilitation in the treatment of shoulder injuries. *Phys Ther Rev* 1955;33:536-541.
55. Adler SS, Beckers D, Buck M. PNF: Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva: Um guia ilustrado. São Paulo: Manole, 2 ed, 2007.
56. Gonçalves M, Bérzin F. Estudo eletromiográfico comparativo de movimentos de facilitação neuromuscular proprioceptiva com os realizados nos planos sagital. *Rev Bras Fisiot* 2000;4:55-64.
57. Knott M, Voss DE. Proprioceptive neuromuscular facilitation. New York: Harper and Row Publishers, 2nd ed, 1968.
58. Burke DG, Culligan CJ, Holt LE. The theoretical basis of proprioceptive neuromuscular facilitation. *J Strength Cond Res* 2000;14(4):496-500.
59. Sharman MJ, Cresswell AG, Riek S. Proprioceptive neuromuscular facilitation stretching : mechanisms and clinical implications. *Sports Med* 2006;36(11):929-939.
60. Sheard PW, Paine TJ. Optimal contraction intensity during proprioceptive neuromuscular facilitation for maximal increase of range of motion. *J Strength Cond Res* 2010;24(2):416-421.
61. Yiğiter K, Sener G, Erbahçeci F, Bayar K, Ulger OG, Akdoğan S. A comparison of traditional prosthetic training versus proprioceptive neuromuscular facilitation resistive gait training with trans-femoral amputees. *Prosthet Orthot Int* 2002;26(3):213-217.
62. Nitz J, Burke B. A study of the facilitation of respiration in myotonic dystrophy. *Physiother Res Int* 2002;7(4):228-238.

63. Godges JJ, Mattson-Bell M, Thorpe D, Shah D. The immediate effects of soft tissue mobilization with proprioceptive neuromuscular facilitation on glenohumeral external rotation and overhead reach. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003;33(12):713-718.
64. Ries AL, Ellis B, Hawkins RW. Upper extremity exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1988;93(4):688-692.
65. Mirek E, Chwała W, Longawa K, Rudzińska M, Adamkiewicz P, Szczudlik A. Proprioceptive neuromuscular facilitation method of therapeutic rehabilitation in the treatment of patients with Parkinson disease. *Neurol Neurochir Pol* 2003;37:89-102.
66. Moreno MA, Silva E, Gonçalves M. O efeito das técnicas de facilitação neuromuscular proprioceptiva – método Kabat – nas pressões respiratórias máximas. *Fisioter Mov* 2005;18(2):53-61.
67. 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 Rehabil* 2008;89:1103-07.
68. 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(5 Suppl):4S-42S .
69. Gigliotti F, Coli C, Bianchi R, Grazzini M, Stendardi L, Castellani C et al. Arm exercise and hyperinflation in patients with COPD: effect of arm training. *Chest* 2005;128(3):1225-1232.
70. Murray CJL, Lopez AD. Evidence-based health policy lessons from the global burden of disease study. *Science* 1996;274:740-743.
71. Paulin E, Brunetto AF, Carvalho CRF. Efeitos de programa de exercícios físicos direcionado ao aumento da mobilidade torácica em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Bras Pneumol* 2003;29(5):287-294.

72. Mineguchi H, Shibuya M, Miyagawa T, Kokubu F, Yamada M, Tanaka H et al.
Cross-over comparison between respiratory muscle stretch gymnastics and
inspiratory muscle training. Intern Med 2002;41(10):805-812.

6. ARTIGO 1

Pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) tem maior ativação dos músculos acessórios da respiração que indivíduos sem DPOC.

Anelise Dumke^{1,2}, Daiane Falkembach², Karina Tomasini², Fernando Diefenthaler³, Marco Aurélio Vaz⁴, Marli Maria Knorst^{2,5}.

¹ Universidade Federal do Pampa

² Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

³ Laboratório de Biomecânica, Universidade Federal de Santa Catarina.

⁴ Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Escola de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

⁵ Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Endereço para correspondência

Anelise Dumke

Rua Domingos de Almeida, 2789 / 402 – Centro

Uruguaiana - RS CEP: 97500-009

Endereço de E-mail: anedumke@gmail.com

RESUMO

Introdução: A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) possui como característica principal a limitação ao fluxo aéreo. Com a progressão da doença os pacientes apresentam aumento do volume residual, hiperinsuflação pulmonar, mudanças na posição do diafragma e uma maior utilização da musculatura acessória da respiração.

Objetivos: Comparar a ativação dos músculos acessórios da respiração em pacientes com DPOC e controles e analisar a relação entre sinal eletromiográfico (EMG) destes músculos e capacidade inspiratória (CI). **Métodos:** Estudo transversal. Foram estudados 30 homens com DPOC (volume expiratório forçado no primeiro segundo/capacidade vital forçada – $VEF_1/CVF < 0,70$) e 30 controles com espirometria normal. Todos os indivíduos realizaram espirometria, medida das pressões respiratórias máximas e eletromiografia de superfície (EMGs) dos músculos acessórios da respiração no repouso e durante a realização da CI. **Resultados:** A dispneia no repouso foi maior e as pressões respiratórias ($PI_{máx}$ e $PE_{máx}$), a CI e os valores da espirometria e da oximetria de pulso (SpO_2) foram significativamente menores nos pacientes com DPOC ($p < 0,05$). Os pacientes com DPOC apresentaram maior ativação dos músculos escalenos e do intercostal direito no repouso e do músculo escaleno e intercostal esquerdo durante a manobra da CI ($p < 0,05$). Foi observada correlação moderada entre CI e atividade muscular do esternocleidomastóideo direito ($r = -0,41$; $p = 0,026$) e do escaleno esquerdo ($r = -0,40$; $p = 0,031$) em pacientes com DPOC. Nenhuma associação foi verificada no grupo controle. **Conclusões:** Nosso estudo mostrou que pacientes com DPOC apresentam maior ativação dos músculos acessórios da respiração no repouso e durante a realização da CI em comparação com controles. Também observamos uma associação inversa entre CI e ativação da musculatura acessória da respiração na DPOC. Estudos adicionais são necessários para elucidar a relação entre o grau de

hiperinsuflação e de alçapamento aéreo e a ativação dos músculos acessórios da respiração neste grupo de pacientes.

Palavras chave: DPOC, músculos acessórios da respiração, capacidade inspiratória, eletromiografia.

INTRODUÇÃO

Pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) apresentam como característica principal a limitação ao fluxo aéreo, que é progressiva e está associada ao processo inflamatório das vias aéreas e parênquima pulmonar.¹ A doença afeta também a função dos músculos respiratórios, que permanecem em desvantagem mecânica na presença de hiperinsuflação pulmonar.²

A desvantagem mecânica induzida pela hiperinsuflação, leva pacientes com DPOC a recrutar a musculatura acessória da respiração mesmo em repouso. A atividade eletromiográfica destes músculos pode ser estudada com a utilização de eletrodos intramusculares ou eletrodos de superfície. Os eletrodos usados na eletromiografia de superfície (EMGs) possuem a vantagem de serem não-invasivos e proporcionarem uma leitura mais global da função muscular, pois conseguem representar um número maior de unidades motoras além de possuir forte grau de semelhança com o padrão do sinal intramuscular.³

A EMGs é um método capaz de avaliar o padrão respiratório, a coordenação muscular e a aparente eficiência da função contrátil do músculo. Ela descreve os sinais mioelétricos detectados por pares de eletrodos que são colocados sobre o músculo de interesse e, quando o músculo é ativado voluntariamente, a diferença de potencial entre os eletrodos é amplificada, registrada e armazenada para posterior

análise.⁴ A amplitude do sinal pode ser estimada pelo uso do valor RMS (*root mean square*), que coincide com o desvio padrão da distribuição.⁵

Os músculos acessórios da respiração como os escalenos (ESC), os esternocleidomastóideos (ECM) e os intercostais externos (INTER) são ativados durante o esforço inspiratório em pacientes com DPOC^{6,7} e em indivíduos sem a doença,^{7,8} porém, poucos estudos compararam simultaneamente a atividade destes músculos em pacientes e em controles no repouso.^{9,10}

Dessa forma, os objetivos deste estudo foram comparar, durante o repouso, a ativação muscular dos ESC, ECM e INTER em indivíduos com e sem DPOC e estudar a relação entre sinal eletromiográfico desses músculos e a capacidade inspiratória (CI).

MÉTODOS

Delineamento

Estudo transversal, controlado.

Sujeitos

Foram recrutados trinta homens com diagnóstico de DPOC grave a muito grave (volume expiratório forçado no primeiro segundo / capacidade vital forçada - $VEF_1/CVF < 0,70$ após broncodilatador e $VEF_1 < 50\%$ do previsto)¹ do ambulatório de DPOC do Serviço de Pneumologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Todos estavam clinicamente estáveis nas últimas 4 semanas. Para o grupo controle foram recrutados trinta voluntários sem sintomas ou doenças respiratórias, com espirometria normal, pareados por idade e índice de massa corporal (IMC). Foram excluídos do estudo indivíduos com história de doença cardíaca isquêmica ou hipertensão não controlada,

aneurisma de aorta, doença neuromuscular, obesidade com índice de massa corporal (IMC) > 30 kg/m², cirurgia abdominal ou torácica recente, glaucoma ou descolamento de retina.

O projeto foi aprovado pelo Comitê Institucional de Ética e Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Todos os participantes foram informados sobre os objetivos do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido antes da inclusão no mesmo.

Protocolo

Foi realizado um estudo transversal para comparar a ativação dos músculos acessórios da respiração em indivíduos com e sem DPOC. Numa mesma visita os participantes realizaram espirometria com prova farmacodinâmica, medida da CI e das pressões inspiratória e expiratória máximas (PI_{máx} e PE_{máx}). Valores basais da pressão arterial (PA), frequência respiratória (FR), frequência cardíaca (FC), sensação de dispneia (Escala de Borg)¹¹ e saturação de oxigênio (oximetria de pulso, SpO₂) foram coletados previamente à realização dos testes de função pulmonar.

A atividade elétrica dos músculos ESC, ECM e INTER foi mensurada pela EMGs no repouso e durante as manobras da CI e PI_{máx}. Durante as avaliações, os indivíduos ficavam sentados confortavelmente em uma cadeira, permaneciam com os braços ao longo do corpo e era solicitado que os mesmos não se movimentassem nem falassem durante os testes.

Mensurações

Função Pulmonar

A espirometria, os volumes pulmonares e a difusão pulmonar (Equipamento Masterscreen, Jäeger, Würzburg, Germany) dos pacientes com DPOC foram

realizados em avaliação ambulatorial de rotina, no mês anterior à inclusão no estudo. Os testes seguiram as recomendações da *American Thoracic Society/European Respiratory Society*¹²⁻¹⁴ e valores de referência previamente estabelecidos.¹⁵⁻¹⁷

No dia da realização do estudo, todos os pacientes realizaram espirometria antes e após a inalação de 400 µg de salbutamol e determinação da CI. Os indivíduos sem sintomas respiratórios recrutados para o grupo controle realizaram espirometria sem uso de broncodilatador. Foi utilizado o espirômetro *EasyOne*TM (Modelo 2010, ndd Medizintechnik AG, Zurich, Switzerland) e os testes foram realizados de acordo com as diretrizes da *American Thoracic Society/European Respiratory Society*⁹ e valores de referência previamente estabelecidos.¹⁵

As avaliações foram consideradas reprodutíveis quando pelo menos três testes eram aceitáveis e a diferença entre os dois melhores valores eram inferiores a 60 ml para a CI e menores ou iguais a 150 ml para a CV. A CI foi registrada como o valor mensurado entre a linha do volume de reserva expiratório (VRE) e a capacidade pulmonar total (CPT). O valor mais alto de três manobras reprodutíveis foi considerado para a análise.

As pressões respiratórias máximas foram avaliadas utilizando um transdutor de pressão digital (MVD-300 Globalmed, Porto Alegre, Brasil). Os indivíduos permaneciam sentados, com os braços ao longo do corpo e respiravam através de um bocal com as narinas ocluídas por um clip nasal. A $PI_{máx}$ foi determinada a partir do volume residual (VR) e a $PE_{máx}$ a partir da CPT. As manobras foram repetidas cinco vezes, com intervalo de um minuto entre elas. Pelo menos três manobras foram aceitáveis (sem vazamentos e com duração de pelo menos dois segundos) e destas, duas foram reprodutíveis (valores não diferiram mais que 10%). Foi registrado o maior valor da $PI_{máx}$ e $PE_{máx}$, expressas em cmH_2O .¹⁸

Ativação muscular através de eletromiografia

Foram utilizados dois sistemas de eletromiografia de superfície (Miotool; Miotec Equipamentos Biomédicos Ltda, Porto Alegre, Brasil) de quatro canais com 14 bits de resolução, com modo de rejeição comum com taxa de 126 dB e uma impedância de entrada de 10 G Ω , para obter o registro eletromiográfico. Os sinais eletromiográficos dos músculos ESC,⁶ ECM, há 5 cm do processo mastoideo¹⁹ e INTER, no segundo espaço intercostal 3 cm paraesternal⁶ foram monitorados bilateralmente por pares de eletrodos de superfície passivos Kendall (Meditrace-100; Ag/AgCl; diâmetro de dois centímetros, distância entre os eletrodos de 2,2 cm) em configuração bipolar. Os eletrodos foram alinhados longitudinalmente às fibras musculares e fixados sobre a pele recobrimo o ventre mais proeminente dos três grupos musculares de interesse. Um eletrodo de referência foi posicionado na pele recobrimo o manúbrio.

Previamente à colocação dos eletrodos, a impedância elétrica da pele foi reduzida, conforme proposto por Soderberg e Knutson,²⁰ mediante a tricotomia e a limpeza da pele com álcool, a fim de remover as células mortas e a oleosidade da pele no local do posicionamento dos eletrodos. As técnicas de preparação e aplicação dos eletrodos na pele atenderam as recomendações da *International Society of Electrophysiology and Kinesiology* (ISEK).⁵

Concluídas as etapas de fixação dos eletrodos e colocação dos cabos, os ganhos no eletromiógrafo foram ajustados para cada um dos músculos. Os sinais brutos foram filtrados por meio de filtro digital *Butterworth* de quarta ordem passa banda de 10-500 Hz. Os sinais foram coletados com uma taxa de amostragem de 2000 Hz. Os sinais EMG foram analisados no domínio do tempo por meio do valor RMS e normalizados pelo valor referente à manobra da $PI_{m\acute{a}x}$ de cada sujeito. O programa Matlab® versão R2007b (MathWorks Inc., EUA) foi utilizado para processar o sinal eletromiográfico. Simultaneamente ao registro do sinal EMG, foi utilizado um sensor de respiração (cinta respiratória) posicionado na altura da linha mamilar (Pneumotrace II, Modelo 1132, Respiration Transducer, UFI, USA). Este sensor permitiu identificar as diferentes fases do ciclo respiratório.

Análise estatística

Os dados foram digitados num banco de dados do Excel e a análise estatística foi realizada com o programa SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) versão 16.0. Os valores foram apresentados como média \pm desvio padrão (DP) ou mediana (percentil 25-75). As diferenças entre as características clínicas e funcionais dos grupos foram comparadas através do teste *t* para amostras independentes. Para a análise do sinal eletromiográfico foi realizado o teste de Mann-Whitney. O coeficiente de Spearman foi utilizado para avaliar associações entre as variáveis. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado como estatisticamente significativo.

RESULTADOS

Sujeitos

As características basais dos indivíduos que participaram do estudo são mostradas na tabela 1. Valores basais da FR, FC e sensação de dispneia foram significativamente maiores no grupo de pacientes com DPOC. Do mesmo modo, a SpO_2 , a $PI_{m\acute{a}x}$, a $PE_{m\acute{a}x}$ e os valores espirométricos foram significativamente menores neste grupo. Os pacientes com DPOC apresentaram obstrução grave ($n=22$) ou muito grave ($n=8$) ao fluxo aéreo, hiperinsuflação pulmonar, alçaponamento aéreo e redução da capacidade de difusão para o monóxido de carbono (D_{CO}).

Eletromiografia de superfície

No repouso e durante a manobra da CI, pacientes com DPOC apresentaram maior ativação dos músculos acessórios da respiração quando comparados aos indivíduos do grupo controle (figura 1). No repouso, ambos os grupos ativaram os músculos ECM direito e esquerdo e INTER esquerdo de forma similar. Porém, pacientes com DPOC mostraram maior recrutamento dos músculos ESC direito e

esquerdo e INTER direito (figura 2a; $p=0,006$, $p=0,006$ e $p=0,03$, respectivamente). Durante a realização da CI, todos os músculos inspiratórios foram recrutados com maior intensidade nos pacientes com DPOC, porém, a diferença só foi significativa em comparação com o grupo controle para os músculos ESC esquerdo e INTER esquerdo (figura 2b). O ESC esquerdo de pacientes com DPOC apresentou uma ativação normalizada pela $PI_{máx}$ de 87% (IC95%: 32 - 223 % $PI_{máx}$) *versus* 30% observada no grupo controle (IC95%: 9 - 91% $PI_{máx}$; $p=0,005$). Do mesmo modo, o músculo INTER esquerdo de pacientes com DPOC mostrou ativação de 89% (IC95%: 34 - 209% $PI_{máx}$) *versus* 16% observada nos controles (IC95%: 5 - 78% $PI_{máx}$; $p=0,005$).

A tabela 2 mostra as correlações entre o valor da CI e o sinal eletromiográfico dos músculos acessórios da respiração. Observamos uma correlação moderada e negativa entre CI e atividade muscular do ECM direito ($r= -0,41$; $p=0,026$) e do ESC esquerdo ($r= -0,40$; $p=0,031$) em pacientes com DPOC. Nenhuma associação foi verificada no grupo controle.

DISCUSSÃO

O presente estudo comparou o comportamento do sinal eletromiográfico dos músculos acessórios da respiração em pacientes com DPOC grave e muito grave e indivíduos sem doença pulmonar. Nossos achados mostraram uma maior ativação dos músculos ESC e INTER no repouso e durante a manobra da CI no grupo com DPOC, assim como uma associação inversa entre CI e ativação da musculatura acessória da respiração.

Os músculos ESC são considerados por alguns autores como músculos primários da inspiração,²¹⁻²³ por outros, como músculos acessórios da inspiração²⁴ assim como os músculos ECM. Ambos são músculos que possuem ação similar sobre a caixa torácica. Enquanto o ECM eleva o esterno, o ESC traciona as primeiras

costelas em sentido cefálico.²⁵ Paralelamente, o intercostal externo atua na rotação das costelas elevando-as. Apesar dos três músculos contribuírem para a inspiração, cada músculo possui um tempo, uma força e uma distribuição de condução neural própria.²⁶

Estudos que avaliaram a ativação dos músculos ESC e ECM de pacientes com DPOC no repouso mostraram uma maior ativação do músculo ESC, enquanto o ECM permaneceu silencioso.^{9,10} Ativação do músculo INTER também foi identificada no repouso em pacientes com DPOC.⁶ Em indivíduos normais, foi observada pouca contribuição dos músculos INTER, quase nenhuma participação do ESC⁶ e nenhuma participação do ECM.²⁷ Por outro lado, esses músculos foram os primeiros a serem recrutados nos pacientes com DPOC¹⁰ e o sinal eletromiográfico esteve associado com o grau de esforço inspiratório.³

A avaliação realizada com o uso da EMGs no nosso estudo, mostrou uma maior atividade elétrica dos músculos ESC (esquerdo e direito) e INTER (direito) em pacientes com DPOC em comparação com o grupo controle. Não houve diferença de ativação do músculo INTER esquerdo entre os dois grupos estudados, uma vez que a ativação deste músculo também foi pronunciada no grupo controle. Sabemos que uma contaminação da captação do sinal EMG por ruídos não fisiológicos ou por sinais de músculos localizados próximos ao músculo em investigação podem prejudicar a análise e a interpretação da EMGs²⁸ e que esta poderia ser a explicação para a ativação semelhante do músculo INTER esquerdo observada nos dois grupos. Entretanto, é preciso enfatizar que, no nosso estudo, realizamos todos os procedimentos necessários e recomendados pela ISEK para obter os dados de forma adequada.

Nosso estudo também demonstrou que, pacientes com DPOC recrutam mais a musculatura acessória da respiração durante a mensuração da CI, isto é, utilizam

maior porcentagem da sua força inspiratória máxima para realizar a CI do que indivíduos sem DPOC. Estes resultados sugerem que pacientes com DPOC em estágio avançado, possuem redução na eficiência dos músculos respiratórios, pois para um mesmo volume inspiratório precisam gerar mais força do que aquela gerada por indivíduos saudáveis (figura 2b).

Ao analisarmos a associação entre CI e sinal eletromiográfico no repouso, observamos uma correlação negativa moderada entre essas variáveis nos pacientes com DPOC. Quanto menor o valor da CI, ou seja, quanto maior a hiperinsuflação, maior foi a atividade elétrica dos músculos ECM direito e ESC esquerdo. Masubuchi et al²⁹ também identificaram relação entre volumes pulmonares e atividade elétrica do músculo ESC, mas diferentemente do nosso estudo, estes pesquisadores utilizaram eletrodos intramusculares (agulhas) e avaliaram somente indivíduos saudáveis.

Uma das limitações do presente estudo foi a inclusão somente de pacientes com DPOC grave e muito grave. A falta de representação de pacientes com doença leve e moderada pode ter prejudicado a avaliação da associação entre grau de hiperinsuflação e ativação dos músculos respiratórios, tanto no repouso quanto durante a realização da CI. Outra limitação do estudo foi a participação exclusiva de homens na pesquisa. Quando optamos em incluir somente homens, pensamos em afastar uma possível interferência das mamas no sinal eletromiográfico do músculo INTER.

Em conclusão, homens com DPOC grave e muito grave apresentaram maior atividade elétrica dos músculos escalenos e intercostais no repouso e durante a realização da CI em comparação com controles. Além disso, nossos resultados sugerem que haja uma associação entre volumes pulmonares e grau de ativação da musculatura acessória da respiração. Estudos adicionais são necessários para elucidar a relação entre hiperinsuflação e/ou alçapamento aéreo e ativação da musculatura acessória da respiração.

REFERÊNCIAS

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Update 2011 [accessed 29.05.12]. Available from: www.goldcopd.org.
2. Serres I, Hayot M, Prefaut C, Mercier J. Skeletal muscle abnormalities in patients with COPD: contribution to exercise intolerance. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1019-1027.
3. Chiti L, Biondi G, Morelot-Panzini C, Raux M, Similowski T, Hug F. Scalene muscle activity during progressive inspiratory loading under pressure support ventilation in normal humans. *Respir Physiol Neurobiol*. 2008;164(3):441-448.
4. American Thoracic Society/European Respiratory Society (ATS/ERS). Statement on Respiratory Muscle Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:518-624.
5. Merletti, R. Standards for reporting EMG data. *J. Electromyogr. Kinesiol* 1997;7:12.
6. Duiverman ML, Van Eykern LA, 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 Appl Physiol* 2004;96(5):1723-1729.
7. Mañanas MA, Jané R, Fiz JA, Morera J, Caminal P. Study of myographic signals from sternomastoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2000;47(5):674-681.
8. Hawkes EZ, Nowicky AV, McConnell AK. Diaphragm and intercostal surface EMG and muscle performance after acute inspiratory muscle loading. *Respir Physiol Neurobiol*. 2007;155(3):213-219.

9. 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.
10. Gandevia SC, Leeper JB, McKenzie DK, De Troyer A. Discharge frequencies of parasternal intercostal and scalene motor units during breathing in normal and COPD subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:622–628.
11. Borg, GH. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982;14:377-381.
12. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A et al. ATS/ERS Task Force. Series “ATS/ERS Task Force: Standardisation of lung function testing”. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005;26(2):319-338.
13. Wanger J, Clausen JL, Coates A, Pedersen OF, Brusasco V, Burgos F et al. Standardisation of measurement of lung volumes. *Eur Respir J* 2005;26:511-522.
14. Macintyre N, Crapo RO, Viegi G, Johnson DC, van der Grinten CP, Brusasco V, et al. Standardisation of the single-breath determination of carbon monoxide uptake in the lung. *Eur Respir J*. 2005;26(4):720-735.
15. Crapo RO, Morris AH, Gardner RM. Reference spirometric values using techniques and equipment that meet ATS recommendations. *Am Rev Respir Dis* 1981;123(6):659-664.
16. Crapo RO, Morris AH, Clayton PD, Nixon CR. Lung volumes in healthy nonsmoking adults. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1982;18:419-425.
17. Crapo RO, Morris AH. Standardized single breath normal values for carbon monoxide diffusion capacity. *Am Rev Resp Dis* 1981;123:185-189.
18. Souza, RB. Diretrizes para testes de função pulmonar. Pressões respiratórias estáticas máximas. *J Pneumol* 2002; 28(Supl 3): S155-S165.

19. De Andrade AD, Silva TN, Vasconcelos H, Marcelino M, Rodrigues-Machado MG, Filho VC, Moraes NH, Marinho PE, Amorim CF. Inspiratory muscular activation during threshold therapy in elderly healthy and patients with COPD. *J Electromyogr Kinesiol* 2005;15(6):631-639.
20. Solderberg GL, Knuston LA. Guide for use and interpretation of kinesiologic electromyographic data. *Physical Therapy*, 2000;8(5):485-498.
21. Reid WD, Dechman G. Considerations when testing and training the respiratory muscles. *Phys Ther* 1995;75:971-982.
22. De Troyer A, Estenne M. Coordination between rib cage muscles and diaphragm during quiet breathing in humans. *J Appl Physiol*. 1984;57(3):899-906.
23. Raper AJ, Thompson WT Jr, Shapiro W, Patterson JL Jr. Scalene and sternomastoid muscle function. *J Appl Physiol*. 1966;21(2):497-502.
24. Wu A, Drummond GB. Respiratory muscle activity and respiratory obstruction after abdominal surgery. *Br J Anaesth*. 2006;96(4):510-515.
25. Campbell EJ. Accessory muscles. In *The respiratory muscles: mechanics and neural control*, 2 edn, Ed. Campbell EJ, Agostoni E & Newsom Davis J. Lloyd-Luke Ltd, London, pp: 181-193, 1970.
26. Saboisky JP, Gorman RB, De Troyer A, Gandevia SC, Butler JE. Differential activation among five human inspiratory motoneuron pools during tidal breathing. *J Appl Physiol* 2007;102(2):772-780.
27. Campbell EJ. The role of the scalene and sternomastoid muscles in breathing in normal subjects. An electromyographic study. *J Anat* 1955;89:378-386.
28. Sinderby C, Friberg S, Comtois N, Grassino A. Chest wall muscle cross talk in canine costal diaphragm electromyogram. *J Appl Physiol* 1996;81(5):2312-2327.

29. Masubuchi Y, Abe T, Yokoba M, Yamada T, Katagiri M, Tomita T. Relation between neck accessory inspiratory muscle electromyographic activity and lung volume. *Nihon Kogyuki Gakkai Zasshi* 2001;39(4):244-249.

Tabela 1 - Características clínicas dos dois grupos estudados.

Variáveis	DPOC (n= 30)	Sem DPOC (n= 30)	p
Idade, anos	68,6 ± 8,3	68,6 ± 8,1	0,98
IMC, kg/m ²	23,6 ± 2,6	24,8 ± 2,4	0,08
IT, maços-ano	60 ± 34,8	23,1 ± 25,7	< 0,001
Dispneia, Borg	0,6 ± 1	0 ± 0	0,01
FC, bpm	81,8 ± 14,1	69,5 ± 10,3	< 0,001
FR, rpm	21,7 ± 3,4	17,5 ± 4,3	< 0,001
SpO ₂ , %	93,8 ± 2,1	96,6 ± 1,5	< 0,001
CVL, L	2,9 ± 0,6	4,0 ± 0,7	< 0,001
CI, L	2,2 ± 0,5	3,1 ± 0,5	< 0,001
CVF, L	2,7 ± 0,6	3,7 ± 0,7	< 0,001
CVF,%	67,8 ± 11,9	99,7 ± 15,6	< 0,001
VEF ₁ , L	1,07 ± 0,23	2,90 ± 0,6	< 0,002
VEF ₁ ,%	34,9 ± 8,2	100,1 ± 15,0	< 0,001
VEF ₁ /CVF	0,4 ± 0,08	0,8 ± 0,05	< 0,001
PI _{máx} , cmH ₂ O	71,8 ± 19,8	104,2 ± 23,9	< 0,001
PE _{máx} , cmH ₂ O	106,1 ± 29,9	127 ± 25,2	0,01
CPT, %	128,5 ± 20,6	----	----
VR, %	237,7 ± 61,0	----	----
VR/CPT	64,0 ± 6,5	----	----
D _{CO} , %	31,8 ± 12,2	----	----

Dados apresentados como média±DP. IMC: índice de massa corporal. IT: índice tabágico. SpO₂: saturação de oxigênio medida por oximetria de pulso. FC: frequência cardíaca. FR: frequência respiratória. CVL: capacidade vital lenta. L: litros. CI: capacidade inspiratória. CVF: capacidade vital forçada. VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo. PI_{máx}: pressão inspiratória máxima. PE_{máx}: pressão expiratória máxima. CPT: capacidade pulmonar total. VR: volume residual. D_{CO}:difusão pulmonar medida através monóxido de carbono corrigida pela hemoglobina.

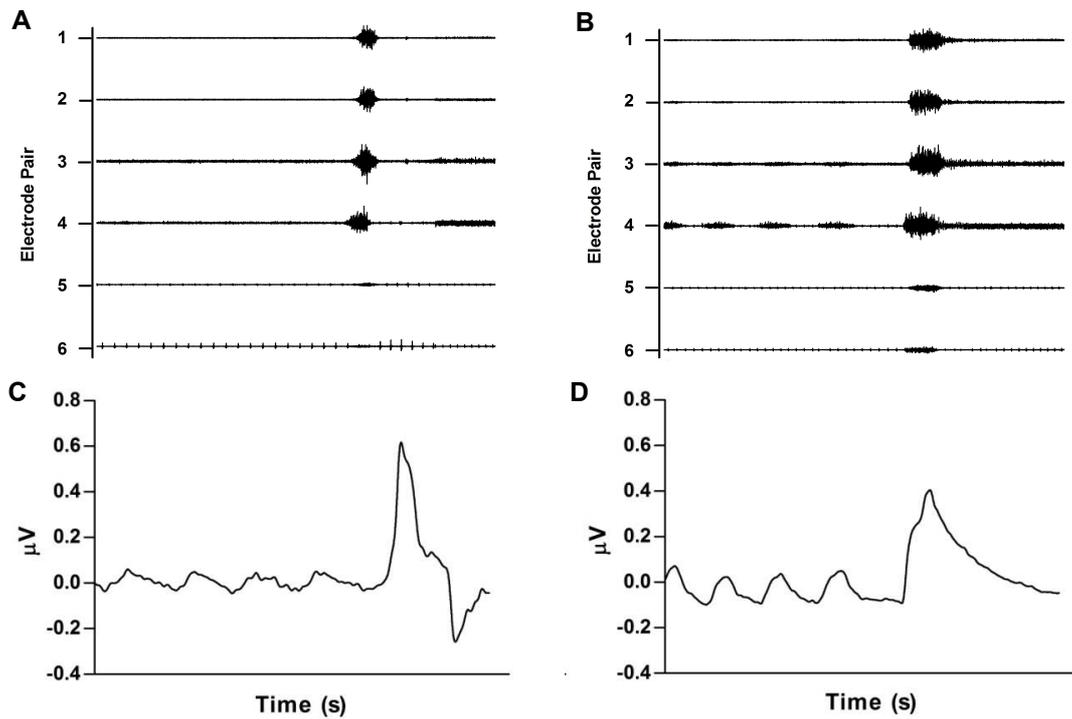


Figura 1 – Comportamento do sinal eletromiográfico e dos movimentos respiratórios durante a realização da CI de um indivíduo sem DPOC (painel A e C) e um paciente com DPOC (painel B e D), respectivamente. Valores positivos indicam a fase inspiratória. *Electrode pair*: 1 (ECM direito); 2 (ECM esquerdo); 3 (ESC direito); 4 (ESC esquerdo); 5 (INTER direito); 6 (INTER esquerdo).

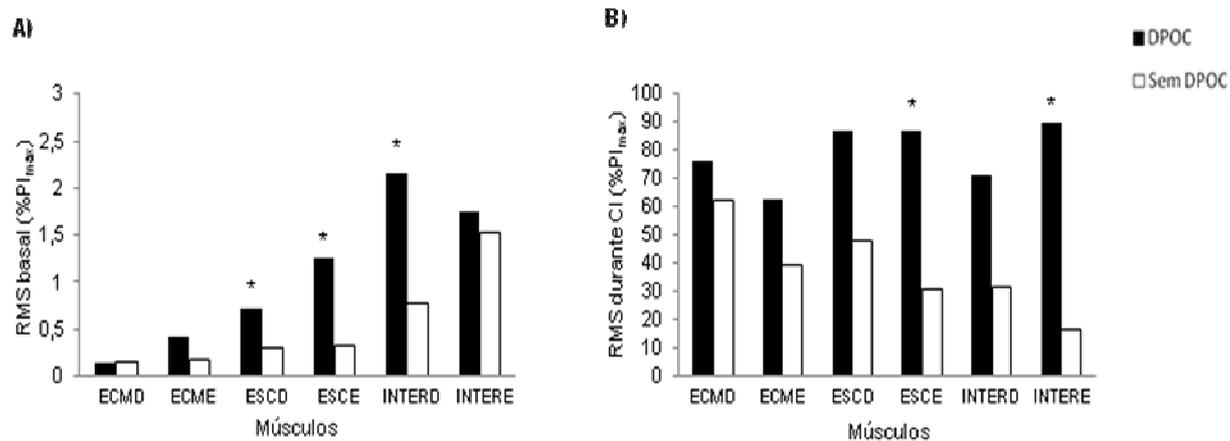


Figura 2- Mediana dos valores RMS dos músculos acessórios da respiração de 30 pacientes com DPOC (barras pretas) e 30 indivíduos sem DPOC (barras brancas). O gráfico da esquerda (A) representa os valores RMS durante o repouso. O gráfico da direita (B) representa os valores RMS durante a realização da capacidade inspiratória (CI). Os valores, normalizados pela $PI_{máx}$, são expressos como $\%PI_{máx}$. D: direito; E: esquerdo; ECM: esternocleidomastóideo; ESC: escaleno; INTER: intercostal externo. * $p < 0,05$

Tabela 2 - Associação entre CI e sinal EMG dos músculos respiratórios no repouso*

Músculo	DPOC (n=30)		sem DPOC (n=30)	
	r	p	r	p
ECMD	-0,412	0,026	-0,097	0,612
ECME	-0,115	0,546	0,022	0,908
ESCD	-0,228	0,225	0,018	0,925
ESCE	-0,401	0,031	0,014	0,942
INTERD	0,193	0,335	-0,277	0,161
INTERE	-0,147	0,513	0,136	0,474

*Coeficiente de correlação de Spearman; D: direito; E: esquerdo; ECM: esternocleidomastóideo; ESC: escaleno; INTER: intercostal externo.

7. ARTIGO 2

Efeitos do alongamento dos músculos acessórios da respiração sobre parâmetros funcionais e eletromiográficos em pacientes com DPOC.

Anelise Dumke^{1,2}, Daiane Falkembach², Karina Tomasini², Fernando Diefenthaler³, Marco Aurélio Vaz⁴, Marli Maria Knorst^{2,5}.

¹ Universidade Federal do Pampa

² Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

³ Laboratório de Biomecânica, Universidade Federal de Santa Catarina.

⁴ Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Escola de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

⁵ Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Endereço para correspondência

Anelise Dumke

Rua Domingos de Almeida, 2789 / 402 – Centro

Uruguaiana – RS CEP: 97500-009

Endereço de E-mail: anedumke@gmail.com

RESUMO

Introdução: A desvantagem mecânica induzida pela hiperinsuflação leva pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) a usar a musculatura acessória da respiração. Os efeitos do alongamento destes músculos não são bem conhecidos.

Objetivos: Analisar os efeitos de uma técnica de facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) aplicada aos músculos acessórios da respiração sobre parâmetros funcionais pulmonares e ativação muscular em pacientes com DPOC.

Métodos: Ensaio clínico randomizado. Trinta homens com DPOC (volume expiratório forçado no primeiro segundo/ capacidade vital forçada – VEF₁/CVF < 0,70) foram randomizados para FNP dos músculos acessórios da respiração ou contração isotônica do bíceps (tratamento simulado, TS). A CV, a capacidade inspiratória (CI), as pressões inspiratória e expiratória máximas (PI_{máx}, PE_{máx}), a oximetria de pulso (SpO₂) e a mobilidade torácica foram medidas antes e após a intervenção. O sinal eletromiográfico (EMG) dos músculos escalenos, esternocleidomastoideos e intercostais externos foi registrado no repouso, antes e após a intervenção, e durante as avaliações funcionais. **Resultados:** Os pacientes apresentavam DPOC grave (n=22) ou muito grave (n=8). Os dados basais dos grupos FNP ou TS eram semelhantes. A CI variou (Δ CI) 0,083 ± 0,04 litros após FNP e -0,029 ± 0,015 litros após TS (p=0,03). A PE_{máx} aumentou de 102,40 ± 20,55 cmH₂O para 112,40 ± 24,46 cmH₂O (p=0,02) após FNP e não variou significativamente após TS. Observou-se aumento da SpO₂ com a FNP (p=0,02) e redução da frequência respiratória após TS (p=0,03). Não houve alteração da CV, da PI_{máx} e da mobilidade torácica após a FNP.

Não houve alteração no sinal EMG no repouso ou durante a mensuração da CI ou das pressões respiratórias, após FNP ou TS. **Conclusões:** Nosso estudo mostrou que uma sessão de FNP dos músculos acessórios da respiração em pacientes com DPOC aumentou a CI, a PE_{máx} e a SpO₂ quando comparado ao TS, sem alteração no sinal

EMG. Estudos adicionais são necessários para avaliar os efeitos da técnica de FNP em longo prazo em pacientes com DPOC.

Palavras-chave: Facilitação neuromuscular proprioceptiva; DPOC; reabilitação pulmonar; ativação muscular.

INTRODUÇÃO

A hiperinsuflação pulmonar explica muitas das manifestações clínicas da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e está associada com a sensação de dispneia, declínio no desempenho durante o exercício e redução da qualidade de vida.¹ O aumento do volume residual (VR) no repouso, que ocorre na DPOC, faz com que durante atividades físicas, o paciente tenha dificuldade de aumentar o volume de ar corrente. Isto faz com que o aumento do volume minuto durante o exercício ocorra principalmente às custas do aumento da frequência respiratória (FR), o que diminui o tempo expiratório. Assim, o esvaziamento pulmonar torna-se incompleto gerando aumento do aprisionamento aéreo e da hiperinsuflação, processo que é conhecido como hiperinsuflação dinâmica.²

As alterações estruturais decorrentes da hiperinsuflação e do alçapamento aéreo são bem conhecidas. Ocorre encurtamento dos músculos respiratórios e alteração da geometria da caixa torácica. Conseqüentemente, a tensão gerada por esses músculos é menor, uma vez que a força muscular está diretamente relacionada ao comprimento de seus sarcômeros.³

Tratamentos com terapia broncodilatadora, inalação de oxigênio ou heliox e programas de exercícios físicos são utilizados com o objetivo de reduzir a hiperinsuflação⁴ e a demanda ventilatória e melhorar os sintomas dos pacientes com DPOC.¹ A hiperinsuflação também pode ser reduzida indiretamente por intervenções

que diminuam a FR e aumentem o tempo para a exalação do ar durante o ciclo respiratório.⁵

Benefícios produzidos pelo treinamento muscular inspiratório (TMI) em pacientes com DPOC, como a melhora da dispneia e da capacidade de exercício, já são conhecidos.⁶ Por outro lado, dados sobre o papel do alongamento da musculatura acessória da respiração em pacientes com DPOC ainda são escassos. Minoguchi et al⁷ compararam o TMI com uma série de alongamentos da musculatura respiratória em pacientes com DPOC. Ao final do estudo, houve aumento da $PI_{máx}$ no grupo que realizou TMI e diminuição da capacidade residual funcional (CRF) no grupo que realizou a série de alongamentos. Os pacientes que realizaram os alongamentos também obtiveram um aumento mais acentuado na distância caminhada quando comparados com o TMI.

Recentemente, um estudo demonstrou que o alongamento do músculo peitoral utilizando uma técnica de facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) foi capaz de aumentar significativamente a capacidade vital (CV) de indivíduos com DPOC.⁸ No entanto, desconhecemos a existência de estudos que realizaram alongamento da musculatura acessória da respiração ou que tenham utilizado a eletromiografia de superfície (EMGs) para monitorar a ativação muscular após tal intervenção neste grupo de pacientes.

Deste modo, este estudo foi conduzido para avaliar o efeito de uma sessão de alongamento da musculatura acessória da respiração sobre os parâmetros funcionais pulmonares e sobre a ativação dos músculos acessórios da respiração.

MÉTODOS

Estudo randomizado, controlado, cego para pacientes e profissionais que realizaram as avaliações.

Pacientes

Participaram do estudo trinta homens com diagnóstico de DPOC grave a muito grave (volume expiratório forçado no primeiro segundo / capacidade vital forçada - $VEF_1/CVF < 0,70$ e $VEF_1 < 50\%$ do previsto após uso de broncodilatador).⁹ Os pacientes foram recrutados sequencialmente do ambulatório de DPOC do Serviço de Pneumologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e estavam clinicamente estáveis nas últimas quatro semanas. Os critérios de exclusão do estudo foram história de fratura na coluna vertebral e/ou membro superior, hérnia de disco, doença do tecido conectivo, doença cardíaca isquêmica ou hipertensão não controladas, obesidade ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$), aneurisma de aorta, cirurgia abdominal ou torácica recentes, glaucoma ou descolamento de retina.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e todos os pacientes foram informados sobre os objetivos do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido antes da inclusão.

Protocolo

Foi realizado um ensaio clínico randomizado e controlado. Os pacientes realizaram alongamento da musculatura acessória da respiração utilizando uma técnica de FNP ou tratamento simulado (TS), que constou numa contração isotônica do bíceps braquial. Todos os pacientes receberam broncodilatador (salbutamol *spray* 400 μg) 30 minutos antes da coleta dos valores basais. A randomização foi realizada por meio de um *software*, sendo alocados 15 pacientes com DPOC em cada grupo. Antes e imediatamente após a intervenção, o paciente era interrogado sobre a

sensação de dispneia (escala de Borg)¹⁰ e eram determinadas a frequência cardíaca (FC), a FR, a mobilidade torácica, a capacidade inspiratória (CI), a CV, as pressões respiratórias máximas ($PI_{máx}$ e $PE_{máx}$) e a oximetria de pulso (SpO_2). O sinal EMG foi registrado no repouso e durante as avaliações da CI, da $PI_{máx}$ e da $PE_{máx}$, antes e após a intervenção. Tanto os pacientes como os investigadores que realizaram as avaliações desconheciam o tipo de intervenção utilizada (FNP ou TS).

Mobilidade torácica

A mobilidade da caixa torácica foi avaliada com uma fita métrica através da diferença da circunferência torácica, expressa em centímetros (cm), na inspiração e expiração máxima¹¹ em nível axilar e xifoideano. Foram realizadas três medidas após inspiração e expiração máximas. Foi considerada a média entre as três mensurações para cada nível.

Avaliação da função pulmonar

A espirometria, os volumes pulmonares e a difusão pulmonar (Equipamento Masterscreen, Jäeger, Würzburg, Germany) foram realizados em avaliação ambulatorial de rotina, no mês anterior à inclusão no estudo. Os testes seguiram as recomendações da *American Thoracic Society/European Respiratory Society*¹²⁻¹⁴ e valores de referência previamente estabelecidos.¹⁵⁻¹⁷

No dia da realização do estudo, todos os pacientes realizaram espirometria com prova farmacodinâmica e determinação da CI. Foi utilizado o espirômetro EasyOne™ (Modelo 2010, ndd Medizintechnik AG, Zurich, Switzerland) e os testes foram realizados de acordo com as diretrizes da *American Thoracic Society/European Respiratory Society*,¹² utilizando padrões de normalidade descritos previamente.¹⁵

As avaliações eram reprodutíveis quando pelo menos três testes eram aceitáveis e a diferença entre os dois melhores valores eram inferiores a 60 ml para a

CI e menores ou iguais a 150 ml para a CV. A CI foi registrada como o valor mensurado entre a linha do volume de reserva expiratório (VRE) e a capacidade pulmonar total (CPT). O valor mais alto de três manobras reprodutíveis foi considerado para a análise.

Pressões respiratórias máximas

Para aferir as pressões respiratórias máximas o paciente permanecia sentado, com os braços ao longo do corpo. As manobras foram realizadas com o paciente respirando através de um bocal e com as narinas ocluídas por um clip nasal. As pressões respiratórias máximas foram avaliadas utilizando um transdutor de pressão digital (MVD-300 Globalmed, Porto Alegre, Brasil). A $PI_{máx}$ foi determinada a partir do VR e a $PE_{máx}$ a partir da CPT. As manobras foram repetidas cinco vezes, com intervalo de um minuto entre elas. Pelo menos três manobras foram aceitáveis (sem vazamentos e com duração de pelo menos dois segundos) e destas, duas foram reprodutíveis (valores não diferiram mais que 10%). Foi registrado o maior valor da $PI_{máx}$ e da $PE_{máx}$, expressas em cmH_2O .¹⁸

Eletromiografia de superfície

Foram utilizados dois sistemas de eletromiografia de superfície (Miotool; Miotec Equipamentos Biomédicos Ltda, Porto Alegre, Brasil) de quatro canais com 14 bits de resolução, com modo de rejeição comum com taxa de 126 dB e uma impedância de entrada de 10 GΩ. O sinal eletromiográfico dos músculos escalenos (ESC),¹⁹ dos esternocleidomastóideos (ECM), há 5 cm do processo mastoideo²⁰ e dos intercostais externos, no segundo espaço intercostal 3 cm paraesternal¹⁹ foram monitorados bilateralmente por pares de eletrodos de superfície passivos Kendall (Meditrace-100; Ag/AgCl; diâmetro de dois centímetros, distância inter eletrodos de 2,2 cm) em configuração bipolar. Os eletrodos foram alinhados longitudinalmente às fibras

musculares e fixados sobre a pele recobrando o ventre muscular mais proeminente. Um eletrodo de referência foi posicionado na pele recobrando o manúbrio.

A impedância elétrica da pele foi reduzida antes da colocação dos eletrodos, conforme proposto por Soderberg e Knutson,²¹ mediante tricotomia e limpeza da pele com álcool, a fim de remover as células mortas e a oleosidade da pele no local do posicionamento dos eletrodos. As técnicas de preparação e aplicação dos eletrodos na pele atenderam as recomendações da *International Society of Electrophysiology and Kinesiology*.²²

Concluídas as etapas de fixação dos eletrodos e colocação dos cabos, os ganhos no eletromiógrafo foram ajustados para cada um dos músculos. Os sinais brutos foram filtrados por meio de filtro digital *Butterworth* de quarta ordem passa banda de 10-500 Hz. Os sinais foram coletados com uma taxa de amostragem de 2000 Hz. Os sinais EMG foram analisados no domínio do tempo por meio do valor RMS (*Root Mean Square*) e normalizados pelo valor referente à manobra de $PI_{m\acute{a}x}$. O programa Matlab® versão R2007b (MathWorks Inc., EUA) foi utilizado para processar o sinal eletromiográfico. Simultaneamente ao registro do sinal EMG, foi utilizado um sensor de respiração posicionado na altura da linha mamilar (Pneumotrace II, Modelo 1132, Respiration Transducer, UFI, USA) para identificar as diferentes fases do ciclo respiratório.

Intervenções

Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva (FNP)

Os pacientes permaneciam sentados confortavelmente em uma cadeira, com apoio para costas. Para o alongamento dos músculos ESC e ECM foi utilizada a técnica de contrair-relaxar do método FNP, o fisioterapeuta permanecia atrás do paciente, no lado em que deveria ocorrer a extensão do pescoço. No alongamento dos músculos do lado esquerdo do pescoço o queixo do paciente ficava elevado, a cabeça girada e

inclinada para a direita. As mãos do fisioterapeuta eram posicionadas no queixo e na cabeça do paciente. O paciente era orientado a flexionar a cabeça, olhar para seu quadril esquerdo e manter a contração muscular por 6 segundos contra a resistência imposta pelo fisioterapeuta (contração isométrica). Após relaxar a musculatura por 6 segundos, sem perder a amplitude de movimento, o pescoço era alongado até o novo limite da amplitude. Esse procedimento era repetido até atingir a amplitude máxima de movimento do pescoço. Posteriormente, os músculos do lado direito eram alongados.²³

A mesma técnica de contrair-relaxar do método FNP foi utilizada para o alongamento do músculo peitoral, com o fisioterapeuta posicionado no lado do membro superior a ser alongado. Para o alongamento do lado esquerdo a mão esquerda do fisioterapeuta ficava apoiada na palma da mão esquerda do paciente e a mão direita segurava o antebraço do paciente. Era solicitado ao paciente que permanecesse com o punho em extensão; antebraço supinado; ombro em flexão, abdução e rotação externa. Era solicitado ao paciente que apertasse a mão do terapeuta e a puxasse para baixo cruzando. O paciente era orientado a manter a contração muscular por 6 segundos enquanto o terapeuta oferecia resistência ao movimento (contração isométrica). A contração era seguida por um período de relaxamento muscular de 6 segundos, sem perda de amplitude do movimento, e então o membro superior era reposicionado até a nova amplitude. Esse procedimento era repetido até atingir a amplitude máxima da articulação do ombro. Na sequência era realizado o alongamento da mesma musculatura do lado direito.²³

Tratamento Simulado (TS)

O grupo controle realizou contração isotônica concêntrica de bíceps braquial (duas séries de cinco flexões de cotovelo em ambos os braços) com o paciente sentado em uma cadeira com apoio para as costas e para os braços.

Cálculo do tamanho amostral

O cálculo do tamanho da amostra foi realizado com base nos dados de um estudo realizado por Minoguchi et al.⁷ Para uma diferença de 150 ml na capacidade inspiratória, nível de significância de 0,05 e poder de 80% seriam necessários 30 indivíduos (15 pacientes com DPOC para o grupo FNP e 15 pacientes com DPOC para o grupo TS).

Análise dos dados

Os valores foram apresentados como média \pm desvio padrão (DP) ou mediana (percentil 25-75). Para comparar as diferenças entre as características basais entre os grupos foi utilizado o teste *t* para amostras independentes. O efeito da intervenção foi avaliado pelo teste *t* pareado. Para a análise do sinal eletromiográfico foi utilizado o teste T de Wilcoxon. A significância estatística foi aceita quando $p < 0,05$.

RESULTADOS

Características basais

Os pacientes estudados apresentavam DPOC grave ($30\% \leq VEF_1 < 50\%$ do predito, $n=22$) ou muito grave ($VEF_1 < 30\%$ predito, $n=8$), hiperinsuflação pulmonar, alçaponamento aéreo e redução da capacidade de difusão pulmonar. As características clínicas e funcionais basais dos pacientes estratificados de acordo com o tipo de intervenção são mostradas na tabela 1. Não houve diferença nos dados basais entre os dois grupos de pacientes que realizaram FNP ou TS.

Intervenção

Variáveis clínicas e função pulmonar

As variáveis clínicas e funcionais mensuradas pré e pós FNP ou TS são mostradas na tabela 2 e as variações da CI, CV, $PI_{máx}$ e $PE_{máx}$ com a FNP e com o TS são mostradas na figura 1. Observou-se um aumento da $PE_{máx}$ no grupo tratado com FNP de $102,4 \pm 20,6$ cmH₂O para $112,40 \pm 24,5$ cmH₂O ($p=0,02$), sendo a variação da $PE_{máx}$ em relação aos valores basais ($\Delta PE_{máx}$) de $10 \pm 3,7$ cmH₂O no grupo tratado com FNP e $-2,1 \pm 2,8$ cmH₂O no grupo do TS ($p=0,01$). No grupo tratado com FNP foi observado um aumento da SpO₂ de 1,13% ($p=0,02$). Embora na análise intragrupo a CI não tenha aumentado significativamente após o uso da técnica de FNP, a variação da CI (ΔCI) com o alongamento, quando comparada à variação obtida com TS, foi significativa. Pacientes que realizaram FNP apresentaram ΔCI de $0,083 \pm 0,04$ litros (3,5%) e o grupo que realizou TS apresentou ΔCI de $-0,029 \pm 0,015$ litros ($p=0,03$). A sensação de dispneia, a FC, a FR, a mobilidade torácica e a CV não se alteraram significativamente após FNP. No grupo TS observou-se redução da FR após a intervenção ($21,7 \pm 3,3$ rpm para $19,7 \pm 3,0$ rpm; $p=0,03$).

Eletromiografia – atividade muscular

A atividade elétrica dos músculos acessórios da respiração (ECM, ESC e INTER) não mostrou alterações no repouso após intervenção com FNP e TS, em comparação com os valores basais de repouso (tabela 3). Do mesmo modo não houve variação na ativação muscular durante a realização das manobras para mensurar a CI, a $PI_{máx}$ e a $PE_{máx}$ (dados não mostrados).

DISCUSSÃO

Neste estudo avaliamos o efeito de uma sessão de alongamento dos músculos acessórios da respiração sobre parâmetros da função pulmonar e sobre a ativação desta musculatura em pacientes com DPOC. Os achados mais importantes do nosso estudo foram o aumento da CI, da $PE_{máx}$ e da SpO_2 , sem mudança significativa da ativação muscular, após o alongamento com FNP.

As alterações nas estruturas que compõe o sistema respiratório, induzidas pela DPOC, repercutem na mecânica pulmonar e frequentemente contribuem para o desenvolvimento de fraqueza muscular.²⁴ A retificação das cúpulas diafragmáticas causada pela hiperinsuflação, limita a função desta musculatura durante a inspiração, e leva a um recrutamento dos músculos acessórios da caixa torácica e da região cervical durante esta fase da respiração.²⁵

Diferentes programas de treinamento muscular respiratório foram utilizados com o objetivo de melhorar os sintomas e a função pulmonar de pacientes com DPOC. Kakizaki et al²⁶ realizaram sessões de alongamento da musculatura da caixa torácica, ombros, coluna torácica e cervical diariamente durante 4 semanas em 22 pacientes com DPOC. Após a intervenção, houve aumento na mobilidade torácica, diminuição da dispneia e aumento na CV de 119 ± 43 ml ($2,52 \pm 0,14$ litros *versus* $2,63 \pm 0,14$ litros; $p < 0,05$). Os autores atribuíram esses resultados a uma alteração na elastância da parede torácica induzida pelo alongamento muscular.

Posteriormente, o mesmo grupo⁷ realizou estudo randomizado cruzado para comparar os efeitos da RMSG e do TMI em pacientes com DPOC. O TMI foi realizado com carga equivalente a 30% da $PI_{máx}$, duas vezes ao dia, por dez minutos. Na RMSG foram realizadas quatro séries dos cinco exercícios propostos pelo programa de alongamento, três vezes ao dia. Ambas as intervenções foram realizadas durante 4 semanas. O estudo demonstrou que a RMSG reduziu a CRF em 158 ml, o que não foi

observado com o TMI. Além disso, os pacientes que realizaram RMSG, percorreram maior distância no teste de caminhada de 6 minutos (dTC6m) após a intervenção, em comparação com o grupo tratado com TMI ($p < 0,05$). As duas intervenções aumentaram a mobilidade torácica. Resultado semelhante e um aumento na dTC6m foi descrito por Paulin et al²⁷ após dois meses de um programa de exercícios físicos direcionados ao aumento na mobilidade torácica. Nosso estudo, por outro lado, não evidenciou aumento da $PI_{máx}$, nem da mobilidade torácica, após o alongamento da musculatura acessória da respiração. Entretanto, diferente de outros estudos, cuja intervenção durou de quatro a oito semanas, o nosso protocolo avaliou os efeitos de uma sessão única de FNP. Este pode ter sido um fator importante para a discrepância observada nos resultados entre os diferentes estudos, uma vez que um efeito cumulativo da FNP, proporcionando resultados melhores que o obtido com uma sessão única, foi descrito previamente.²⁸

Pelo nosso conhecimento, esse é o primeiro estudo a avaliar o comportamento da CI após alongamento dos músculos acessórios da inspiração em pacientes com DPOC. Modificações na CI já foram estudadas após terapias inalatórias. Porto et al²⁹ observaram aumento na CI de pelo menos 150 ml e/ou 10% após uso de um broncodilatador de curta duração, em 62,5% dos pacientes avaliados. Já, Easton et al³⁰ estudaram os efeitos de um broncodilatador de longa duração e observaram uma redução média de 110 ml na CRF e um aumento de 90 ml na CI durante o repouso após intervenção. Da mesma forma, Palange et al³¹ estudaram o efeito do heliox sobre variáveis da mecânica pulmonar em pacientes com DPOC. Estes autores observaram aumento do tempo de *endurance* ao exercício de alta intensidade e da CI (200 ml, $p < 0,001$) após inalação de heliox. Nosso estudo mostrou que pacientes com DPOC, já broncodilatados, tiveram aumento significativo da CI no repouso (83 ml, 3,5%) após alongamento com FNP em comparação com o grupo que realizou TS. A mensuração da CI é importante, pois valores reduzidos da CI no repouso, observados com a piora

da obstrução ao fluxo aéreo, se associam com o aparecimento de um padrão respiratório rápido, superficial com piora da dispneia e redução progressiva da ventilação durante o exercício.³²

Para O'Donnell et al³² a CI, e não a CV, dita os limites para o aumento do volume corrente durante o exercício. Nosso estudo não apresentou diferenças na CV após alongamento dos músculos acessórios da respiração, mas estudo prévio conduzido por Putt et al⁸, que utilizou a técnica de manter-relaxar da FNP para alongar o músculo peitoral maior, observou aumento de 200ml na CV ($p < 0,05$) em pacientes com DPOC. Este estudo utilizou pacientes com obstrução ao fluxo aéreo, identificada pela relação $VEF_1/CVF < 70\%$, no entanto, a gravidade da doença não foi descrita.

A musculatura expiratória e a $PE_{m\acute{a}x}$ geralmente são menos valorizados que a musculatura inspiratória e a $PI_{m\acute{a}x}$ na DPOC. Entretanto, a diminuição do desempenho dos músculos expiratórios na DPOC foi previamente associada com redução na tolerância ao exercício, da qualidade de vida³³ e queda na eficiência da tosse.³⁴ Estudo realizado por Weiner et al³⁵ demonstrou que pacientes com DPOC que realizaram treinamento muscular expiratório por três meses, melhoraram a força e a *endurance* desses músculos, além de aumentar significativamente a dTC6m. Do mesmo modo, Mota et al³⁶ observaram aumento na $PE_{m\acute{a}x}$, na dTC6m e uma tendência ao aumento na CI após 5 semanas de treinamento muscular expiratório. Nosso estudo demonstrou aumento significativo da $PE_{m\acute{a}x}$ após o alongamento com FNP em uma única sessão, no entanto, não sabemos se esse aumento teve algum impacto na tolerância ao exercício ou na eficiência da tosse, uma vez que estes desfechos não foram analisados.

Simultaneamente ao aumento da $PE_{m\acute{a}x}$ observamos um aumento da CI, isto é, um aumento do volume de ar inalado após o alongamento muscular. Foi descrito previamente, com base na resposta ao broncodilatador, que o aumento da CI, mais do que a redução da resistência das vias aéreas, pode contribuir para uma expiração

mais vigorosa.³⁷ Deste modo, o efeito do alongamento da musculatura acessória da respiração sobre a $PE_{m\acute{a}x}$, facilitando o esvaziamento pulmonar, pode estar associado, ao menos em parte, com a redução do alçaponamento aéreo refletido na melhora da CI. Então, pode ser razoável sugerir que a FNP possa agir como um mecanismo desinsuflador para pacientes com DPOC.

Importantemente, nossos resultados mostraram adicionalmente um aumento significativo da SpO_2 após intervenção com FNP. Entretanto, a extensão, assim como o impacto clínico deste aumento, precisam ser melhor estudados. Outro estudo, que comparou os efeitos da RMSG e do TMI em pacientes com DPOC não mostrou nenhum impacto desses dois tipos de intervenções sobre a pressão arterial de oxigênio (PaO_2).⁷

Nossos resultados também mostraram uma redução significativa da FR após o TS. Não sabemos se, durante a manobra de flexão do cotovelo usada no grupo controle, os pacientes modificaram espontaneamente o seu padrão respiratório. Estudo prévio demonstrou que uma mudança no padrão da ventilação em pacientes com DPOC moderada e grave, como a utilização da respiração com lábios semicerrados, pode reduzir a FR.³⁸

No presente estudo, utilizamos a EMGs para monitorar o comportamento da atividade elétrica dos músculos acessórios da respiração antes e após a intervenção. Optamos pela EMG utilizando sensores de superfície por esta ser uma técnica não-invasiva e pouco desconfortável para o paciente, além de ser uma ferramenta útil para mensurar a ativação de diferentes músculos respiratórios.³⁹ Estudos com o emprego da EMGs já demonstraram que há maior ativação dos músculos escalenos e intercostais externos durante cargas inspiratórias elevadas, tanto em pacientes com DPOC quanto em indivíduos saudáveis;¹⁹ que durante um teste de exercício incremental máximo, os músculos escalenos e intercostais externos de pacientes com DPOC são ativados mais precocemente do que os músculos de indivíduos sem a

doença e, que o aumento da atividade dos músculos inspiratórios está associado ao aumento da sensação de dispneia.⁴⁰ Porém, não conhecemos nenhum estudo que tenha utilizado a EMGs para mensurar os efeitos do alongamento sobre a ativação da musculatura acessória em pacientes com DPOC.

O presente estudo mostrou que não houve variação da ativação dos músculos acessórios da respiração após o alongamento muscular. Entretanto, a ausência de modificações significativas na ativação muscular, paralelamente ao aumento da CI e da $PE_{máx}$, demonstra que os músculos respiratórios foram mais eficientes após o alongamento com FNP. Dessa forma, o alongamento com FNP parece ser capaz, mesmo após única intervenção, de produzir alterações nas propriedades mecânicas do músculo.

Por fim, nossos resultados demonstram que o alongamento com FNP aumenta a CI, a $PE_{máx}$ e a SpO_2 mas não altera a CV, a $PI_{máx}$, a mobilidade torácica e o comportamento do sinal eletromiográfico dos músculos esternocleidomastóideo, escalenos e intercostais externos. Estudos prospectivos adicionais, com maior duração e maior número de sessões de alongamento muscular, serão úteis para esclarecer os possíveis benefícios proporcionados pelo alongamento repetido dos músculos acessórios da respiração em pacientes com DPOC.

REFERÊNCIAS

1. Cooper CB. The connection between chronic obstructive pulmonary disease symptoms and hyperinflation and its impact on exercise and function. *Am J Med* 2006;119:21-31.
2. Cooper CB. Airflow obstruction and exercise. *Respir Med* 2009;103(3):325-334.
3. Gordon AM, Huxley AF, Julian FJ. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *J Physiol.* 1966;184(1):170-192.

4. Casaburi R. Strategies to reduce dynamic hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease. *Pneumonol Alergol Pol* 2009;77:192-195.
5. Jolley CJ, Moxham J. A physiological model of patient-reported breathlessness during daily activities in COPD. *Eur Respir Rev* 2009;1;18(112):66-79.
6. Shahin B, Germain M, Kazem A, Annat G. Benefits of short inspiratory muscle training on exercise capacity, dyspnea, and inspiratory fraction in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3(3):423-427.
7. 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. *Intern Med* 2002; 41(10):805-812.
8. 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 Rehabil* 2008;89:1103-1107.
9. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Update 2011 [accessed 29.05.12]. Disponível em: www.goldcopd.org.
10. Borg, GH. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982;14:377-381.
11. Caldeira Vda S, Starling CC, Britto RR, Martins JA, Sampaio RF, Parreira VF. J Reliability and accuracy of cirtometry in healthy adults. *J Bras Pneumol* 2007;33(5):519-526.
12. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A et al. ATS/ERS Task Force. Series "ATS/ERS task Force: Standardisation of lung function testing". Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005;26(2):319-338.

13. Wanger J, Clausen JL, Coates A, Pedersen OF, Brusasco V, Burgos F et al. Standardisation of measurement of lung volumes. *Eur Respir J* 2005;26:511-522.
14. Macintyre N, Crapo RO, Viegi G, Johnson DC, van der Grinten CP, Brusasco V, et al. Standardisation of the single-breath determination of carbon monoxide uptake in the lung. *Eur Respir J* 2005;26(4):720-735.
15. Crapo RO, Morris AH, Gardner RM. Reference spirometric values using techniques and equipment that meet ATS recommendations. *Am Rev Respir Dis* 1981;123(6):659-664.
16. Crapo RO, Morris AH, Clayton PD, Nixon CR. Lung volumes in healthy nonsmoking adults. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1982;18:419-425.
17. Crapo RO, Morris AH. Standardized single breath normal values for carbon monoxide diffusion capacity. *Am Rev Resp Dis* 1981;123:185-189.
18. Souza, RB. Diretrizes para testes de função pulmonar. Pressões respiratórias estáticas máximas. *J Pneumol* 2002; 28(Supl 3): S155-S165.
19. Duiverman ML, Van Eykern LA, Vennik PW, Koëter GH, Maarsingh EJW e Wijkstra PJ. Reproducibility and responsiveness of a noninvasive EMG technique of the respiratory muscles in COPD patients and in healthy subjects. *J Appl Physiol* 2004;96(5):1723-1729.
20. De Andrade AD, Silva TN, Vasconcelos H, Marcelino M, Rodrigues-Machado MG, Filho VC, Moraes NH, Marinho PE, Amorim CF. Inspiratory muscular activation during threshold therapy in elderly healthy and patients with COPD. *J Electromyogr Kinesiol* 2005;15(6):631-639.
21. Soderberg GL, Knutson LM. A guide for use and interpretation of kinesiologic electromyographic data. *Phys Ther* 2000;80(5):485-498.
22. Merletti, R. Standards for reporting EMG data. *J Electromyogr Kinesiol* 1997;7:1-2.

23. Adler SS, Beckers D, Buck M. PNF: Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva: Um guia ilustrado. São Paulo: Manole, 2 ed, 2007.
24. Orozco-Levi M. Structure and function of the respiratory muscles in patients with COPD: impairment or adaptation? *Eur Respir J* 2003;46:41s-51s.
25. Decramer, M. Hyperinflation and respiratory muscle interaction. *Eur Respir J* 1997;10(4): 934–941.
26. kakizaki F, Shibuya M, Yamazaki t, Yamada M, Suzuki H, Homma I. Preliminary report on the effects of respiratory muscle stretch gymnastics on chest wall mobility in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 1999;44:409-414.
27. Paulin E, Brunetto AF, Carvalho CRF. Efeitos de programa de exercícios físicos direcionado ao aumento da mobilidade torácica em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Bras Pneumol* 2003;29(5):287-294.
28. Wang RY. Effect of proprioceptive neuromuscular facilitation on the gait of patients with hemiplegia of long and short duration. *Phys Ther* 1994;74(12):1108-1115.
29. Porto EF, Castro AA, Nascimento O, Oliveira RC, Cardoso F, Jardim JR. Modulation of operational lung volumes with the use of salbutamol in COPD patients accomplishing upper limbs exercise tests. *Respir Med.* 2009;103(2):251-257.
30. Easton PA, Hawes HG, Doig CJ, Johnson MW, Yokoba M, Wilde ER. Parasternal muscle activity decreases in severe COPD with salmeterol-fluticasone propionate. *Chest* 2010;137(3):558-565.
31. Palange P, Valli G, Onorati P, Antonucci R, Paoletti P, Rosato A, Manfredi F, Serra P. Effect of heliox on lung dynamic hyperinflation, dyspnea, and exercise endurance capacity in COPD patients. *J Appl Physiol* 2004;97(5):1637-1642.

32. O'Donnell DE, Guenette JA, Maltais F, Webb KA. Decline of resting inspiratory capacity in copd: the impact on breathing pattern, dyspnea and ventilatory capacity during exercise. *Chest* 2012;141(3):753-762.
33. Decramer M. Respiratory muscles in COPD: regulation of trophical status. *Verh K Acad Geneeskd Belg* 2001; 63:577–602.
34. Mccool FD, Leith DE. Pathophysiology of cough. *Clin Chest Med* 1987; 8:189–195.
35. Weiner P, Magadle R, Beckerman M, Weiner M, Berar-Yanay N. Comparison of specific expiratory, inspiratory, and combined muscle training programs in COPD. *Chest* 2003;124(4):1357-1364.
36. Mota S, Güell R, Barreiro E, Solanes I, Ramírez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Casan P, Gea J, Sanchis J. Clinical outcomes of expiratory muscle training in severe COPD. *Respir Med* 2007;101(3):516-524.
37. Ferguson GT. Why does the lung hyperinflate? *Proc Am Thorac Soc* 2006;3(2):176-179.
38. Visser FJ, Ramlal S, Dekhuijzen PN, Heijdra YF. Pursed-lips breathing improves inspiratory capacity in chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration* 2011;81(5):372-378.
39. American Thoracic Society/European Respiratory Society (ATS/ERS). Statement on Respiratory Muscle Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:518–624.
40. Duiverman ML, de Boer EW, van Eykern LA et al. Respiratory muscle activity and dyspnea during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;167(2):195-200.

Tabela 1 - Características clínicas e funcionais basais dos pacientes com DPOC de acordo com o tipo de intervenção.

	DPOC		p
	FNP	TS	
Número de pacientes	15	15	
Idade, anos	67,9 ± 8,3	69,3 ± 8,6	0,65
IMC, kg/m ²	23,6 ± 2,9	23,7 ± 2,5	0,85
IT, maços-ano	31,9 ± 26,9	40,2 ± 43,3	0,56
Dispneia, Borg	0,8 ± 1,2	0,4 ± 0,9	0,32
FC, bpm	83,3 ± 16,1	80,3 ± 12,3	0,57
FR, rpm	21,7 ± 4,5	21,7 ± 3,3	1,00
SpO ₂ , %	93,7 ± 2,4	93,9 ± 1,9	0,73
Mobilidade axilar, cm	2,4 ± 1,3	2,3 ± 1,4	0,77
Mobilidade xifoideana, cm	2,9 ± 1,3	2,8 ± 1,0	0,76
PI _{máx} , cmH ₂ O	- 77,5 ± 20,25	- 66,2 ± 18,4	0,12
PE _{máx} , cmH ₂ O	102,4 ± 20,5	109,9 ± 37,5	0,51
CI, L	2,31 ± 0,38	2,18 ± 0,62	0,50
CVF, L	2,70 ± 0,49	2,68 ± 0,57	0,90
CVF, %	68,3 ± 10,7	67,4 ± 14,0	0,83
CVL, L	3,06 ± 0,39	2,84 ± 0,69	0,31
VEF ₁ , L	1,05 ± 0,27	1,09 ± 0,19	0,66
VEF ₁ , %	34,1 ± 8,9	35,7 ± 7,7	0,59
VEF ₁ /CVF	0,39 ± 0,08	0,41 ± 0,07	0,35
CPT, L	8,42 ± 1,45	7,70 ± 1,52	0,19
CPT, % prev	135,3 ± 20,7	121,7 ± 18,9	0,07
CRF, L	6,49 ± 1,52	5,80 ± 1,18	0,18
CRF, %prev	201,3 ± 46,4	176,3 ± 29,0	0,09
VR, L	5,51 ± 1,34	4,88 ± 1,19	0,18
VR, % prev	256,0 ± 65,8	219,4 ± 51,6	0,10
VR/CPT	67,9 ± 6,1	63,2 ± 7,1	0,47
D _{COc}	9,17 ± 3,74	8,95 ± 2,90	0,86
D _{COc} , % prev	34,7 ± 14,8	35,7 ± 11,3	0,83

Dados apresentados como média ± DP. FNP: facilitação neuromuscular proprioceptiva. TS: tratamento simulado. IMC: índice de massa corporal. Kg: quilo. IT: índice tabágico. SpO₂: saturação de oxigênio medida por oximetria de pulso. %: porcentagem. % prev: porcentagem do previsto. FC: frequência cardíaca. bpm: batimentos por minuto. FR: frequência respiratória. rpm: respirações por minuto. cm: centímetros. PI_{máx}: pressão inspiratória máxima. PE_{máx}: pressão expiratória máxima. CI: capacidade inspiratória. L: litros. CVF: capacidade vital forçada. CVL: capacidade vital lenta. VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo. CPT: capacidade pulmonar total. VR: volume residual. D_{COc}: difusão pulmonar medida através monóxido de carbono corrigida pela hemoglobina.

Tabela 2 - Variáveis clínicas e funcionais mensuradas pré e pós-intervenção com facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) e tratamento simulado (TS) em pacientes com DPOC.

Variáveis	FNP			TS		
	Pré	Pós	p	Pré	Pós	p
CVL,L	3,06 ± 0,39	3,04 ± 0,39	0,67	2,84 ± 0,69	2,79 ± 0,71	0,09
CI, L	2,31 ± 0,38	2,39 ± 0,30	0,09	2,18 ± 0,62	2,15 ± 0,61	0,07
PI _{máx} , cmH ₂ O	77,47 ± 20,20	80,40 ± 22,04	0,15	66,20 ± 18,37	68,73 ± 21,16	0,28
PE _{máx} , cmH ₂ O	102,40 ± 20,55	112,40 ± 24,46	0,02	109,87 ± 37,47	107,73 ± 36,09	0,46
SpO ₂ , %	93,67 ± 2,35	94,80 ± 2,36	0,02	93,93 ± 1,87	94,60 ± 1,99	0,06
FC, bmp	83,33 ± 16,10	80,60 ± 15,34	0,07	80,33 ± 12,25	80,20 ± 13,86	0,95
FR, RPM	21,73 ± 4,52	20,00 ± 5,39	0,08	21,73 ± 3,28	19,73 ± 3,01	0,03
Dispneia, Borg	0,80 ± 1,21	1,00 ± 1,31	0,27	0,40 ± 0,91	0,53 ± 0,99	0,33
Mobilidade axilar, cm	2,41 ± 1,30	2,47 ± 1,33	0,83	2,26 ± 1,42	2,11 ± 1,03	0,32
Mobilidade xifoideana, cm	2,9 ± 1,34	2,59 ± 1,22	0,19	2,76 ± 0,96	2,79 ± 1,04	0,9

Dados apresentados como média ± DP. FNP: facilitação neuromuscular proprioceptiva. TS: tratamento simulado. CI: capacidade inspiratória. L: litros. CVL: capacidade vital lenta. PI_{máx}: pressão inspiratória máxima. PE_{máx}: pressão expiratória máxima. SpO₂: saturação de oxigênio (oximetria de pulso). %: porcentagem. FC: frequência cardíaca. bpm: batimentos por minuto. FR: frequência respiratória. rpm: respirações por minuto. cm: centímetros.

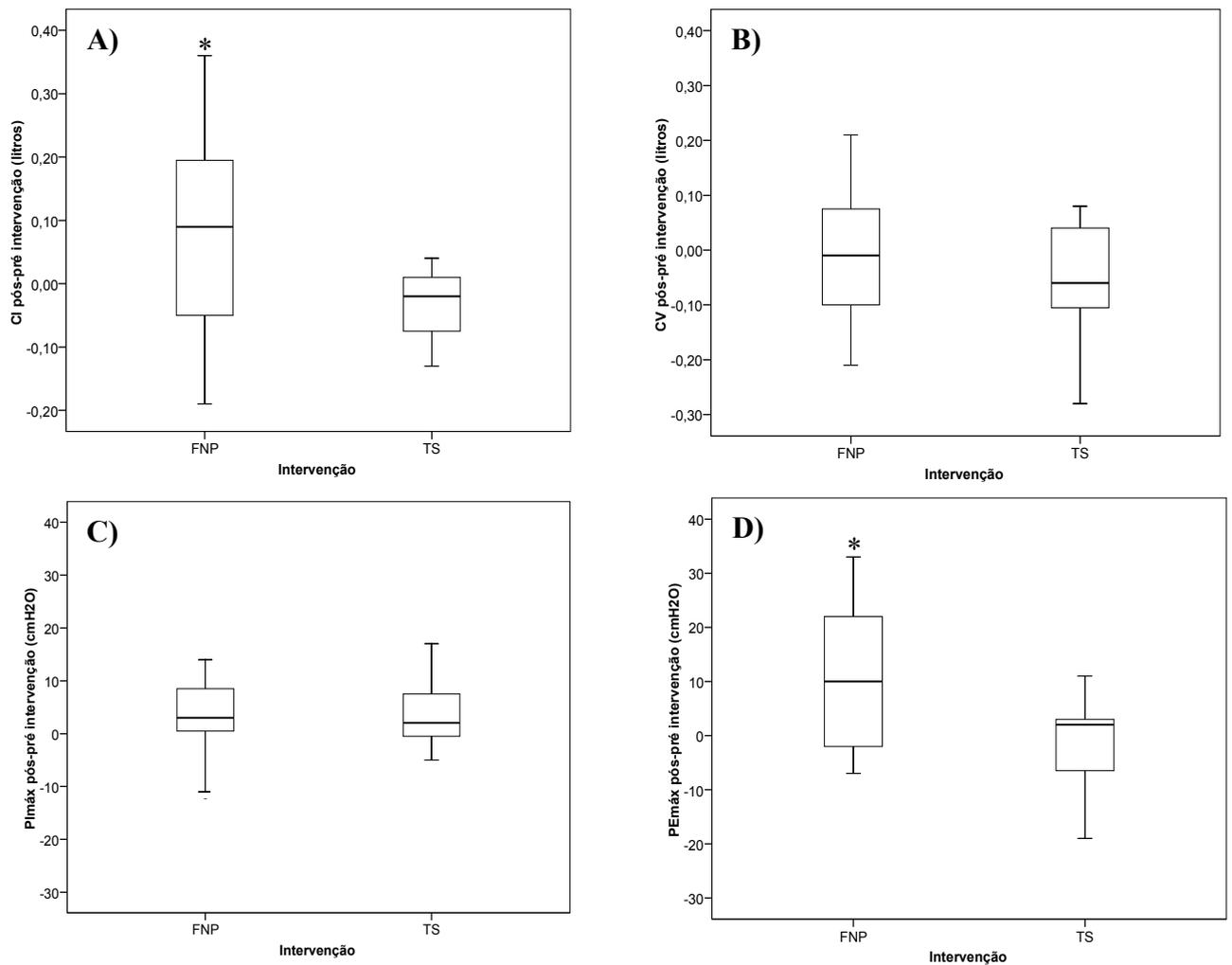


Figura 1 – *Box plot* demonstrando mediana, quartil superior e inferior, valores mínimos e máximos obtidos da diferença entre pós - pré intervenção (Δ) na capacidade inspiratória (ΔCI), na capacidade vital (ΔCV), na pressão expiratória e inspiratória máxima ($\Delta PE_{máx}$, $\Delta PI_{máx}$) nos grupos intervenção com facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) e tratamento simulado (TS). * $p < 0,05$

Tabela 3 - Ativação dos músculos acessórios da inspiração durante o repouso pré e pós-intervenção com facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) ou tratamento simulado (TS) em pacientes com DPOC.

	FNP			TS		
	Pré	Pós	p	Pré	Pós	p
<i>Eletromiografia no repouso</i>						
ECMD, %PI _{máx}	0,28 (0,11 - 0,48)	0,32 (0,08 - 0,50)	0,82	0,14 (0,19 - 1,11)	0,52 (0,12 - 0,92)	0,98
ECME, %PI _{máx}	0,43 (0,08 - 1,40)	0,51 (0,23 - 1,00)	0,43	0,41 (0,17 - 0,73)	0,14 (0,03 - 1,23)	0,65
ESCD, %PI _{máx}	0,53 (0,14 - 4,20)	0,5 (0,11 - 1,54)	0,39	0,91 (0,41 - 2,26)	0,34 (0,13 - 1,46)	0,1
ESCE, %PI _{máx}	0,66 (0,28 - 1,74)	0,45 (0,19 - 1,45)	0,43	1,39 (0,42 - 3,30)	1,43 (0,41 - 2,93)	0,78
INTERD, %PI _{máx}	1,83 (1,10 - 5,45)	7,23 (2,1 - 12,61)	0,07	2,7 (0,94 - 11,57)	4,3 (0,77 - 6,60)	0,55
INTERE, %PI _{máx}	0,72 (0,24 - 8,00)	0,85 (0,43 - 2,60)	0,65	2,58 (1,61 - 18,64)	4,73 (1,04 - 8,67)	0,78

Dados normalizados a partir da pressão inspiratória máxima (%PI_{máx}) e apresentados como mediana (percentil 25-75). FNP: facilitação neuromuscular proprioceptiva; TS: tratamento simulado; ECM: esternocleidomastóideo; ESC: escaleno; INTER: intercostal externo; D: direito; E: esquerdo.

8. CONCLUSÕES

1. Pacientes com DPOC apresentaram maior ativação dos músculos acessórios da respiração no repouso e durante a capacidade inspiratória em comparação com indivíduos sem a doença.
2. Observou-se uma associação moderada e negativa entre a capacidade inspiratória e a atividade muscular do ECM direito e do ESC esquerdo em pacientes com DPOC.
3. O alongamento dos músculos acessórios da respiração em pacientes com DPOC resultou em aumento da capacidade inspiratória, da pressão expiratória máxima e da SpO₂ quando comparado ao tratamento simulado. Por outro lado, o alongamento dos músculos acessórios da respiração não alterou significativamente a capacidade vital nem a mobilidade torácica.
4. Não houve alteração na atividade elétrica dos músculos acessórios da respiração nos pacientes com DPOC que realizaram alongamento muscular ou tratamento simulado.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste estudo observamos que em pacientes com DPOC ocorre uma maior ativação dos músculos acessórios da respiração no repouso e durante a realização da CI, em comparação com indivíduos sem a doença. Também verificamos que há uma associação inversa entre CI e ativação da musculatura acessória da respiração na DPOC. Adicionalmente, demonstramos que uma sessão de alongamento dos músculos acessórios da respiração com FNP foi capaz de aumentar a CI, a $PE_{máx}$ e a SpO_2 de pacientes com DPOC.

A diferença observada na ativação da musculatura do pescoço em pacientes com e sem DPOC, reforça a importância que as alterações da mecânica pulmonar tem sobre o tipo de recrutamento, assim como sobre o desempenho dos músculos acessórios da respiração. Entretanto, aspectos adicionais necessitam ser elucidados como a determinação mais detalhada da relação entre hiperinsuflação e/ou alçapamento aéreo e desempenho da musculatura respiratória. Como não incluímos pacientes com DPOC leve a moderado, e não dispúnhamos de volumes pulmonares dos indivíduos normais, a análise desta associação ficou prejudicada no nosso estudo.

No nosso estudo avaliamos o impacto de uma sessão única de alongamento muscular em pacientes hiperinsuflados com DPOC. A melhora da CI, da $PE_{máx}$ e da SpO_2 após alongamento da musculatura acessória da respiração sugere que a intervenção fisioterapêutica possa ter um espaço na abordagem de pacientes com volumes pulmonares aumentados. Seria de se esperar que, semelhante as demais intervenções envolvendo atividade física, um programa de alongamento dos músculos acessórios da respiração, com sessões repetidas e tempo de intervenção maior, pudesse ter um impacto maior nos desfechos estudados.

Portanto, os efeitos crônicos das técnicas de FNP aplicadas à musculatura acessória da respiração, em pacientes com e sem hiperinsuflação, merecem ser melhor estudados, sendo este um tema adequado para pesquisa futura. A reabilitação

pulmonar é hoje considerada uma recomendação com grau de evidência A para pacientes com DPOC. No contexto da abordagem multidisciplinar destes pacientes, o estudo de novas técnicas e diferentes formas de intervenções, que, uma vez se mostrem efetivas, possam ser incorporadas na reabilitação pulmonar, é de grande utilidade clínica.