

Disfunção muscular periférica em DPOC: membros inferiores versus membros superiores*

Peripheral muscle dysfunction in COPD: lower limbs versus upper limbs

Eduardo Foschini Miranda, Carla Malaguti, Simone Dal Corso

Resumo

O prejuízo funcional parece diferir entre membros superiores e membros inferiores de pacientes com DPOC. Dois possíveis mecanismos explicam os sintomas importantes de dispnéia e fadiga relatados pelos pacientes ao executar tarefas com membros superiores não sustentados: a disfunção neuromecânica dos músculos respiratórios e a alteração dos volumes pulmonares durante as atividades realizadas com membros superiores. A disfunção neuromecânica está relacionada à alteração do padrão respiratório e à simultaneidade de estímulos aferentes e eferentes musculares, o que causaria a dissincronia na ação dos músculos respiratórios em pacientes com DPOC durante esse tipo de exercício. Adicionalmente, o aumento da ventilação durante os exercícios com membros superiores em pacientes com DPOC induz à hiperinsuflação dinâmica em diferentes cargas de trabalho. Nos membros inferiores, há redução da força e da *endurance* muscular do quadríceps femoral nos pacientes com DPOC comparados a indivíduos saudáveis. Uma explicação para essas reduções é a anormalidade no metabolismo muscular (diminuição da capacidade aeróbia), a dependência do metabolismo glicolítico e o acúmulo rápido de lactato durante o exercício. Quando contrastadas as atividades de membros superiores e membros inferiores, os exercícios com membros superiores resultam em maior demanda metabólica e ventilatória com mais intensa sensação de dispnéia e fadiga. Devido às diferenças nas adaptações morfofuncionais dos músculos dos membros superiores e membros inferiores em pacientes com DPOC, protocolos específicos de treinamento de força e/ou *endurance* devem ser desenvolvidos e testados para os grupos musculares desses segmentos corporais.

Descritores: Doença pulmonar obstrutiva crônica; Fadiga muscular; Extremidade superior; Extremidade inferior.

Abstract

In patients with COPD, the degree of functional impairment appears to differ between the upper and lower limbs. Significant dyspnea and fatigue have been reported by these patients when performing tasks with unsupported upper limbs and two mechanisms have been proposed to explain this fact: neuromechanical dysfunction of respiratory muscles; and changes in lung volume during such activities. The neuromechanical dysfunction seen in COPD patients during this type of exercise is related to changes in the breathing pattern, as well as to the simultaneity of afferent and efferent muscle stimuli, resulting in respiratory muscle asynchrony. In addition, the increased ventilation during upper limb exercise in patients with COPD leads to dynamic hyperinflation at different workloads. During lower limb exercises, the strength and endurance of the quadriceps muscle is lower in COPD patients than in healthy subjects. This could be explained by abnormal muscle metabolism (decreased aerobic capacity), dependence on glycolytic metabolism, and rapid accumulation of lactate during exercise. In comparison with lower limb exercises, upper limb exercises result in higher metabolic and ventilatory demands, as well as in a more intense sensation of dyspnea and greater fatigue. Because there are differences between the upper and lower limb muscles in terms of the morphological and functional adaptations in COPD patients, specific protocols for strength training and endurance should be developed and tested for the corresponding muscle groups.

Keywords: Pulmonary disease, chronic obstructive; Muscle fatigue; Upper extremity; Lower extremity.

* Trabalho realizado na Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil.

Endereço para correspondência: Simone Dal Corso. Avenida Francisco Matarazzo, 612, 1º andar, Água Branca, CEP 05001-100, São Paulo, SP, Brasil.

Fax: 55 11 3665-9325. E-mail: simonedc@uninove.br

Apoio financeiro: Eduardo Foschini Miranda é bolsista da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), processo 2009/03586-0.

Recebido para publicação em 29/11/2010. Aprovado, após revisão, em 10/3/2011.

Introdução

A DPOC caracteriza-se por sua evolução progressiva e irreversível.⁽¹⁾ Devido ao seu sítio primário de acometimento, a redução da capacidade funcional foi atribuída, por muitas décadas, às alterações da mecânica respiratória e aos distúrbios da troca gasosa pulmonar, determinando a dispneia como o principal sintoma limitante do exercício. Entretanto, em meados da década de 90, um grupo de autores⁽²⁾ observou que a fadiga de membros inferiores (MMII) isoladamente superou a sensação de dispneia em 43% dos pacientes com DPOC submetidos ao teste de exercício máximo.

Embora a musculatura dos MMII seja a grande responsável pela limitação em atividades como andar e subir ladeiras ou escadas, é reconhecido que as atividades de vida diária (AVD) realizadas com os membros superiores (MMSS), especialmente de maneira não sustentada (MMSS na altura dos ombros sem apoio), também são pouco toleradas pelos pacientes com DPOC.⁽³⁾

O prejuízo funcional entre os MMSS e os MMII parece diferir e pode ser explicado pela teoria dos compartimentos. Em breves palavras, a funcionalidade dos músculos respiratórios e dos músculos de MMII está prejudicada por mudanças estruturais e funcionais. Tanto a estrutura quanto a função da musculatura de MMSS estão relativamente preservadas, devido à manutenção de AVD que envolvem os braços ou mesmo o uso de alguns desses músculos durante o trabalho ventilatório.⁽⁴⁾

Na musculatura de MMII, as mudanças estruturais resultam em uma diminuição na capacidade de exercício global do indivíduo, evoluindo para um descondicionamento devido a uma redução nas atividades físicas da vida diária (AFVD) para evitar a dispneia.⁽⁵⁾ Embora o nível de AFVD pareça ser um fator determinante nas mudanças musculares, essas seriam moduladas por outros fatores locais e sistêmicos, como inflamação, estresse oxidativo, medicamentos e distúrbios nutricionais.⁽⁶⁾

Apesar de diversos pesquisadores terem estudado isoladamente os efeitos de exercícios de MMII⁽⁷⁻¹¹⁾ e MMSS em diversos desfechos fisiológicos e clínicos,⁽¹²⁻¹⁶⁾ poucos estudos contrastaram a função muscular de MMII e MMSS,^(17,18) e apenas um comparou as demandas

metabólicas, ventilatórias e de percepção do esforço em exercício de MMII e MMSS.⁽¹⁸⁾

Impacto das atividades de MMSS nas respostas metabólicas e ventilatórias

Apesar de a eficiência mecânica e a capacidade de exercício de MMSS estarem relativamente preservadas em pacientes com DPOC,⁽¹⁹⁾ os pacientes queixam-se de dispneia importante ao executar tarefas aparentemente triviais quando as realizam sem o apoio dos MMSS. Dois possíveis mecanismos estão relacionados a esse achado: disfunção neuromecânica (dissincronia toracoabdominal) dos músculos respiratórios (diafragma e acessórios)^(20,21); e alteração dos volumes pulmonares durante as atividades realizadas com MMSS.⁽²²⁻²⁸⁾

A disfunção neuromecânica foi primeiramente descrita por Tangri & Woolf.⁽²¹⁾ Nesse estudo, o padrão respiratório foi avaliado por pletismografia de indutância em 12 pacientes com DPOC. Nos movimentos de flexão de tronco, de amarrar o sapato, de escovar os dentes e de pentear o cabelo foi constatado um padrão respiratório rápido e superficial. Durante as atividades de escovar o cabelo e os dentes na posição ortostática foi encontrado um padrão irregular de movimentação do diafragma, avaliado por fluoroscopia, seguido por um período de aumento da ventilação pulmonar. A explicação dada para esse achado foi que, durante tais atividades, possivelmente ocorreria uma retenção de dióxido de carbono e uma queda na pressão arterial de oxigênio. Consequentemente, a hiperventilação após cessar a atividade seria necessária para que os gases sanguíneos retornassem ao nível basal. O aumento da FR associado com o volume corrente superficial explicaria a dispneia após as atividades de MMSS nesses pacientes.

Da mesma maneira que Tangri & Woolf,⁽²¹⁾ um grupo de autores⁽²⁸⁾ encontrou um padrão respiratório rápido e superficial durante dois minutos de elevação dos MMSS (flexão dos ombros a 90° com os cotovelos estendidos) em 34 pacientes ($VEF_1 = 0,95 \pm 0,08$ L). Os autores atribuíram a alteração do padrão respiratório à simultaneidade de estímulos aferentes e eferentes musculares, o que causaria a dissincronia na ação dos músculos respiratórios durante o exercício de MMSS não sustentados em pacientes com DPOC.

Segundo um estudo de Breslin,⁽²⁹⁾ a dissincronia toracoabdominal desencadeada pelos exercícios não sustentados de MMSS precipita a dispneia em pacientes com DPOC. Nesse estudo, os pacientes com DPOC grave ($VEF_1 = 37 \pm 3\%$ do previsto) relataram um aumento significativo na sensação de dispneia com tarefas rotineiras que utilizam os MMSS, especialmente em atividades que requerem a elevação não sustentada de MMSS. Esse autor especulou que a dispneia estaria associada a alterações na função dos músculos respiratórios, ou seja, a diminuição da força e da *endurance* muscular respiratória, assim como ao aumento no recrutamento dos músculos da caixa torácica e de músculos acessórios durante essas atividades. O exercício não sustentado de MMSS compromete ainda mais a capacidade dos músculos respiratórios para o auxílio ventilatório, pois requer o recrutamento desses músculos concomitantemente à manutenção da estabilização da parede torácica.

Em outro estudo,⁽³⁰⁾ foram comparados indivíduos saudáveis ($n = 18$) e pacientes com DPOC ($n = 25$; $VEF_1 = 38 \pm 5\%$ do previsto) realizando uma atividade não sustentada dos músculos flexores dos MMSS durante a fase expiratória. A atividade muscular foi avaliada por eletromiografia (EMG), o padrão de movimento toracoabdominal foi medido por pletismografia de indução, e a sensação de dispneia foi avaliada por uma escala visual analógica. Foi observado que a *endurance* muscular dos MMSS em exercícios não sustentados está reduzida tanto em indivíduos saudáveis como em pacientes com DPOC, estando associada ao aumento da dispneia e a alterações do padrão de recrutamento dos músculos respiratórios. O exercício não sustentado resultou em aumentos significativos na média da amplitude do sinal eletromiográfico do diafragma durante a inspiração e a expiração, avaliada por EMG, assim como em movimento toracoabdominal dessincronizado e em um aumento na intensidade de dispneia. Essas mudanças no recrutamento diafragmático e no movimento toracoabdominal podem explicar, em parte, o aumento da intensidade da dispneia com o exercício de MMSS não sustentado.

O efeito da flexão dos MMSS nas respostas metabólicas – consumo de oxigênio (VO_2) e produção de dióxido de carbono (VCO_2) – e ventilatórias (ventilação minuto, volume

corrente e FR) em pacientes com DPOC também foi estudado por um grupo de autores.⁽²⁴⁾ O comportamento dessas variáveis foi estudado em três diferentes posições dos MMSS: posição neutra (MMSS ao longo do corpo), flexão horizontal mantida ao nível do ombro por dois minutos e, novamente, durante o posicionamento inicial. O principal achado desse estudo foi que a manutenção dos MMSS, de maneira não sustentada, resultou em um aumento da ventilação minuto à custa do aumento da FR, uma vez que foi observada a atividade do músculo esternocleidomastoideo, que resultou em um aumento mínimo do volume corrente.

Os achados de maior demanda metabólica e ventilatória também foram descritos em um estudo⁽²⁵⁾ ao comparar pacientes com DPOC ($VEF_1 = 38 \pm 13\%$ do previsto) e idosos saudáveis. Durante três básicas elevações dos MMSS (flexão de ombro a 90° , a 180° e abdução de ombro a 90°), foi encontrado um aumento significativo nos valores basais de VO_2 , VCO_2 , ventilação pulmonar, FR e FC nos pacientes com DPOC durante a elevação dos MMSS, justificando a maior demanda metabólica e respiratória.

Segundo um grupo de autores,⁽²⁶⁾ o exercício de MMSS não sustentado altera o recrutamento muscular ventilatório e precipita a dispneia em pacientes com DPOC. Nesse estudo, foram avaliados 11 pacientes ($VEF_1 = 0,65 \pm 0,21$ L) em repouso, durante exercício de MMSS não sustentado e durante exercício sustentado em cicloergômetro de braço. O tempo de exercício, FC, VO_2 e ventilação pulmonar no pico do exercício foram menores durante o exercício de *endurance* com os MMSS não sustentados do que durante aquele com os MMSS sustentados. Em 8 dos pacientes, foi registrado um aumento na pressão gástrica no final da inspiração, e a pressão pleural ficou menos negativa durante o exercício não sustentado. Essa mudança nas pressões foi atribuída à sobrecarga ventilatória dos músculos inspiratórios da caixa torácica e do diafragma. A mudança no recrutamento muscular ventilatório poderia explicar porque certos exercícios não sustentados de MMSS são pouco tolerados em pacientes com DPOC.

Em acordo com os achados prévios, um grupo de autores⁽²³⁾ também sugeriu que a limitação do exercício de MMSS não sustentado em pacientes com DPOC é caracterizada pela

dissincronia toracoabdominal dos músculos inspiratórios. Eles estudaram a relação da função pulmonar de repouso com o desempenho do exercício de MMSS não sustentado (flexão dos MMSS na altura dos ombros) em pacientes com DPOC ($n = 21$; $VEF_1 = 42 \pm 12\%$ do previsto). O tempo de exercício com MMSS se correlacionou significativamente com capacidade inspiratória (CI), capacidade residual funcional (CRF), pressão inspiratória máxima e VEF_1 . Adicionalmente, a circunferência do braço e VO_2 correlacionaram-se com o tempo de exercício. As variáveis CI, CRF e VEF_1 , conjuntamente, explicaram 77% da variação no tempo de exercício. Nesse contexto, os autores sugerem que estratégias terapêuticas que visem aumentar a CI, ou diminuir a CRF ou aumentar a força muscular inspiratória e a força dos MMSS possivelmente aliviarão os sintomas e melhorariam o desempenho de exercícios não sustentados de MMSS em pacientes com DPOC.

Segundo um grupo de autores,⁽¹⁴⁾ o exercício incremental em cicloergômetro de braço resultou em hiperinsuflação dinâmica nos pacientes com obstrução de moderada a grave, a qual apresentou correlações com aumento da dispneia, do esforço dos MMSS e de VO_2 no pico do exercício. O aumento da ventilação durante os exercícios de MMSS em pacientes com DPOC foi associado com a hiperinsuflação dinâmica e a diminuição da CI em diferentes cargas de trabalho.⁽¹²⁾

Os estudos descritos anteriormente analisaram posturas estáticas de MMSS e exercícios realizados em cicloergômetro, os quais não são representativos de AVD realizadas com MMSS. Nesse contexto, Velloso et al.⁽³¹⁾ foram os primeiros a estudar desfechos metabólicos e ventilatórios durante a realização de AVD, como varrer o chão, apagar uma lousa, levantar potes com diversas cargas e colocar/tirar lâmpadas de um soquete em pacientes com DPOC ($VEF_1 = 32,5 \pm 1,8\%$ do previsto). Essas atividades determinaram um aumento significativo em VO_2 máximo e na ventilação pulmonar em relação ao repouso. Além disso, quando comparados ao grupo controle, os pacientes com DPOC de moderado a grave relataram maior índice de fadiga e maior percepção de dispneia durante as AVD utilizando a elevação dos MMSS.

São poucos os estudos com análises do perfil microestrutural dos músculos de MMSS ou da cintura escapular. No bíceps braquial parece

não haver mudança na porcentagem relativa de fibras; porém, são evidentes fibras atroficas tanto do tipo I quanto do tipo II, especialmente nos pacientes com perda de peso e com mais grave obstrução ao fluxo aéreo.⁽³²⁾

A capacidade oxidativa parece estar preservada ou até mesmo aumentada no deltoide de pacientes com DPOC,⁽³³⁾ o que é o oposto ao observado na musculatura de MMII (Figura 1). Um dos possíveis mecanismos que explicam essa diferença é que os pacientes preservam relativamente às AVD realizadas com MMSS, mas reduzem as atividades com MMII por adotarem um estilo de vida sedentário a fim de minimizar a dispneia. Em um estudo mais detalhado, biópsias obtidas do deltoide médio do membro superior não dominante demonstraram três padrões diferentes de fibras nesses pacientes: fibras de diâmetro normal, fibras atroficas e fibras hipertróficas, configurando uma distribuição de fibras do tipo mosaico.⁽³⁴⁾ Esse achado foi prevalente em pacientes com DPOC grave.

Diferentemente da musculatura de MMII, não há estudos na literatura com mensurações objetivas da fadiga na musculatura de MMSS. Porém, há inúmeros estudos com análises das respostas ventilatórias e metabólicas durante o exercício de MMSS em pacientes com DPOC. Mensurados no pico da atividade, VO_2 , VCO_2 e ventilação pulmonar são mais baixos no exercício realizado com MMSS do que no realizado com MMII.⁽³⁵⁾ Contudo, em cargas comparáveis de trabalho (VO_2 similar), o exercício com MMSS leva a maior VCO_2 , mais alta ventilação e maior produção de lactato do que o exercício com

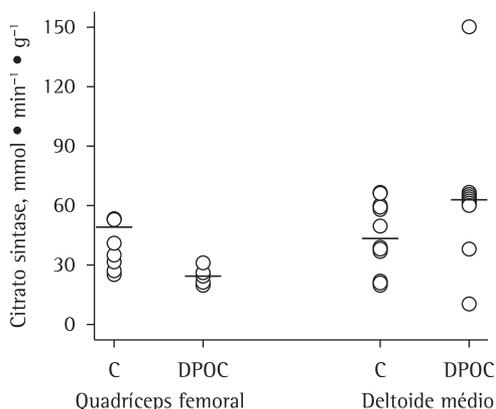


Figura 1 - Comparação dos níveis da enzima oxidativa citrato sintase no quadríceps femoral e no deltoide médio de pacientes com DPOC e controles (C). Retirado do estudo de Gea et al.⁽³³⁾

MMII,⁽³⁶⁾ com limiar anaeróbio precoce. Isso provavelmente ocorre pela menor massa muscular e pelas possíveis alterações microestruturais, o que ocasiona maior trabalho muscular para manter o exercício. Dessa forma, as atividades que envolvem os músculos da cintura escapular levam à significativa sensação de dispneia e à fadiga em MMSS.

Disfunção muscular nos MMII em pacientes com DPOC

Por seu fácil acesso e por ser um músculo primário da locomoção, o quadríceps femoral é o músculo mais comumente estudado na síndrome da disfunção muscular esquelética na DPOC.⁽³⁷⁾

Gosselink et al.⁽³⁸⁾ foram os primeiros a documentar a redução de força muscular do quadríceps, avaliada pelo pico de torque (PT) isométrico, demonstrando ser esse um preditor de VO_2 máximo em pacientes com DPOC. Adicionalmente, os pacientes apresentam diminuição da *endurance* muscular quando comparados com indivíduos saudáveis. Uma explicação plausível para essa redução é a anormalidade no metabolismo muscular, o qual apresenta menor atividade oxidativa.⁽³⁹⁾ É interessante notar que há uma associação da *endurance* muscular com o nível AFVD, bem como com o grau de obstrução ao fluxo aéreo.⁽⁴⁰⁾ Certos fatores, como a redução da força muscular, a diminuição da capacidade aeróbia, a dependência do metabolismo glicolítico e o acúmulo rápido de lactato durante o exercício, podem ser responsáveis pela fadiga muscular precoce nesses pacientes.

A fadiga muscular tem sido avaliada por EMG de superfície (EMGs) associada às medidas de contração voluntária e, mais recentemente, por estimulação magnética do nervo femoral, considerada o padrão ouro por ser não volitiva. A contração do músculo, em resposta ao estímulo magnético, é conhecida como *twitch*.

A comparação da força do músculo quadríceps femoral de pacientes com DPOC com a de idosos saudáveis, avaliados pelas técnicas de *twitch* e EMGs, mostrou que os pacientes com DPOC apresentavam, em média, 30% de redução de força do quadríceps femoral, a qual foi atribuída à redução das fibras do tipo I e ao aumento das fibras do tipo II, assim como

à redução do metabolismo oxidativo e ao descondicionamento do músculo quadríceps.⁽³⁷⁾

Resultados semelhantes foram encontrados por outro grupo de autores⁽⁴¹⁾ quando investigaram a redução da *endurance* dos MMII em 36 pacientes com DPOC ($VEF_1 = 36 \pm 14\%$ do previsto) e em 39 indivíduos saudáveis. Foi avaliada tanto a força do quadríceps quanto à *endurance*. Os pacientes com DPOC apresentaram uma diminuição de 43% da força do quadríceps contra 77% dos pacientes controles. A redução da *endurance* muscular ocorreu independentemente da função pulmonar do paciente ou da força gerada pelo quadríceps femoral.

Um grupo de autores⁽⁴²⁾ comparou o grau de fadiga provocado pelo exercício em cicloergômetro entre pacientes com DPOC ($VEF_1 = 36 \pm 5\%$ do previsto) e 9 indivíduos saudáveis. A fadiga foi avaliada pela estimulação magnética do nervo femoral após o exercício a 60% da carga máxima no cicloergômetro. A fadiga, avaliada pela queda no *twitch*, foi maior nos pacientes com DPOC do que nos saudáveis. A queda na tensão do *twitch* no quadríceps femoral também foi encontrada em outro estudo.⁽⁴³⁾ O declínio da força muscular do quadríceps femoral foi associado à queda da mediana da frequência do sinal eletromiográfico, ao aumento da sensação de cansaço em MMII e ao aumento do nível arterial de lactato. Nesse estudo, a fadiga muscular do quadríceps femoral foi avaliada antes e após o exercício submáximo em cicloergômetro com estimulação magnética do nervo femoral em 30 pacientes com DPOC ($VEF_1 = 42 \pm 3\%$ do previsto).

Foi encontrada atrofia muscular do músculo quadríceps femoral em pacientes com DPOC, indicada por TC da coxa (66 cm² vs. 107 cm² em indivíduos saudáveis). A força muscular do quadríceps estava reduzida, em média, 17 kg nos pacientes com DPOC, e o teste de *endurance* mostrou uma diminuição média de 38 s no tempo de fadiga em comparação àquela em indivíduos saudáveis.⁽⁴⁴⁾

Um estudo comparativo entre as mudanças no desempenho do teste da caminhada de seis minutos e do teste *shuttle* em 14 pacientes com DPOC ($VEF_1 = 50 \pm 8\%$ do previsto) pôde fornecer uma análise da resposta a dispneia e do nível de fadiga muscular do quadríceps femoral. Foi utilizado EMGs e *twitch* com estimulação

magnética do nervo femoral, e foi definida como fadiga muscular contrátil uma redução de 15% na força pós-exercício em relação ao repouso. Curiosamente, a dispnéia ao final do exercício foi similar entre os dois testes, o teste não provocou uma queda significativa na contração muscular do quadríceps, e a fadiga muscular ocorreu em menos de 15% dos pacientes após os dois testes da caminhada.⁽⁴⁵⁾

As principais alterações musculares encontradas no quadríceps femoral e no deltoide médio podem ser visualizadas na Tabela 1.

Essas mudanças aumentam a fadigabilidade do quadríceps, demonstrada tanto em exercício de carga constante em cicloergômetro,^(43,55,56) como em exercício localizado.⁽⁵⁷⁾

Contraste das respostas aos exercícios de MMSS e MMII em DPOC

É interessante notar que, apesar do comprometimento da musculatura de MMII e da cintura escapular descritas na DPOC, as adaptações morfoestruturais dessas musculaturas parecem diferir entre si (Tabela 1).

Em meados da década de 80, Celli et al.⁽²²⁾ foram os primeiros a comparar atividades de MMII e MMSS em pacientes com DPOC. Perceberam que, apesar da menor quantidade de trabalho, menor foi o tempo de tolerância em manter os MMSS elevados de maneira não sustentada (sem apoio) durante a atividade de mudar argolas em uma prancha vertical do que o tempo em

exercitar os MMII em cicloergômetro. Atividades com MMSS não sustentados em pacientes com DPOC terminam antes do que exercícios com os MMII, apesar de que a FC e o VO_2 obtidos são mais baixos durante o trabalho dos MMSS. O fator limitante para o exercício dos MMSS em alguns pacientes parece ser o início precoce da dispnéia intensa, que está associado com a dissincronia toracoabdominal.

Um grupo de autores⁽¹⁸⁾ avaliou a fraqueza muscular periférica e *endurance* dos MMSS e MMII (quadríceps femoral e bíceps braquial) em pacientes com DPOC. A queda no PT ao longo de 14 contrações isocinéticas foi utilizada como critério de fadiga. Foi observada uma maior fadiga do bíceps braquial em relação a do quadríceps femoral, medidas pelo declínio de 42% e 28% no PT, respectivamente.

Em outro estudo,⁽⁵⁷⁾ foi determinado o grau de fraqueza muscular respiratória e periférica em pacientes com DPOC de moderada a grave. Foi avaliada a força muscular respiratória e periférica em 22 indivíduos idosos saudáveis e em 40 pacientes com DPOC ($VEF_1 = 41 \pm 19\%$ do previsto). A função pulmonar, a força isométrica de quatro grupos musculares (força de preensão manual, flexão de cotovelo, abdução do ombro e extensão do joelho), a força de flexão do pescoço e as pressões inspiratórias e expiratórias máximas foram medidas. Como esperado, os pacientes apresentaram uma diminuição da força muscular respiratória e da força muscular periférica em comparação com os indivíduos

Tabela 1 – Alterações encontradas na avaliação de quadríceps femoral e deltoide médio de pacientes com DPOC em diversos estudos.

Parâmetros	Músculo avaliado	Estudo	Alterações
Massa muscular	Quadríceps femoral	Schols et al. ⁽⁴⁶⁾	Diminuição
Força muscular		Clark et al. ⁽⁴⁷⁾	Diminuição
<i>Endurance</i> muscular		Vant Hul et al. ⁽⁴⁸⁾	Diminuição
Enzimas oxidativas		Maltais et al. ⁽⁴⁹⁾	Diminuição
Enzimas glicolíticas		Jakobsson et al. ⁽⁵⁰⁾	Aumento
% de fibras tipo I		Hildebrand et al. ⁽⁵¹⁾	Diminuição
% de fibras tipo II		Satta et al. ⁽⁵²⁾	Aumento
Atrofia de fibras tipo I e II		Saey et al. ⁽⁵³⁾	Presente
		Whittom et al. ⁽⁵⁴⁾	
Massa muscular		Deltoide médio	Davis et al. ⁽³⁶⁾
<i>Endurance</i> muscular	Criner et al. ⁽²⁶⁾		Diminuição
Enzimas oxidativas	Gea et al. ⁽³³⁾		Aumento
Enzimas glicolíticas	Gea et al. ⁽³³⁾		Igual aos controles
% de fibras tipo I	Gea et al. ⁽³³⁾		Aumento
Atrofia de fibras tipo I e II	Hernandez et al. ⁽³⁴⁾		Presente

normais. A fraqueza muscular em pacientes com DPOC estável não afetou todos os músculos de forma semelhante. A força muscular inspiratória foi mais afetada do que a força muscular periférica, enquanto a força muscular proximal dos MMSS foi mais prejudicada do que a força muscular de MMSS distais. Apesar de tais achados não serem discutidos pelos autores, a redução da força muscular respiratória tem sido reportada em pacientes com DPOC devido à hiperinsuflação pulmonar com consequente desvantagem mecânica.⁽⁵⁸⁾ Possivelmente, a força distal está preservada porque os pacientes conseguem preservar as AVD que resultam em movimentos repetidos de preensão da mão, como pegar, segurar e carregar objetos. Em contrapartida, a reduzida força da musculatura proximal dos MMSS, avaliada pela abdução de ombro, pode ser explicada pela redução de atividades não sustentadas de braço para evitar a dispneia.

Mais recentemente, para uma mesma carga relativa, mais altos escores de dispneia e maior produção de lactato foram observados durante o exercício de MMSS realizado em ergômetro de braço quando comparado ao exercício de MMII realizado em cicloergômetro.⁽⁵⁹⁾

Um estudo observou maior hiperinsuflação pulmonar, avaliada pela redução da CI, após o exercício com os MMSS do que em caminhada na esteira, utilizando-se cargas metabólicas equivalentes.⁽²¹⁾

A comparação entre a redução da força muscular de MMSS (flexores de cotovelo) e de MMII (extensores de joelho) após um protocolo de fadiga em 8 pacientes com DPOC de moderada a grave mostrou um aumento na escala de percepção de fadiga antes e após o protocolo (tanto para flexores de cotovelo, como para extensores de joelho).⁽⁶⁰⁾ Foi observado um predomínio na fadigabilidade dos flexores de cotovelo em relação aos extensores de joelho em pacientes com DPOC.

Considerações finais

Os pacientes com DPOC apresentam menor força e *endurance* dos MMSS e MMII quando comparados a indivíduos saudáveis. Dois possíveis mecanismos estão relacionados a esses achados em relação aos MMSS: a disfunção neuromecânica (dissincronia toracoabdominal) dos músculos respiratórios (diafragma e músculos

acessórios) e alteração dos volumes pulmonares durante as atividades realizadas com MMSS. Para os MMII, a redução da força e da *endurance* muscular estão relacionadas com a diminuição da massa muscular e da capacidade aeróbia, assim como com o predomínio do metabolismo glicolítico e com o acúmulo rápido de lactato durante o exercício, que podem ser responsáveis pela fadiga muscular precoce nesses pacientes.

Devido à contínua controvérsia sobre a distribuição da disfunção muscular entre MMSS e MMII em pacientes com DPOC, há a necessidade de futuras investigações, contrastando as alterações macro e microestruturais e controlando determinados fatores, como gravidade da doença, fenótipo e presença ou não de hipoxemia e de depleção muscular.

Referências

1. Fabbri LM, Hurd SS; GOLD Scientific Committee. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD: 2003 update. *Eur Respir J.* 2003;22(1):1-2.
2. Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Symptom intensity and subjective limitation to exercise in patients with cardiorespiratory disorders. *Chest.* 1996;110(5):1255-63.
3. Dolmage TE, Maestro L, Avendano MA, Goldstein RS. The ventilatory response to arm elevation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest.* 1993;104(4):1097-100.
4. Gea J, Orozco-Levi M, Barreiro E, Ferrer A, Broquetas J. Structural and functional changes in the skeletal muscles of COPD patients: the "compartments" theory. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2001;56(3):214-24.
5. Gosker HR, Schols AM. Fatigued muscles in COPD but no finishing line in sight. *Eur Respir J.* 2008;31(4):693-4.
6. Doucet M, Dubé A, Joannisse DR, Debigaré R, Michaud A, Paré MÈ, et al. Atrophy and hypertrophy signalling of the quadriceps and diaphragm in COPD. *Thorax.* 2010;65(11):963-70.
7. Vieira L, Bottaro M, Celes R, Viegas CA, e Silva CA. Isokinetic muscle evaluation of quadriceps in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Rev Port Pneumol.* 2010;16(5):717-36.
8. Mercken EM, Gosker HR, Rutten EP, Wouters EF, Bast A, Hageman GJ, et al. Systemic and pulmonary oxidative stress after single-leg exercise in COPD. *Chest.* 2009;136(5):1291-300.
9. Gagnon P, Saey D, Vivodtzev I, Laviolette L, Mainguy V, Milot J, et al. Impact of preinduced quadriceps fatigue on exercise response in chronic obstructive pulmonary disease and healthy subjects. *J Appl Physiol.* 2009;107(3):832-40.
10. Zakyntinos SG, Vogiatzis I. The major limitation to exercise performance in COPD is inadequate energy supply to the respiratory and locomotor muscles vs. lower limb muscle dysfunction vs. dynamic hyperinflation. Exercise intolerance in COPD: putting the pieces of the puzzle together. *J Appl Physiol.* 2008;105(2):760.

11. Gosker HR, Hesselink MK, Duimel H, Ward KA, Schols AM. Reduced mitochondrial density in the vastus lateralis muscle of patients with COPD. *Eur Respir J*. 2007;30(1):73-9. Erratum in: *Eur Respir J*. 2007;30(4):817.
12. Colucci M, Cortopassi F, Porto E, Castro A, Colucci E, Iamonti VC, et al. Upper limb exercises using varied workloads and their association with dynamic hyperinflation in patients with COPD. *Chest*. 2010;138(1):39-46.
13. O'Shea SD, Taylor NF, Paratz JD. Measuring muscle strength for people with chronic obstructive pulmonary disease: retest reliability of hand-held dynamometry. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(1):32-6.
14. Vitacca M, Bianchi L, Sarva M, Paneroni M, Balbi B. Physiological responses to arm exercise in difficult to wean patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med*. 2006;32(8):1159-66.
15. Zhan S, Cerny FJ, Gibbons WJ, Mador MJ, Wu YW. Development of an unsupported arm exercise test in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil*. 2006;26(3):180-7; discussion 188-90.
16. 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):1225-32.
17. Yoshikawa M, Yoneda T, Takenaka H, Fukuoka A, Okamoto Y, Narita N, et al. Distribution of muscle mass and maximal exercise performance in patients with COPD. *Chest*. 2001;119(1):93-8.
18. Gosker HR, Lencer NH, Franssen FM, van der Vusse GJ, Wouters EF, Schols AM. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. *Chest*. 2003;123(5):1416-24.
19. Porto EF, Castro AA, Velloso M, Nascimento O, Dal Maso F, Jardim JR. Exercises using the upper limbs hyperinflate COPD patients more than exercises using the lower limbs at the same metabolic demand. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2009;71(1):21-6.
20. Franssen FM, Wouters EF, Baarends EM, Akkermans MA, Schols AM. Arm mechanical efficiency and arm exercise capacity are relatively preserved in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(10):1570-6.
21. Tangri S, Woolf CR. The breathing pattern in chronic obstructive lung disease during the performance of some common daily activities. *Chest*. 1973;63(1):126-7.
22. Celli BR, Rassulo J, Make BJ. Dyssynchronous breathing during arm but not leg exercise in patients with chronic airflow obstruction. *N Engl J Med*. 1986;314(23):1485-90.
23. Lebzelter J, Klainman E, Yarmolovsky A, Sulkes J, Fink-Krelbaum T, Kramer MR, et al. Relationship between pulmonary function and unsupported arm exercise in patients with COPD. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2001;56(4):309-14.
24. Martinez FJ, Couser JI, Celli BR. Respiratory response to arm elevation in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143(3):476-80.
25. Baarends EM, Schols AM, Slebos DJ, Mostert R, Janssen PP, Wouters EF. Metabolic and ventilatory response pattern to arm elevation in patients with COPD and healthy age-matched subjects. *Eur Respir J*. 1995;8(8):1345-51.
26. Criner GJ, Celli BR. Effect of unsupported arm exercise on ventilatory muscle recruitment in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138(4):856-61.
27. 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):1225-32.
28. Epstein SK, Celli BR, Williams J, Tarpay S, Roa J, Shannon T. Ventilatory response to arm elevation. Its determinants and use in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(1):211-6.
29. Breslin EH. Dyspnea-limited response in chronic obstructive pulmonary disease: reduced unsupported arm activities. *Rehabil Nurs*. 1992;17(1):12-20.
30. Breslin EH, Garoutte BC. Respiratory responses to unsupported arm lifts paced during expiration. *West J Nurs Res*. 1995;17(1):91-100; discussion 101-11.
31. Velloso M, Stella SG, Cendon S, Silva AC, Jardim JR. Metabolic and ventilatory parameters of four activities of daily living accomplished with arms in COPD patients. *Chest*. 2003;123(4):1047-53.
32. Sato Y, Asoh T, Honda Y, Fujimatsu Y, Higuchi I, Oizumi K. Morphologic and histochemical evaluation of muscle in patients with chronic pulmonary emphysema manifesting generalized emaciation. *Eur Neurol*. 1997;37(2):116-21.
33. Gea JG, Pasto M, Carmona MA, Orozco-Levi M, Palomeque J, Broquetas J. Metabolic characteristics of the deltoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2001;17(5):939-45.
34. Hernandez N, Orozco-Levi M, Belalcazar V, Pasto M, Minguella J, Broquetas JM, et al. Dual morphometrical changes of the deltoid muscle in patients with COPD. *Respir Physiol Neurobiol*. 2003;134(3):219-29.
35. Celli BR. The clinical use of upper extremity exercise. *Clin Chest Med*. 1994;15(2):339-49.
36. Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodak J, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol*. 1976;41(4):544-50.
37. Man WD, Soliman MG, Nikolettou D, Harris ML, Rafferty GF, Mustafa N, et al. Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2003;58(8):665-9.
38. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(3):976-80.
39. Serres I, Gautier V, Varray A, Prefaut C. Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients. *Chest*. 1998;113(4):900-5.
40. Janaudis-Ferreira T, Wadell K, Sundelın G, Lindstrom B. Thigh muscle strength and endurance in patients with COPD compared with healthy controls. *Respir Med*. 2006;100(8):1451-7.
41. Coronell C, Orozco-Levi M, Mendez R, Ramirez-Sarmiento A, Galdiz JB, Gea J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *Eur Respir J*. 2004;24(1):129-36.
42. Mador MJ, Bozkanat E, Kufel TJ. Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with COPD compared with healthy control subjects. *Chest*. 2003;123(4):1104-11.

43. Saey D, Côté CH, Mador MJ, Laviolette L, LeBlanc P, Jobin J, et al. Assessment of muscle fatigue during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve*. 2006;34(1):62-71.
44. Allaire J, Maltais F, Doyon JF, Noël M, LeBlanc P, Carrier G, et al. Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax*. 2004;59(8):673-8.
45. Pepin V, Brodeur J, Lacasse Y, Milot J, Leblanc P, Whittom F, et al. Six-minute walking versus shuttle walking: responsiveness to bronchodilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2007;62(4):291-8.
46. Schols AM, Wouters EF, Soeters PB, Westerterp KR. Body composition by bioelectrical-impedance analysis compared with deuterium dilution and skinfold anthropometry in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr*. 1991;53(2):421-4.
47. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J*. 2000;15(1):92-7.
48. Van't Hul A, Harlaar J, Gosselink R, Hollander P, Postmus P, Kwakkel G. Quadriceps muscle endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve*. 2004;29(2):267-74.
49. Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnés P, LeBlanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(1):288-93.
50. Jakobsson P, Jorfeldt L, Henriksson J. Metabolic enzyme activity in the quadriceps femoris muscle in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(2 Pt 1):374-7.
51. Hildebrand IL, Sylvén C, Esbjörnsson M, Hellström K, Jansson E. Does chronic hypoxaemia induce transformations of fibre types? *Acta Physiol Scand*. 1991;141(3):435-9.
52. Satta A, Migliori GB, Spanevello A, Neri M, Bottinelli R, Canepari M, et al. Fibre types in skeletal muscles of chronic obstructive pulmonary disease patients related to respiratory function and exercise tolerance. *Eur Respir J*. 1997;10(12):2853-60.
53. Saey D, Lemire BB, Gagnon P, Bombardier E, Tupling AR, Debigaré R, et al. Quadriceps metabolism during constant workrate cycling exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol*. 2011;110(1):116-24.
54. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(10):1467-74.
55. Saey D, Debigaré R, LeBlanc P, Mador MJ, Cote CH, Jobin J, et al. Contractile leg fatigue after cycle exercise: a factor limiting exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(4):425-30.
56. Sillen MJ, Janssen PP, Akkermans MA, Wouters EF, Spruit MA. The metabolic response during resistance training and neuromuscular electrical stimulation (NMES) in patients with COPD, a pilot study. *Respir Med*. 2008;102(5):786-9.
57. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Distribution of muscle weakness in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil*. 2000;20(6):353-60.
58. Rochester DF. Tests of respiratory muscle function. *Clin Chest Med*. 1988;9(2):249-61.
59. Castagna O, Boussuges A, Vallier JM, Prefaut C, Brisswalter J. Is impairment similar between arm and leg cranking exercise in COPD patients? *Respir Med*. 2007;101(3):547-53.
60. Possani HV, Carvalho MJ, Probst VS, Pitta F, Brunetto AF. Comparação da redução na força muscular de membros superiores e membros inferiores após um protocolo de fadiga em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). *ASSOBRAFIR Ciência*. 2009(1);33-43.

Sobre os autores

Eduardo Foschini Miranda

Doutorando. Programa de Doutorado em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil.

Carla Malaguti

Professora. Programa de Mestrado em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil.

Simone Dal Corso

Professora. Programa de Mestrado e Doutorado em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil.