



CENTRO UNIVERSITÁRIO AUGUSTO MOTTA

Pró-Reitoria de Ensino e de Pesquisa e Extensão

Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Ciências da Reabilitação - PPGCR

Mestrado Acadêmico em Ciências da Reabilitação

PATRICIA CATABRIGA COMPER

INFLUÊNCIA DA HIPERINSUFLAÇÃO ESTÁTICA NA CAPACIDADE DE
EXERCÍCIO EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

RIO DE JANEIRO

2017

PATRICIA CATABRIGA COMPER

INFLUÊNCIA DA HIPERINSUFLAÇÃO ESTÁTICA NA CAPACIDADE DE
EXERCÍCIO EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA
CRÔNICA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Dissertação apresentada ao Mestrado em Ciências da Reabilitação do Centro Universitário Augusto Motta como requisito para obtenção do título de mestre, na linha de pesquisa: Análise Funcional e Abordagem Terapêutica.

Orientadora: Prof^ª. Dra. Sara Lúcia Silveira de Menezes.

RIO DE JANEIRO

2017

FICHA CATALOGRÁFICA Elaborada pelo Sistema de Bibliotecas UNISUAM

PATRICIA CATABRIGA COMPER

Programa de Pós-graduação *Strict Sensu* em Ciências da Reabilitação do Centro de Reabilitação Augusto Motta como um dos requisitos para obtenção do título de Mestre na linha de pesquisa: Análise Funcional e Abordagem Terapêutica.

Data da Aprovação: ____/____/____.

BANCA EXAMINADORA:

MEMBRO: _____

Profa. Dra. Cristina Marcia Dias

MEMBRO: _____

Prof. Dr. Julio Guilherme Silva

MEMBRO: _____

Prof. Dr. Ney Meziat Filho

DEDICATÓRIA

Dedico este título a Deus, por Ele ter me concedido a oportunidade de alcançar caminhos mais altos, neste novo horizonte da pesquisa clínica e a minha família que me apoiou em todos os momentos, especialmente a minha mãe, que acreditou e não mediu esforços em permanecer como minha filha, ao meu namorado no qual sempre me incentivou, acreditou em meu potencial, demonstrou paciência, companheirismo, amor e estímulo, dos quais foram fundamentais para a conclusão deste ciclo em minha vida. A minha linda filha, que mesmo ausente sempre repleta de saudade, me esperava ansiosamente com seus beijos e abraços amorosos, sendo a minha fonte de inspiração em não desistir e sim persistir, pois ser exemplo não é fácil, mas com certeza gratificante. A minha orientadora Sara Menezes que compartilhou seu vasto saber e generosidade no conhecimento, com confiança e cumplicidade sem igual, seus conselhos e incentivos me estimularam na busca do crescimento científico. Todo esse caminho trilhado foi perfeitamente desenhado pelas mãos de Deus e Ele me guardou, me separou, ensinou-me e me ungiu, para que finalizasse esta etapa na certeza de que podemos fazer mais por nós mesmos e pelo próximo, e que a pesquisa é um caminho que se abre para sonhar, propor e realizar melhorias a favor do próximo e da ciência.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, José Augusto Comper e Ceris Amélia Catabriga Comper, pelo amor, educação, incentivo e a forma como me conduziram no caminho do conhecimento e respeito ao ser humano. De uma forma especial a minha amada mãe, pois sem a tua fortaleza e cumplicidade não teria chegado até aqui. Esta conquista é nossa. Amo vocês!

Agradeço ao meu amado namorado, José Maria Barreto Siqueira Parrilha Terra, por estar sempre ao meu lado, por me incentivar, contribuindo com força e ânimo nos momentos de angústia e dificuldade. Meu muito obrigado, Te amo!

A minha filha Maria Clara, pela paciência e compreensão nos momentos de ausência. Mas tudo isso é para você minha princesa.

Agradeço aos meus irmãos Hudson Augusto Comper, Robson Antônio Comper e Eduardo José Comper, pelo incentivo.

O meu muito obrigado a minha cunhada Geanne Andrade Comper, pelo apoio e incentivo, pois não mediu esforços em me ajudar a cuidar da minha filha em minha ausência. Amo você!

Aos meus sobrinhos Giovana e Robson Augusto, por ter sido mais que sobrinhos, e sim filhos, dos quais se esforçaram em suprir a minha falta com a minha filha Maria Clara.

Agradeço a minha sogra, Cesarina Barreto Ciqueira, que não mediu esforços em abrir a sua residência para que tivesse conforto e tranquilidade para avançar em meus estudos, confiando e me estimulando a crescer. As suas orações a meu favor foram ouvidas, pois aqui estou.

Agradeço a minha orientadora professora e Dra. Sara Lúcia Silveira de Menezes, pela confiança, inspiração por ser essa profissional competente e dedicada que é, além da cumplicidade e todo carinho e oferecido a mim nestes três anos, mesmo nos seus momentos mais difíceis estava presente com seus gestos de cordialidade e apoio, para que em momento algum tivesse sozinha neste percurso.

Agradeço a todos os professores do Mestrado UNISUAM, que contribuíram para essa conquista, não medindo esforços para nos ajudar trilhar este caminho, sempre com carinho e atenção, pois são exemplos de profissionais competentes e dedicados.

Aos familiares pelo apoio, carinho e incentivo que demonstraram durante este mestrado.

Agradeço aos colegas que fiz no mestrado, que somaram suas experiências e compartilharam seu conhecimento, tornando este crescimento engrandecedor, pois irei guarda-los em meu coração.

Enfim todos que direta ou indiretamente contribuíram para o sucesso desta jornada, o meu muito obrigado!

RESUMO

Introdução: Os pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) desenvolvem hiperinsuflação estática que é um fator determinante no desenvolvimento da dispneia, da morbidade e na redução da capacidade de realizar exercícios. A literatura comprova que a redução da capacidade de exercício reduz a qualidade de vida e é um preditor de mortalidade em pacientes com DPOC. O declínio da capacidade de realizar exercício pode ser reduzido com estratégias terapêuticas entre elas o condicionamento físico de pacientes pneumopatas, por este motivo conhecer e identificar as limitações oferecidas pela hiperinsuflação estática em pacientes com DPOC faz-se necessário para uma otimização das condutas terapêuticas. **Métodos:** Foram realizadas buscas nas bases de dados Lilacs, Medline, PEDro e Scielo, limitadas ao período de 2000 a 2015, por meio dos descritores: doença pulmonar obstrutiva crônica, hiperinsuflação, hiperinsuflação estática, capacidade de exercício, sem restrição ao desenho do estudo. Foram excluídos estudos realizados em animais bem como aqueles publicados em outras línguas que não o inglês ou português. **Resultados:** Foram encontrados nas bases de dados pesquisadas, 170 títulos, sendo que 110 foram eliminados devido à duplicidade. Foi realizada leitura minuciosa de 60 resumos dos quais 35 foram excluídos por não contemplar a integração dos descritores. Após a leitura do texto completo de 25 artigos, seis (06) foram retirados, pois não abordavam a hiperinsuflação estática, como tema central. Foram analisados 17 artigos, sendo 09 ensaios clínicos e 08 artigos de revisão. **Conclusão:** Apesar da hiperinsuflação pulmonar estática, ser preditora no desempenho ao exercício, poucos estudos do tipo ensaio clínico foram conduzidos no período de 10 anos, o que denota uma lacuna científica no entendimento fisiopatológico do declínio da capacidade de realizar exercícios de pacientes com DPOC. Um melhor entendimento da hiperinsuflação estática poderá servir de parâmetro na prática clínica, sobre o momento mais indicado para iniciar o condicionamento físico de pacientes com DPOC.

Palavras-chave: doença pulmonar obstrutiva crônica, hiperinsuflação, hiperinsuflação estática, capacidade de exercício.

ABSTRACT

Introduction: Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) develop static hyperinflation that is a determining factor in the development of dyspnea, morbidity, and reduced ability to perform exercises. The literature demonstrates that reduced exercise capacity reduces quality of life and is a predictor of mortality in patients with COPD. The decline in the ability to perform exercise can be reduced with therapeutic strategies including the physical reconditioning of patients with pneumopathies, so knowing and identifying the limitations offered by static hyperinflation in patients with COPD is necessary for an optimization of therapeutic behaviors. **Methods:** We searched the Lilacs, Medline, PEDRO and Scielo databases, limited to the period from 2000 to 2015, using descriptors: chronic obstructive pulmonary disease, hyperinflation, static hyperinflation, exercise capacity, without restriction to study design . Animal studies as well as those published in languages other than English or Portuguese were excluded. **Results:** 170 titles were found in the databases, 110 of which were eliminated due to duplicity. A detailed reading of 60 abstracts was carried out, of which 35 were excluded because they did not include the integration of the descriptors. After reading the full text of 25 articles, six (06) were withdrawn, as they did not address static hyperinflation, as a central theme. Thus, 17 articles remained, being 9 clinical trials and 8 review articles. **Conclusion:** Although static pulmonary hyperinflation was a predictor of exercise performance, few studies of the clinical trial type were conducted in the 10-year period, which indicates a scientific gap in the pathophysiological understanding of the decline in the ability to perform exercises in patients with COPD. A better understanding of static hyperinflation may serve as a parameter in clinical practice on the most appropriate time to initiate the physical reconditioning of patients with COPD.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, hyperinflation, static hyperinflation, exercise capacity.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ATS - *American Thoracic Society*

BODE - *mass index, airway Obstruction, Dyspnea, and Exercise capacity* (IMC, obstrução das vias aéreas, dispnéia e capacidade de exercício)

CI - Capacidade Inspiratória

CI/CPT - Relação Capacidade Inspiratória - Capacidade Pulmonar Total

CO₂ - Gás Carbônico

CPT - Capacidade Pulmonar Total

CV - Capacidade Vital

CVF - Capacidade Vital Forçada

CRF - Capacidade Residual Funcional

DPOC - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

FI – Fração inspiratória

IMC – Índice de massa corpórea

GOLD - Iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

HD - Hiperinsuflação Dinâmica

HE - Hiperinsuflação Estática

IMC - Índice de Massa Corporal

SNIP - *Sniff Nasal Inspiratory Pressure*

TC6m - Teste de Caminhada de 6 minutos

VC - Volume Corrente

VEF₁ - Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo

VR - Volume Residual

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	10
REVISÃO DA LITERATURA	15
I.1 Definição	15
I.2 Diagnóstico	16
I.3 Manifestações Clínicas	18
II - Hiperinsuflação Pulmonar	19
III - Capacidade de Exercício na DPOC	21
IV – JUSTIFICATIVA	23
V – OBJETIVOS	24
V. 1 - Objetivo Geral	24
V. 2 - Objetivos Específicos	24
VI – MÉTODO	24
VI. 1 Estratégias de Busca	24
VI - 2 Critérios de Inclusão e Exclusão	25
VII – RESULTADOS E DISCUSSÃO	25
VIII - REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	26
ARTIGO	34
INTRODUÇÃO	37
MÉTODOS	38
CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	38
RESULTADOS	38
DISCUSSÃO	44
LIMITAÇÃO DO ESTUDO	48
CONCLUSÃO	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição comum, prevenível e tratável, caracterizada por sintomas respiratórios persistentes e limitação do fluxo aéreo devido a alterações nas vias aéreas e/ou alveolares (GOLD, 2017), com aumento da resistência à expiração, levando a manifestações clínicas variáveis, geralmente incluindo dispneia, tosse e expectoração crônicas (O'DONNELL *et al.*, 2001). As medidas relacionadas à função pulmonar costumam refletir essa obstrução das vias aéreas, seja por muco excessivo na luz do brônquio, ou espessamento da sua parede por alterações inflamatórias, ou perda da tração radial da via aérea (O'DONNELL *et al.*, 1998; O'DONNELL *et al.*, 2001).

Na DPOC, o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) está reduzido e as vias aéreas fecham-se prematuramente em um volume pulmonar anormalmente alto resultando em um volume residual (VR) aumentado (O'DONNELL *et al.*, 1993). Todas essas alterações determinam uma limitação na tolerância aos exercícios físicos e, conseqüentemente, às atividades da vida diária, sendo possível observar fraqueza muscular generalizada (O'DONNELL *et al.*, 1998).

Além do comprometimento pulmonar, as disfunções musculares esqueléticas correspondem a uma das conseqüências sistêmicas mais importantes, as quais incluem perda progressiva da massa muscular periférica e a presença de várias anomalias bioenergéticas (KUNIKOSHITA *et al.*, 2006).

A redução da força muscular em indivíduos portadores da DPOC é predominante nos membros inferiores, principalmente no grupamento muscular do quadríceps. Como conseqüência do desuso desses membros e em associação com a dispneia, ocorre sedentarismo crônico, provocando redistribuição das fibras musculares, redução das fibras de contração lenta, aumento das enzimas oxidativas e a manutenção de enzimas glicolíticas, que resultam em lactacidose precoce e intolerância ao exercício (DOURADO *et al.*, 2004). Nesse contexto, as alterações musculares refletem diretamente sobre a funcionalidade desses indivíduos, acarretando a intolerância ao exercício físico, o que contribui para a redução da qualidade de vida, aumento da dificuldade nas atividades de vida diária (AVDs) e conseqüentemente, maior utilização dos serviços de saúde (DRECAME *et al.*, 2008).

Além de disfunções musculoesqueléticas dos membros superiores e inferiores em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica ocorre uma grande desvantagem na mecânica ventilatória destes pacientes ocasionada pela hiperinsuflação pulmonar que é uma característica reconhecida desta doença (TANTUCCI *et al.*, 2006; TANTUCCI *et al.*, 2008). A hiperinsuflação pulmonar é a principal causa da fraqueza dos músculos inspiratórios, contribuindo para a dispneia e redução do desempenho ao exercício, visto que deprime a cúpula do diafragma, encurtando as suas fibras, além de acarretar mudanças geométricas nos músculos intercostais e para-externais, fazendo com que esses músculos trabalhem em uma porção ineficaz da curva comprimento/tensão (DECRAMER *et al.*, 2008; SHAHIN *et al.*, 2008).

Em indivíduos normais, o exercício produz aumento do volume corrente secundário ao aumento do volume pulmonar ao final da inspiração e redução no volume pulmonar ao final da expiração ou capacidade residual funcional (CRF). Em contraste, na DPOC, os pacientes apresentam aumento do volume pulmonar ao final da expiração com o exercício, reduzindo a capacidade inspiratória (CI) e fazendo com que o volume pulmonar ao final da inspiração aproxime-se da capacidade pulmonar total (CPT) (CELLI *et al.*, 2008). Ocorrem alterações significativas nos volumes e capacidades pulmonares como o aumento da CRF e diminuição da CI, devido a perda da retração elástica pulmonar, levando a limitação expiratória progressiva e promovendo o aprisionamento aéreo (Figura 1) (GOLD, 2016).

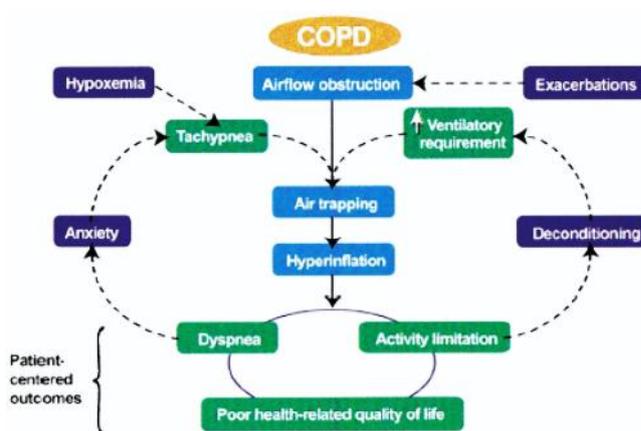


Figura 1 – Fisiopatologia do aprisionamento de ar e hiperinsuflação no DPOC. Fonte: Cooper, 2006.

A capacidade de exercício torna-se reduzida em função da presença da hiperinsuflação estática (HE) que aumenta durante o exercício (hiperinsuflação dinâmica), ocasionando assim aumento de dispneia aos mínimos esforços com diminuição da capacidade do exercício (O' DONNELL *et al.*, 2001; FREITAS *et al.*, 2007). A hiperinsuflação estática representa uma elevação permanente no volume pulmonar ao final da expiração, causando mudanças nas propriedades elásticas dos pulmões que se permanecem ativos por aumentos dos volumes pulmonares (CELLI *et al.*, 2008). Algumas evidências sustentam o uso da hiperinsuflação com um marcador da mortalidade na DPOC (CASANOVA *et al.*, 2005; PESSOA *et al.*, 2007; TANTUNCI *et al.*, 2008;) que correlaciona-se com a frequência de exacerbações (BURGE & WEDZICHA, 2003; RABE *et al.*, 2007; ÖZGÜR *et al.*, 2012; OH *et al.*, 2014; MIRAVITLLES *et al.*, 2015; BRIEN *et al.*, 2016) e perda da capacidade de exercício (FRISK *et al.*, 2015).

A diminuição da capacidade de exercício, em pacientes com DPOC é o principal fator limitante das atividades de vida diária e está diretamente relacionada à maior risco de exacerbações (BURGE & WEDZICHA, 2003; RABE *et al.*, 2007; FRANSSEN *et al.*, 2009; ÖZGÜR *et al.*, 2012; OH *et al.*, 2014; MIRAVITLLES *et al.*, 2015; BRIEN *et al.*, 2016), sendo que já foi sugerido que tal diminuição é o melhor preditor de mortalidade precoce (CASANOVA *et al.*, 2005; TANTUNCI *et al.*, 2008; VILARÓ *et al.*, 2010). A intolerância ao exercício no indivíduo com DPOC pode estar associada, além da hiperinsuflação a fatores como composição corporal, grau de obstrução ao fluxo aéreo, número de exacerbações prévias, presença de comorbidades e disfunção muscular (PALANGE *et al.*, 2007; SPRUIT *et al.*, 2010).

O grau de comprometimento da capacidade de exercício (intolerância ao exercício), que resulta de fatores como comprometimento da função pulmonar, limitação das trocas gasosas e disfunção muscular periférica, está relacionado à gravidade da doença. Na presença da dispneia, tais alterações levam a maior comprometimento da atividade física, iniciando um círculo vicioso, também conhecido como espiral descendente (POLKEY *et al.*, 2006; FRANSSEN, 2009).

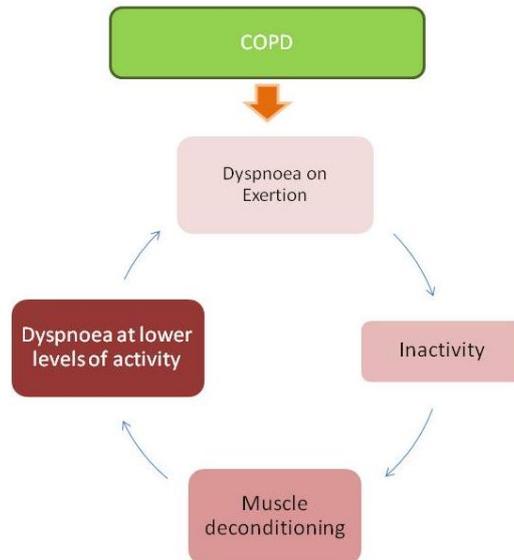


Figura 2: Espiral descendente na DPOC.

Fonte: Alison e Jenkins, 2013.

A principal característica da DPOC é a limitação ao fluxo expiratório no repouso (O'DONNELL *et al.*, 2001), porém durante o exercício, devido ao aumento da demanda ventilatória, há uma piora dessa limitação com consequente aprisionamento aéreo e hiperinsuflação pulmonar dinâmica. Dessa forma, indivíduos com CI reduzida no repouso (i.e., hiperinsuflação estática) estão mais propensos a desenvolver hiperinsuflação dinâmica durante o exercício (PESSOA *et al.*, 2007).

Estudos já comprovaram que a hiperinsuflação dinâmica (HD) tem correlação direta com a capacidade de exercício nos indivíduos com DPOC (COOPER 2006; COOPER 2009; GARCIA-RIO *et al.*, 2009; ÖZGÜR *et al.*, 2012; THOMAS *et al.*, 2013; GAGNON *et al.*, 2014; CORTOPASSI *et al.*, 2015; SATAKE *et al.*, 2015), visto que, à medida que o exercício progride aumenta a demanda ventilatória, em contrapartida, diminui o tempo de esvaziamento pulmonar, levando a piora do aprisionamento de ar e aumento do volume pulmonar expiratório final, observando assim o surgimento da falta de ar em pacientes com diferentes graus de gravidade da doença (PORSZASZ *et al.*, 2005; PUENTE-MAESTU *et al.*, 2006; O'DONNELL *et al.*, 2006; GEORGIADOU *et al.*, 2007; O'DONNELL *et al.*, 2015).

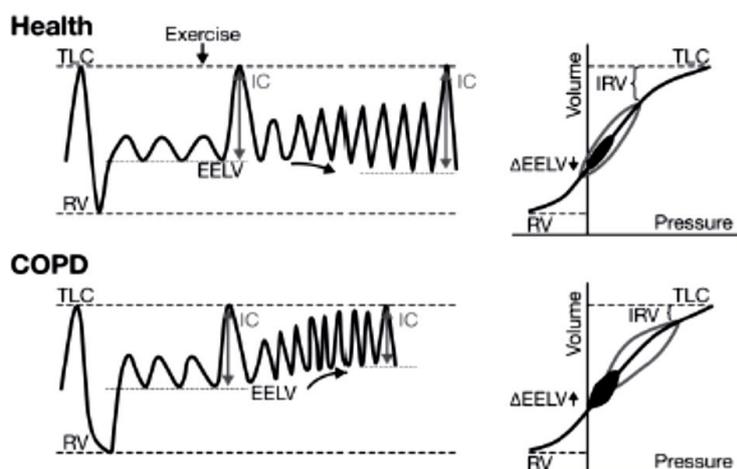


Figura 3 – Hiperinsuflação dinâmica no paciente DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica) durante o exercício.

Fonte: Thomas *et al.*, 2013.

Porém, não está claro se este efeito compensatório é sobre a redução da demanda ventilatória para uma determinada quantidade de trabalho ou se os indivíduos com hiperinsuflação crônica mudam a maneira de respirar quando aumentam a carga de trabalho, visto que este efeito pode ser mais relevante quando a hiperinsuflação ocorre em repouso, ou seja, a hiperinsuflação estática é mais grave. Apesar de a hiperinsuflação estática ter correlação direta na limitação ao exercício em pacientes com DPOC, a literatura é escassa a este respeito.

REVISÃO DA LITERATURA

I - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

I.1 Definição

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) caracteriza-se por limitação do fluxo aéreo e seu sintoma mais comum é a dispneia (GOLD, 2017). As principais manifestações clínicas da DPOC são dispneia ao esforço, tosse crônica e expectoração, sendo que as exacerbações dos sintomas levam ao agravamento da patologia. Os fatores de risco para o desenvolvimento da doença dependem do tempo de exposição à fumaça do cigarro, poeiras e produtos químicos ocupacionais, poluição do ar intradomiciliar como a combustão da lenha e poeira do ar extradomiciliar (GOLD, 2015; GOLD, 2016).

O processo inflamatório crônico da DPOC pode produzir modificações dos brônquios e causar destruição do parênquima, com consequente aumento da complacência pulmonar. A presença dessas alterações é variável em cada indivíduo e determina os sintomas da doença, que incluem dispneia, tosse, sibilância, produção de secreção e infecções respiratórias de repetição, consequências sistêmicas, tais como descondicionamento físico, fraqueza muscular, perda de peso e desnutrição (GOLD, 2016).

A DPOC causa alterações morfofuncionais nas vias aéreas de pequeno e grande calibre, alvéolos e rede capilar adjacente, provocando alterações fisiopatológicas como limitação progressiva ao fluxo expiratório e alterações da complacência pulmonar, sendo que estes dois fatores individualmente ou associados, são responsáveis pelo aparecimento do fenômeno de hiperinsuflação estática e consequente desequilíbrio dos volumes e capacidades pulmonares acima dos valores preditos de normalidade (LANGER *et al.*, 2014). A redução/perda da retração elástica pulmonar e a limitação expiratória progressiva promovem aprisionamento aéreo, com aumento da capacidade residual funcional (CRV) e diminuição da capacidade inspiratória (CI) (O'DONNELL *et al.*, 2001).

A limitação do fluxo aéreo deve-se à combinação da redução do recolhimento elástico pulmonar e ao aumento da resistência das vias aéreas, sendo que a dispneia é o

sintoma primário de limitação ao exercício em pacientes com a doença mais avançada e, frequentemente, leva à limitação das atividades com consequente descondição muscular periférico (O'DONNELL *et al.*, 2001).

O conceito de DPOC vem sendo modificado com o passar dos anos e do acréscimo de evidências científicas. Em 2017, a *Global Initiative for Chronic Obstrutive Lung Disease* (GOLD) apresentou a função pulmonar isoladamente das classificações clínicas e associada ao diagnóstico e prognóstico. Foram incluídas novas classificações da DPOC, divididas em grupos ABCD, as quais se baseiam nos sintomas do paciente e no histórico de exacerbações (Figura 4).

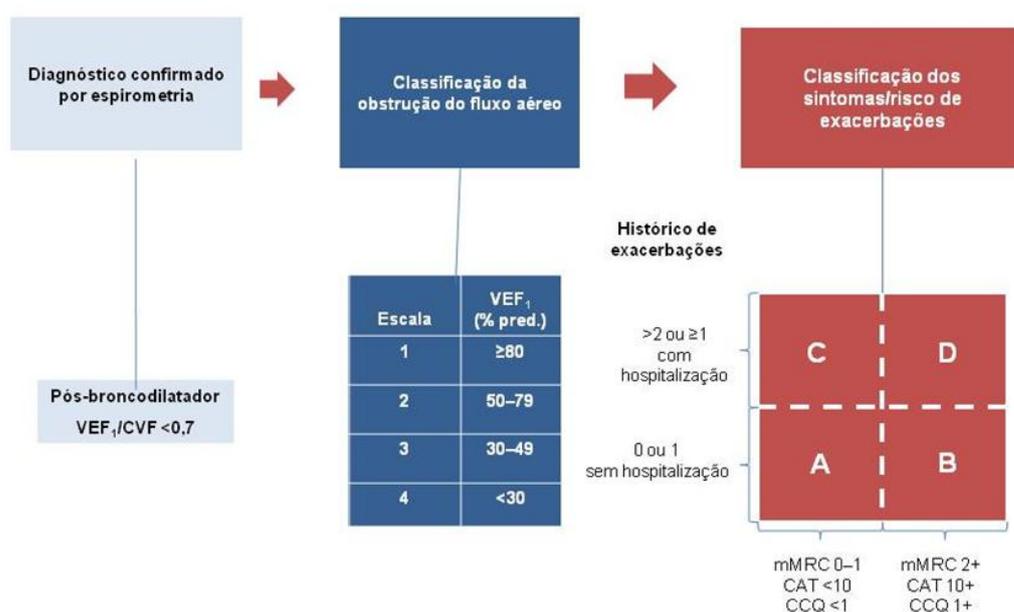


Figura 4: Classificação da DPOC em grupos ABCD: sintomas e histórico das exacerbações.
Fonte: GOLD, 2017.

I.2 Diagnóstico

A espirometria é o método utilizado para analisar a função pulmonar medindo-se o volume de ar que o paciente pode expirar dos pulmões após uma inspiração máxima. Quando estes valores são comparados com os valores preditos em função da idade, altura e sexo, estes podem determinar a gravidade da obstrução das vias aéreas. Baseados nestes valores é que as Diretrizes sobre DPOC de todos os países gradua a

gravidade da doença em leve, moderada e grave (GOLD, 2017). Sendo assim, é um teste pulmonar indispensável para o diagnóstico da DPOC.

Os valores de gravidade da doença obstrutiva são estipulados segundo o Consenso de Função Pulmonar da Sociedade Americana em conjunto com a Sociedade Europeia de Pneumologia (ATS/ERS), as Diretrizes Brasileiras de Função Pulmonar (SBPT) e o *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD). Para a população brasileira adulta a interpretação baseia-se nas equações de predição de Pereira (PEREIRA & SATO, 2007). (Quadro 1).

Entre os volumes obtidos pela espirometria, o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) é o volume de ar eliminado no primeiro segundo da manobra expiratória forçada, sendo considerada a medida de função pulmonar com maior importância clínica (PEREIRA, 2002).

Quadro 1- Critérios espirométricos para estadiamento da DPOC conforme o GOLD.

I: DPOC Leve	- $VEF_1/CVF < 0,7$ - $VEF_1 \geq 80\%$ do previsto
II: DPOC Moderado	- $VEF_1/CVF < 0,7$ - $50\% \leq VEF_1 < 80\%$ do previsto
III: DPOC Grave	- $VEF_1/CVF < 0,7$ - $30\% \leq VEF_1 < 50\%$ do previsto
IV: DPOC Muito Grave	- $VEF_1/CVF < 0,7$ - $VEF_1 < 30\%$ do previsto ou $VEF_1 < 50\%$ do previsto associado à insuficiência respiratória crônica.

GOLD, 2017.

Alguns volumes pulmonares podem ser mensurados diretamente através da espirometria, porém outros, como o volume residual (VR) e capacidade pulmonar total (CPT) somente podem ser medidos por meio de plestimografia de corpo inteiro, técnica de diluição do hélio e técnica de lavagem do nitrogênio. O padrão ouro para mensuração do aprisionamento aéreo é a pletismografia corporal, que, por meio das diferenças de pressão e volume, quantifica precisamente a hiperinsuflação (VAN DEN BERG *et al.*, 2011; BURGEL *et al.*, 2013). Os valores do Volume Residual (VR), CRF e CPT, são indispensáveis para a determinação de hiperinsuflação estática. A CPT é a quantidade de ar nos pulmões após uma inspiração máxima, sendo que o volume de ar que

permanece nos pulmões após a expiração máxima é o VR. A CRF é o somatório do volume de reserva expiratório (VRE) e o VR (SILVA *et al.*, 2005; PEREIRA & SATO, 2007).

O estudo de SMITH *et al.*, 2014, confirma a dificuldade experimental de avaliar o mecanismo de hiperinsuflação. Analisando pacientes com DPOC, os pesquisadores verificaram que existe uma heterogeneidade no padrão da hiperinsuflação. O aprisionamento aéreo pode ser subdividido em duas características: a que ocorre com o aumento do volume residual (VR) ou o aumento da relação entre VR e capacidade pulmonar total (CPT) e a que ocorre com o aumento da capacidade residual funcional ou o aumento isolado da CPT. Por este motivo, os autores sugerem que a avaliação das vias aéreas também deve ser analisada, não apenas os volumes pulmonares. Dessa forma, foi possível demonstrar as características da hiperinsuflação em relação aos fenótipos de DPOC: bronquítico e enfisematoso.

Estudos recentes sugerem que outros parâmetros além do VEF₁, como o índice de massa corpórea (IMC), grau de dispneia, teste de caminhada de 6 min (TC6), qualidade de vida relacionada à saúde, pico de consumo de oxigênio (VO₂), a relação capacidade inspiratória/capacidade pulmonar total (CI/CPT), o índice de BODE (B – *body mass index*; O – *airflow obstruction*; D – *dyspnea*; E – *exercise capacity*) e o uso de oxigênio em longo prazo, qualidade de vida, independentemente, são também considerados indicadores para o prognóstico em DPOC, e alguns são, melhores marcadores que o VEF₁ (JONES *et al.*, 2006; FREITAS *et al.*, 2007).

I. 3 Manifestações Clínicas

Na DPOC, as manifestações clínicas são insidiosas, ao longo de vários anos com uma fase inicial que frequentemente não é valorizada nem diagnosticada. O paciente possui uma história clínica de tosse produtiva, pigarro matinal, dispneia menos pronunciada e progressiva, de instalação lenta e incapacitante (GOLD, 2016). A dispneia é a manifestação clínica mais relatada e o sintoma mais incapacitante e tem impacto direto na qualidade de vida, sendo considerada como marcador prognóstico pela *American Thoracic Society* (MARCHIORI *et al.*, 2010). Por ser determinante na evolução das limitações motoras e ventilatória, a dispneia é utilizada como fator de classificação para a gravidade da DPOC de acordo com GOLD (GOLD, 2017). Ela

restringe a capacidade física de exercício e implica em diminuição da qualidade de vida e mau prognóstico da doença. Sua causa é multifatorial e associa-se a hiperinflação estática (HE) e dinâmica (HD), fazendo com que o paciente respire no limite da sua CPT, diminuindo sua CI e aumentando a percepção da dispneia (CORTOPASSI *et al.*, 2015). A dispneia aumenta quando há aumento da carga de trabalho dos músculos respiratórios e quando sua capacidade diminui ou quando ocorre a associação dos dois mecanismos (JOLLEY & MOXHAM, 2009).

As exacerbações nos pacientes com DPOC são eventos ocasionais de início agudo que ocorrem no curso natural da doença, necessitando de um maior número de intervenções e medicamentos para revertê-la (RABE *et al.*, 2007). Os pacientes com maior gravidade dos sintomas referem exacerbações de repetição, hospitalização, piora da dispneia, aumento da tosse, expectoração e infecções pulmonares bacterianas por *Haemophilus influenzae* e *Streptococcus pneumoniae* no período estável (BRIEN *et al.*, 2016). Com essas exacerbações a função pulmonar declina rapidamente e pode demorar até semanas para retornar a seus valores de estabilidade ou levar o indivíduo a óbito (BURGE & WEDZICHA, 2003).

II - Hiperinsuflação Pulmonar

A hiperinsuflação pulmonar é definida como um aumento anormal do volume de ar remanescente nos pulmões no final das expirações espontâneas (GAGNON, 2014), ou seja, fenômeno que acontece pelo aprisionamento de ar nos pulmões gerado pela limitação ao fluxo expiratório, aumentando os volumes pulmonares a ponto que se equalize com a (CPT) (COOPER, 2006). Resulta do desequilíbrio das forças estáticas determinantes do volume de relaxamento (V_{relax}) e/ou dos componentes dinâmicos, entre eles padrão respiratório, resistência das vias aéreas e atividade pós-inspiratória dos músculos inspiratórios (PALECEK, 2001). A maioria dos pacientes com DPOC possui algum grau de hiperinsuflação pulmonar, o que com frequência não é detectado sem uma análise fisiológica detalhada, sendo que tanto os efeitos estáticos quanto dinâmicos da respiração contribuem para a hiperinsuflação pulmonar na DPOC (GAGNON, 2014).

A principal consequência do aprisionamento aéreo em indivíduos com disfunção ventilatória obstrutiva é o aumento do trabalho respiratório. Esse fator faz com que a respiração tenha uma grande demanda metabólica, limitando o esforço e, em situações

de descompensação clínica, evolua para insuficiência respiratória (WEST, 1996; TOBIN, 2013).

Nas doenças obstrutivas, os volumes aumentados de forma desproporcionada, refletem a história natural da doença e os mecanismos responsáveis pela obstrução das vias aéreas, perda da retração elástica e adaptações musculares e esqueléticas da parede torácica (GAGNON, 2014). A hiperinsuflação, ou aprisionamento aéreo, ocasionada pela obstrução das vias aéreas, configura-se como a repercussão clínica das alterações da mecânica respiratória em indivíduos com disfunção ventilatória obstrutiva (CORDONI *et al.*, 2012). Quando a hiperinsuflação é provocada pela perda da retração elástica pulmonar ela associa-se a limitações na capacidade funcional (DIAZ *et al.*, 2000; O' DONNELL *et al.*, 2001).

O alvéolo e a via aérea dos pulmões normais possuem propriedades elásticas e são conectados por tecido conjuntivo, que além de ajudar a manter a via aérea aberta durante a exalação, também garante a ação do recolhimento pulmonar com o recuo da parede torácica (MARTINEZ *et al.*, 1997; SPANHIJA *et al.*, 2005). Na DPOC, a destruição do tecido elástico frequentemente associado ao enfisema altera o recuo pulmonar, modificando a relação entre o volume pulmonar e a pressão de distensão (curva volume/pressão) tanto que para um dado volume pulmonar apresenta uma menor pressão de recolhimento que um pulmão saudável. Essa mudança no recuo pulmonar e na curva volume/pressão altera o balanço entre a oposição das pressões de recolhimento da parede torácica e dos pulmões. Consequentemente, a redução da pressão de recolhimento pulmonar requer um maior volume para equilibrar o recuo da parede torácica, aumentando a CRF (MARTINEZ *et al.*, 1997; SPANHIJA *et al.*, 2005; FERGUSON, 2006).

A hiperinsuflação estática (HE) é responsável por importantes consequências clínicas em pacientes com DPOC e sua fisiopatologia é atribuída à redução/perda do recolhimento elástico pulmonar e ao desenvolvimento da limitação de fluxo expiratório que leva a um progressivo aprisionamento de ar em função dos desequilíbrios dos volumes e capacidades pulmonares acima dos valores preditos de normalidade, que surgem com a evolução da doença (LANGER *et al.*, 2014). Além disso, ela está fortemente relacionada com a dispneia clínica (durante as atividades de vida diária) do que a dispneia laboratorial, pois existe uma estreita relação entre

Capacidade Inspiratória, *performance* ao exercício e dispneia em pacientes com DPOC (NISHIMURA *et al.*, 2011).

A Hiperinsuflação Estática pode ser medida pela relação Capacidade Inspiratória/Capacidade Pulmonar Total (CI/CPT) em repouso (ÖZGÜR *et al.*, 2012; SATAKE *et al.*, 2015) e seu aumento durante o exercício (hiperinsuflação dinâmica) tem sido associado a limitações na capacidade funcional de pacientes com DPOC (DIAZ *et al.*, 2000; O'DONNELL *et al.*, 2001). A CI/CPT foi usada para confirmar que a redução da capacidade de exercício é um preditor de mortalidade em pacientes com DPOC (CASANOVA *et al.*, 2006; TANTUCCI *et al.*, 2008; NISHIMURA *et al.*, 2011), visto que a Hiperinsuflação Estática é ponto determinante na *performance* de exercícios (RAMON *et al.*, 2015)

Nos últimos anos, o papel da hiperinsuflação na geração da dispneia e limitação ao exercício em DPOC foi claramente estabelecido. A medida da Capacidade Inspiratória reflete o grau de hiperinsuflação na DPOC, mas também é influenciada pela força dos músculos inspiratórios e pela extensão da carga mecânica imposta a estes músculos. A CI também fornece informações a respeito da posição do volume corrente na curva de volume/pressão do sistema respiratório: quanto menor a CI, mais próximo o volume corrente está da CPT, região em que a relação volume/pressão se torna alinear, aumentando o trabalho elástico da respiração. No exercício, com o aumento da frequência respiratória, ocorre aumento do ar aprisionado na DPOC e aumento do volume corrente, com maior demanda para os componentes elásticos na inspiração (O'DONNELL *et al.*, 2006).

III - Capacidade de Exercício na DPOC

O processo inflamatório sistêmico, juntamente com o estresse oxidativo na DPOC, desencadeiam alterações estruturais (diminuição da massa muscular e relação capilaridade / mitocôndria, mudanças do tipo e tamanho das fibras musculares e redução das enzimas oxidativas), funcionais (redução da força e resistência muscular) e de bioenergética da musculatura esquelética (redução do consumo de oxigênio, aumento do nível de lactato e diminuição do pH), levando a uma baixa capacidade ao exercício e precário desenvolvimento muscular nesses pacientes (SANTOS *et al.*, 2013).

Embora a progressão da DPOC tenha sido, e muitas vezes ainda seja, expressa pelo declínio do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁), sabe-se que a DPOC cursa com efeitos extrapulmonares (sistêmicos) (WATZ *et al.*, 2008), que contribuem para uma das maiores determinantes da baixa capacidade funcional de pacientes com DPOC: a diminuição da capacidade de exercício (McCARTHY *et al.*, 2015).

A capacidade de exercício está diminuída na DPOC, sendo a disfunção muscular um dos principais efeitos extrapulmonares que é caracterizada como a presença de atrofia muscular associada à fraqueza muscular (PITTA *et al.*, 2005). Devido ao balanço energético comprometido, o paciente com DPOC possui elevada necessidade energética para o corpo inteiro, o que contribui para o desequilíbrio entre a síntese proteica muscular, o aumento da lipólise e dos mediadores pulmonares inflamatórios sistêmicos, refletindo seus efeitos na diminuição da força muscular e massa muscular (MIRANDA *et al.*, 2011).

As principais características da disfunção musculoesquelética na DPOC são: atrofia muscular, redução na capilarização da musculatura, mudança no tipo de fibra muscular com redução proporcional nas fibras tipo I, aumento das fibras tipo II (JANAUDS *et al.*, 2006; POSSANI *et al.*, 2009) e alterações de troca gasosa (em especial a hipoxemia crônica) (LANGER *et al.*, 2009). Tais fatores podem levar à intolerância ao exercício, aumento da fadigabilidade muscular, diminuição da força e da *endurance* (MADOR *et al.*, 2001; POSSANI *et al.*, 2009), reduzindo significativamente a funcionalidade destes pacientes.

A atrofia da musculatura dos membros inferiores (MMII) é a grande responsável pela limitação das atividades funcionais como andar e subir escadas, porém as atividades de vida diária que exigem a participação dos membros superiores (MMSS) também são pouco toleradas pelos pacientes com DPOC (KATHIRESAN *et al.*, 2010; MIRANDA *et al.*, 2011). Assim sendo, a alteração da musculatura periférica é um determinante na qualidade de vida destes pacientes. Como consequência desta fraqueza muscular, os pacientes com DPOC evitam atividades relacionados à marcha em decorrência do aumento da sensação de dispneia (DOURADO *et al.*, 2004), tornando-se sedentários ou restritos ao leito.

Esta disfunção atinge também os músculos respiratórios e estudos demonstram que a força muscular inspiratória está diminuída em todos os estágios da DPOC, sugerindo um comprometimento precoce desta musculatura (TERZANO *et al.*, 2008), fazendo com que a capacidade para realizar exercícios esteja comprometida.

IV – JUSTIFICATIVA

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma patologia de grande impacto na qualidade de vida destes pacientes, pela redução da capacidade funcional e da realização de exercícios, em função da hiperinsuflação estática. Apesar de não existir consenso sobre a melhor forma de identificar e/ou tratar a hiperinsuflação estática e de ser uma temática repleta de arestas entre clínicos e pesquisadores na área, o entendimento de suas repercussões é indispensável para profissionais que atuam com atividade física/reabilitação. Dessa forma, a busca contínua pelo entendimento de sua fisiopatologia deve ser intensificada pelos profissionais da área de saúde.

A realização de uma revisão bibliográfica com o objetivo de analisar o estado atual do tema servirá de evidência científica para orientar adequadamente a prescrição de exercícios e/ou reabilitação pelos fisioterapeutas.

V – OBJETIVOS

V. 1 - Objetivo Geral

Realizar uma revisão da literatura acerca da influência da hiperinsuflação estática sobre a capacidade de exercício em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.

V. 2 - Objetivos Específicos

- Revisar a literatura no período de 15 anos, entre os anos de 2000 a 2015.
- Apresentar os principais ensaios clínicos realizados;
- Demonstrar a importância do tema, em relação ao número de revisões realizadas neste período;
- Divulgar a importância da Hiperinsuflação estática na capacidade de exercício em pacientes com DPOC.

VI – MÉTODO

VI. 1 Estratégias de Busca

A busca dos artigos para este estudo foi limitada ao período de 15 anos, de 2000 a 2015 e realizada nas bases de dados Lilacs, Medline, PEDro e Scielo, por meio dos seguintes descritores em português na área da saúde (DeCS): doença pulmonar obstrutiva crônica, hiperinsuflação, hiperinsuflação estática, capacidade de exercício e suas respectivas versões na língua inglesa (MeSH): hyperinflation, static hyperinflation, COPD e exercise capacity.

Para esta revisão, inicialmente, realizou-se a triagem dos títulos relacionados ao tema em questão, ou seja, que abordassem como tema principal a hiperinsuflação estática e capacidade de exercício na DPOC; a dispneia e limitação ao exercício; avaliação da função pulmonar com a plestimografia; capacidade inspiratória; medidas da capacidade de exercício na DPOC. Ao final da busca, foram excluídos os artigos repetidos.

Em seguida, foi feita a leitura detalhada dos resumos dos artigos a fim de selecionar aqueles que abordassem exclusivamente os efeitos da hiperinsuflação estática na capacidade de exercício em DPOC. Foram excluídos os resumos que não versavam sobre o tema e estudos em animais de experimentação. Os textos completos dos resumos selecionados foram avaliados e incluídos como resultado final da busca. Além disso, as referências dos estudos selecionados foram revisadas a fim de complementar a pesquisa. Todas as etapas da busca foram feitas somente por um avaliador, com supervisão de um revisor sênior.

VI - 2 Critérios de Inclusão e Exclusão

Como critério de inclusão, foram selecionados somente estudos publicados entre o período de 2000 a 2015 nos idiomas em inglês e português cujo tópico fosse hiperinsuflação e capacidade de exercício em pacientes com DPOC. Não foi feita restrição quanto ao desenho do estudo.

Foram excluídos estudos realizados em animais bem como aqueles publicados em outras línguas que não o inglês ou português.

VII – RESULTADOS E DISCUSSÃO

Serão apresentados no artigo em anexo.

VIII - REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

Alison J, Jenkins S. Physical activity and pulmonary rehabilitation. **MEDICINEToday**. 2013; 14(3): 34-40.

Brien SB, Lewith GT, Thomas M. Patient coping strategies in COPD across disease severity and quality of life: a qualitative study. **Npj Primary Care Respiratory Medicine**. 2016; 26: 1- 7.

Burge S, Wedzicha JA. COPD exacerbations: definitions and classifications. **Eur Respir J**. 2003; 21(41): 46-53.

Burgel PR, Bergeron A, de Blic J, Bonniaud P, Bourdin A, Chanez P, et al. Small airways diseases, excluding asthma and COPD: an overview. **Eur Respir Rev**. 2013; 22(128): 131-47.

Casanova C, Cote C, Torres JP, Jaime AA, Marin JM, Plata VP. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. 2005; 171: 591-597.

Celli BR, Cote CG, Lareau SC, Meek PM. Predictors of Survival in COPD: more than just the FEV1. **Respir Med**. 2008; 102(1): 27-35.

Cooper CB. Airflow obstruction and exercise. **Respiratory Medicine**. 2009; 103(3): 325-334.

Cordoni PK, Berton DC, Squassoni SD, Scuarcialupi MEA, Neder JA, Fiss E. Comportamento da hiperinsuflação dinâmica em teste em esteira rolante em pacientes com DPOC moderada a grave. **J Bras Pneumol**. 2012; 38(1): 13-23.

Cortopassi F, Celli B, Divo M, Plata VP. Longitudinal changes in handgrip strength, hyperinflation, and 6-minute walk distance in patients with COPD and a control group. **CHEST**. 2015; 148(4): 986-994.

Decramer M. Pulmonary rehabilitation 2007: from bench to practice and back. **Clin Invest Med**. 2008; 31(5): 312-8.

Diaz O, Vilafranca C, Ghezzi H, Borzone G, Leiva A, Emil JM, Lisboa C. Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without tidal expiratory flow limitations at test. **Eur Respir J.** 2000; 16(2): 269-75.

Dourado VZ; Godoy I. Recondicionamento muscular na DPOC: principais intervenções e novas tendências. **Rev Bras Med Esporte.** 2004; 10(4): 331-334.

Ferguson GT. Why goes the lung hyperinflate? **Proc Am Thorac Soc.** 2006; 3: 176-179.

Franssen FM, Sauerwein HP, Rutten EP, Wouters EF, Schols AM. Whole-body resting and exercise-induced lipolysis in sarcopenia [corrected] patients with COPD. **Eur Respir J.** 2009; 33(4): 947.

Freitas CG, Pereira CA, Viegas CA. Inspiratory capacity, exercise limitation, markers of severity, and prognostic factors in chronic obstructive pulmonary disease. **J Bras Pneumol.** 2007; 33(4): 389-96.

Frisk B, Hardie JA, Espehaug B, Strand LI, Nilssen RM, Eagan TML, Bakke OS, Thorsen E. Peak oxygen uptake and breathing pattern in COPD patients a four-year longitudinal study. **BMC Pulmonary Medicine.** 2015; 15: 93-97.

Garcia Rio F, Lores V, Mediano O, Rojo B, Hernanz A, Colazzo EL, Sala RA. Daily physical activity in patients with chronic obstructive pulmonary disease is mainly associated with dynamic hyperinflation. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.** 2009; 180: 506-512.

Gagnon P, Jordan, Guenette A, Langer D, Laviolette L, Mainguy V, Maltais F, Ribeiro F, Saey D. Pathogenesis of hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease. **International Journal of COPD.** 2014; 9: 187-201.

Georgiadou O, Vogiatzis I, Stratakos G, Koutsoukou A, Golemati S, Aliverti A, Roussos C, Zakyntinos S. Effects of rehabilitation on chest wall volume regulation during exercise in COPD patients. **Eur Respir J.** 2007; 29(2): 284-91.

GOLD. **Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease.**
fom:http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015.

GOLD. **Global initiative for chronic Obstructive lung disease.** Pocket Guide to COPD diagnosis, management and prevention, updated, 2016. Disponível em: <http://goldcopd.org>

GOLD. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease** Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD (2017). Disponível em: <http://goldcopd.org>

Janauds F; Wadell K; Sundelin G; Lindstrom B. Thigh muscle strength and endurance in patients with COPD compared with healthy controls. **Respir Med.** 2006; 100(8): 1451-7.

Jolley CJ, Moxham J. A physiological model of patient-reported breathlessness during daily activities in COPD. **Eur Respir Rev.** 2009; 18(112): 66-79.

Jones PW, Agusti AG. Outcomes and markers in assessment of chronic obstructive pulmonary disease. **Eur Respir Journal.** 2006; 27(4): 822-32.

Kathiresan G; Jeyaraman SK; Jaganathan J. Effects of upper extremity exercise in people with COPD. **J Thorc Dis.** 2010; 2; 223-36.

Langer D, Probst VS, Pitta F, Burtin C, Hendriks E, Schans CPVD, Paterson WJ , Verhoef-Dewijk MCE, Straver RVM, Klaassen M, Troosters T, Decramer M, Ninane V, Delguste P, Muris J, Gosselink R. Guia para pratica clinica: Fisioterapia em pacientes com Doença Obstrutiva Crônica (DPOC). **Rev Bras Fisiot.** 2009; 13(3): 183-204.

Langer D, Ciavaglia CE, Neder JA, Webb KA, O'Donnell DE. Lung hyperinflation in COPD: mechanisms, clinical implications and treatment. **Expert Rev Respir Med.** 2014; 8 (6): 731- 49.

Mador MJ; Bozkanat E. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. **Respir Res.** 2001; 2(4): 216-24.

Marchiori RC; Sisenando CF; Lago LD; Felice CD; Silva DB; Severo MD. Diagnóstico e tratamento da DPOC exacerbada na emergência. **Rev AMRIGS.** 2010; 54 (2): 214-223.

McCarthy B, Casey D, Devane D, Murphy K, Murphy E, Lacasse Y. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 2: CD003793.

Miravittles M, Sidro PG, Nistal AF, Buendía M J, De Los Monteros MJE, Esquinas C, Molina J. The chronic obstructive pulmonary disease assessment test improves the predictive value of previous exacerbations for poor outcomes in COPD. **International Journal of COPD.** 2015; 10: 2571-2579.

Miranda EF; Malaguti C; Corso SD. Disfunção muscular periférica em DPOC: membros inferiores versus membros superiores. **J Bras Pneumol.** 2011; 37: 380-8.

Kunikoshita, LN, Silva YP, Silva TLP, Costa D, Jamami M. Efeitos de três programas de fisioterapia respiratória (PFR) em portadores de DPOC. **Revista Brasileira de Fisioterapia.** 2006; 10(4): 449-455.

Nishimura K, Yasui M, Nishimura T, Oga T. Airflow limitation or static hyperinflation: which is more closely related to dyspnea with activities of daily living in patients with COPD? **Respiratory Research.** 2011; 12(1): 135.

O'Donnell DE, Webb KA. Exertion breathlessness in patients with chronic airflow obstruction. **Am Rev Resp Dis.** 1993; 148: 1351-7.

O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Measurement of symptoms, lung hyperinflation, and endurance during exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Am J Respir Crit Care Med.** 1998; 158: 1557-65.

O'Donnell DE, Reville SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med.** 2001; 64(5): 770-7.

O'Donnell DE, Webb KA, Neder JA. Lung hyperinflation in COPD: applying physiology to clinical practice. **COPD Research & Practice.** 2015; 1(4): 1-12.

OH YM; Sheen SS, J. H. Park JH; Jin UR; Yoo JW, Seo JB; Yoo KH; Lee JH; Kim TH; Lim SY; Yoon HI; Lee JS; Lee SD. Emphysematous phenotype is an independent predictor for frequent exacerbation of COPD. **Int J Tuberc Lung Dis.** 2014; 18(12): 1407-1414.

Özgür ES, Nayci AS, Özge C, Tasdelen B. An integrated index combined by dynamic hyperinflation and exercise capacity in the prediction of morbidity and mortality in COPD. **Respiratory Care.** 2012; 57(9): 1452-1459.

Palecek F. Hyperinflation: control of functional residual lung capacity. **Physiol Res.** 2001; 50: 221-30.

Palange P, Ward SA, Carlsen KH, Casaburi R, Gallagher CG, Gosselink DE, O'Donnell DE, Puente-Maestu L, Schols AM, Singh S, Whipp BJ. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. **Eur Respir J.** 2007; 29(1): 185-209.

Pereira CAC, Moreira MAF. Pletismografia – resistência das vias aéreas. **J Pneumol.** 2002; 28(3): 139-150.

Pereira CAC, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. **J Bras Pneumol.** 2007; 33: 397-406.

Pessoa IMBS, Pereira VF, Lorenzo VAP, Reis MAS, Costa D. Análise da hiperinsuflação dinâmica após atividade diária em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Rev. Bras. Fisioter.** 2007; 11(6): 469-474.

Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med.** 2005; 171(9): 972-7.

Polkey MI, Moxham J. Attacking the disease spiral in chronic obstructive pulmonary disease. **Clin Med.** 2006; 6(2): 190-6.

Porszasz J, Emtner M, Goto S, Somfay A, Whipp B, Casaburi R. Exercise training decreases ventilatory requirements and exercise-induced hyperinflation at submaximal intensities in patients with COPD. **Chest.** 2005; 128 (4): 2025-34.

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; 33-42.

Puent-Maestu L, Abad YM, Pedraza , Sánchez G, Stringer WW. A controlled trial of the effects of leg training on breathing pattern and dynamic hyperinflation in severe COPD. **Lung.** 2006; 184 (3): 159-67.

Ramon MA, Ferrer J, Gimeno-Santos E, Donaire-Gonzalez D, Rodríguez E, Balcells E, Battle J, Benet M, Guerra S, Sauleda J, Ferrer A, Farrero E, Gea J, Barbera JA, Agustí A, Rodriguez-Roisin R, Antó JM, Garcia-Aymerich JG. Inspiratory capacity-to-total lung capacity ratio and dyspnea predict exercise capacity decline in COPD. **Respirology.** 2016; 21: 476-482.

Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist AS, Calverley P, Fukuchi Y, Jehkins C, Roisin RR, Weel CV, Zielinkins J. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. **Am Journal Respir Crit Care Med.** 2007; 176(6): 532-55.

Santos J G, Nyssen SM, Pessoa BV, Vanelli RPB, Jamami M, Di Lorenzo VAP. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Assessment Test na avaliação de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica em reabilitação pulmonar: há relação com

nível de dispneia nas atividades de vida diária e com índice preditor de mortalidade? Estudo transversal. **Fisioter Pesq.** 2013; 20(4): 379-386.

Satake M, Shioya T, Uemura S, Takahashi H, Sugawara K, Kasai C, Kiyokawa N, Watanabe T, Sato S, Kawagoshi A. Dynamic hyperinflation and dyspnea during the 6-minute walk test in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. **International Journal of COPD.** 2015; 10: 153-158.

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): 423-7.

Silva LCC, Rubin AS, Silva LMC, Fernandes JC. Espirometria na prática médica. **Revista AMRIGS.** 2005; 49(3): 183-194.

Smith BM, Hoffman EA, Basner RC, Kawut SM, Kalhan R, Barr RG. Not all measures of hyperinflation are created equal: lung structure and clinical correlates of gas trapping and hyperexpansion in COPD: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) COPD Study. **Chest.** 2014; 145(6): 1305-15.

Spruit MA, Watkins ML, Edwards LD, Vestbo J, Calverley PM, Pinto-Plata V et al. Determinants of poor 6-min walking distance in patients with COPD: the ECLIPSE cohort. **Respir Med.** 2010; 104(6): 849-57.

Terzano C; Ceccarelli D; Conti V; Graziani E; Ricc A; Petroniani A. Maximal respiratory static pressures in patients with different stages of COPD severity. **Respir Res.** 2008; 21: 9-8.

Tantucci C, Pinelli V, Cossi S, Guerini M. Reference values and repeatability of inspiratory capacity for men and women aged 65-85. **Resp Med.** 2006; 100: 871-877.

Tantucci C, Donati P, Nicosia F, Bertell S, Redolfi S, De Vecchi M. Inspiratory capacity predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Respiratory Medicine**. 2008; 102: 613–619.

Thomas M, Decramer M, O'Donnell DE. No room to breathe: the importance of lung hyperinflation in COPD. **Prim Care Respir Journal**. 2013; 22(1): 101-111.

Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. **ASSOBRAFIR Ciência**. 2016; 7(1): 23-34.

Van den Berge M, Ten Hacken NH, Cohen J, Douma WR, Postma DS. Small Airway Disease in Asthma and COPD. **Chest**. 2011; 139(2): 412-23.

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

Watz H, Waschki B, Boehme C, Claussen M, Meyer T, Magnussen H. Extrapulmonary effects of chronic obstructive pulmonary disease on physical activity: a cross-sectional study. **Am J Respir Crit Care Med**. 2008; 177(7): 743-51

West JB. Fisiopatologia pulmonar moderna. São Paulo: Editora Manole. 1996

ARTIGO

INFLUÊNCIA DA HIPERINSUFLAÇÃO ESTÁTICA NA CAPACIDADE DE EXERCÍCIO EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

PATRICIA CATABRIGA COMPER¹, SARA LÚCIA SILVEIRA DE MENEZES¹⁻².

1 – Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação do Centro Universitário Augusto Motta – Rio de Janeiro – RJ – Brasil

2 – Faculdade de Fisioterapia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – Rio de Janeiro – RJ – Brasil

Correspondência: Sara Lúcia Silveira de Menezes. Centro Universitário Augusto Motta – Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação – Av. Paris, 59, Bonsucesso. CEP: 21041-020 – Rio de Janeiro – RJ – Brasil.
Telefone: (21) 3882-9797 – Ramal: 1012.
E-mail: smenezes@unisiam.edu.br

Palavras-chave: doença pulmonar obstrutiva crônica, hiperinsuflação, hiperinsuflação estática, capacidade de exercício.

RESUMO

Introdução: Os pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) desenvolvem hiperinsuflação estática que é um fator determinante no desenvolvimento da dispneia, da morbidade e na redução da capacidade de realizar exercícios. A literatura comprova que a redução da capacidade de exercício reduz a qualidade de vida e é um preditor de mortalidade em pacientes com DPOC. O declínio da capacidade de realizar exercício pode ser reduzido com estratégias terapêuticas entre elas o condicionamento físico de pacientes pneumopatas, por este motivo conhecer e identificar as limitações oferecidas pela hiperinsuflação estática em pacientes com DPOC faz-se necessário para uma otimização das condutas terapêuticas. **Métodos:** Foram realizadas buscas nas bases de dados Lilacs, Medline, PEDro e Scielo, limitadas ao período de 2000 a 2015, por meio dos descritores: doença pulmonar obstrutiva crônica, hiperinsuflação, hiperinsuflação estática, capacidade de exercício, sem restrição ao desenho do estudo. Foram excluídos estudos realizados em animais bem como aqueles publicados em outras línguas que não o inglês ou português. **Resultados:** Foram encontrados nas bases de dados pesquisadas, 170 títulos, sendo que 110 foram eliminados devido à duplicidade. Foi realizada leitura minuciosa de 60 resumos dos quais 35 foram excluídos por não contemplar a integração dos descritores. Após a leitura do texto completo de 25 artigos, seis (06) foram retirados, pois não abordavam a hiperinsuflação estática, como tema central. Foram analisados 17 artigos, sendo 09 ensaios clínicos e 08 artigos de revisão. **Conclusão:** Apesar da hiperinsuflação pulmonar estática, ser preditora no desempenho ao exercício, poucos estudos do tipo ensaio clínico foram conduzidos no período de 10 anos, o que denota uma lacuna científica no entendimento fisiopatológico do declínio da capacidade de realizar exercícios de pacientes com DPOC. Um melhor entendimento da hiperinsuflação estática poderá servir de parâmetro na prática clínica, sobre o momento mais indicado para iniciar o condicionamento físico de pacientes com DPOC.

Palavras-chave: doença pulmonar obstrutiva crônica, hiperinsuflação, hiperinsuflação estática, capacidade de exercício.

ABSTRACT

Introduction: Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) develop static hyperinflation that is a determining factor in the development of dyspnea, morbidity, and reduced ability to perform exercises. The literature demonstrates that reduced exercise capacity reduces quality of life and is a predictor of mortality in patients with COPD. The decline in the ability to perform exercise can be reduced with therapeutic strategies including the physical reconditioning of patients with pneumopathies, so knowing and identifying the limitations offered by static hyperinflation in patients with COPD is necessary for an optimization of therapeutic behaviors. **Methods:** We searched the Lilacs, Medline, PEDRO and Scielo databases, limited to the period from 2000 to 2015, using descriptors: chronic obstructive pulmonary disease, hyperinflation, static hyperinflation, exercise capacity, without restriction to study design . Animal studies as well as those published in languages other than English or Portuguese were excluded. **Results:** 170 titles were found in the databases, 110 of which were eliminated due to duplicity. A detailed reading of 60 abstracts was carried out, of which 35 were excluded because they did not include the integration of the descriptors. After reading the full text of 25 articles, six (06) were withdrawn, as they did not address static hyperinflation, as a central theme. Thus, 17 articles remained, being 9 clinical trials and 8 review articles. **Conclusion:** Although static pulmonary hyperinflation was a predictor of exercise performance, few studies of the clinical trial type were conducted in the 10-year period, which indicates a scientific gap in the pathophysiological understanding of the decline in the ability to perform exercises in patients with COPD. A better understanding of static hyperinflation may serve as a parameter in clinical practice on the most appropriate time to initiate the physical reconditioning of patients with COPD.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, hyperinflation, static hyperinflation, exercise capacity.

INTRODUÇÃO

A hiperinsuflação pulmonar é uma característica reconhecida da DPOC. Em indivíduos normais, o exercício produz aumento do volume corrente secundário ao aumento do volume pulmonar ao final da inspiração e redução no volume pulmonar ao final da expiração ou capacidade residual funcional (CRF). Na DPOC, em contraste, os pacientes apresentam aumento do volume pulmonar ao final da expiração com o exercício, reduzindo a capacidade inspiratória (CI) e fazendo com que o volume pulmonar ao final da inspiração aproxime-se da capacidade pulmonar total (CPT) (CELLI *et al.*, 2008). Estudos já comprovaram que a hiperinsuflação dinâmica (HD) tem correlação direta com a capacidade do exercício nos indivíduos com DPOC (COOPER 2006; COOPER 2009; GARCIA-RIO *et al.*, 2009; ÖZGÜR *et al.*, 2012; THOMAS *et al.*, 2013; GAGNON *et al.*, 2014; CORTOPASSI *et al.*, 2015; SATAKE *et al.*, 2015), visto que, à medida que o exercício progride aumenta a demanda ventilatória, em contrapartida, diminui o tempo de esvaziamento pulmonar, levando a piora do aprisionamento de ar e aumento do volume pulmonar expiratório final, observando assim o surgimento da falta de ar em pacientes com diferentes graus da gravidade da doença (PORSZASZ *et al.*, 2005; PUENTE-MAESTU *et al.*, 2006; O'DONNELL *et al.*, 2006; GEORGIADOU *et al.*, 2007; O'DONNELL *et al.*, 2015). Porém este efeito pode ser mais relevante quando a hiperinsuflação ocorre em repouso, ou seja, a hiperinsuflação estática é mais grave. Hiperinsuflação estática representa elevação permanente no volume pulmonar ao final da expiração, causado por mudanças nas propriedades elásticas dos pulmões que promove aumentos dos volumes pulmonares. Algumas evidências comprovam o uso da hiperinsuflação como um marcador da mortalidade na DPOC. A relação entre hiperinsuflação pulmonar, medida como a proporção da capacidade inspiratória para a capacidade pulmonar total ou CI/CPT, foi correlacionada com a mortalidade em pacientes com DPOC e foi um importante preditor independente de mortalidade após 34 meses de seguimento. O aumento da mortalidade tornou-se crítico quando a relação CI / CPT estava abaixo de 25% (CASANOVA *et al.*, 2005). Apesar da hiperinsuflação estática, apresentar correlação direta na limitação ao exercício em pacientes com DPOC, a literatura é escassa a este respeito. O conhecimento das evidências científicas existentes sobre a interferência da hiperinsuflação estática na capacidade de exercício do DPOC poderá direcionar de forma mais adequada à proposta de reabilitação destes pacientes.

MÉTODOS

Foram realizadas buscas nas bases de dados Lilacs, Medline, PEDro e Scielo, limitadas ao período de 2000 a 2015, por meio dos seguintes descritores em português na área da saúde (DeCS): doença pulmonar obstrutiva crônica, hiperinsuflação, hiperinsuflação estática, capacidade de exercício e suas respectivas versões na língua inglesa (MesH): hyperinflation, static hyperinflation, COPD e exercise capacity.

Após a leitura detalhada dos resumos dos artigos, foram selecionados aqueles que abordavam exclusivamente os efeitos da hiperinsuflação estática na capacidade de exercício em DPOC. Foram excluídos os resumos que não versavam sobre o tema e estudos em animais de experimentação. Os textos completos dos resumos selecionados foram avaliados e incluídos como resultado final da busca. Além disso, as referências dos estudos selecionados foram revisadas a fim de complementar a pesquisa. Todas as etapas da busca foram feitas somente por um avaliador, com supervisão de um revisor sênior.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Como critério de inclusão, foram selecionados somente estudos publicados entre o período de 2000 a 2015 nos idiomas em inglês e português cujo tópico fosse hiperinsuflação e capacidade de exercício em pacientes com DPOC. Não houve restrição quanto ao desenho do estudo. Foram excluídos estudos realizados em animais bem como aqueles publicados em outras línguas que não o inglês ou português.

RESULTADOS

Os dados foram descritos de forma qualitativa e tabuladas de acordo com os autores e o ano do estudo, a descrição da população, o protocolos realizados, as variáveis estudadas e os resultados. A estratégia utilizada na busca e os resultados podem ser visualizados na Figura 1, organizados como um fluxograma para um melhor entendimento das etapas realizadas no processo de seleção dos artigos.

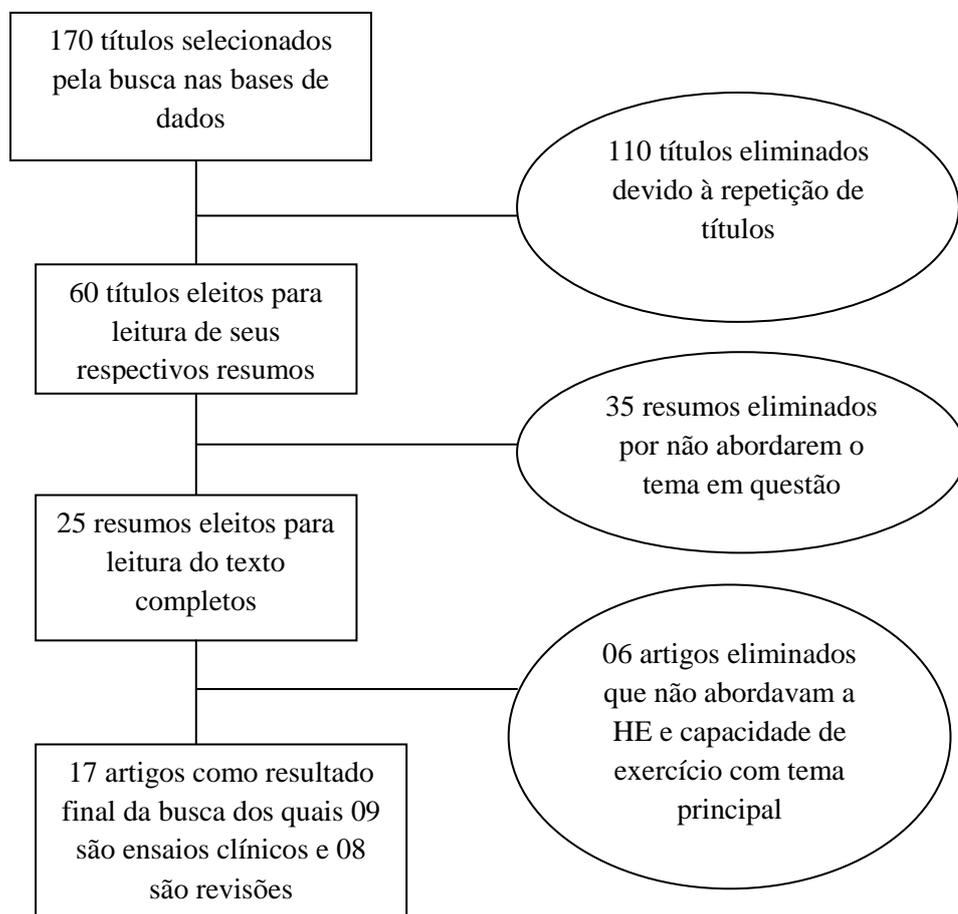


Figura 1: Fluxograma das informações sobre as diferentes etapas da busca.

Na busca realizada em todas as bases de dados referidas, foram encontrados 170 artigos, sendo 19 trabalhos relacionados ao descritor “Hiperinsuflação estática AND DPOC” e 151 trabalhos aos descritores “Capacidade de exercício AND DPOC”, o que representa 88,8% dos artigos encontrados.

Na base de dados PubMed, foram encontrados 18 artigos, sendo selecionados apenas 2 artigos que estavam com os descritores “Capacidade de exercício e DPOC”, o que representa 11,11% deste total.

Na base de dados LILACS, foram encontrados 104 artigos e selecionados apenas 08 artigos que estavam vinculados aos descritores relacionados, o que representa 7,7% dos artigos encontrados.

Na base de dados SCIELO, foram encontrados 45 com o descritor “Capacidade de exercício AND DPOC” e 02 artigos com o descritor “Hiperinsuflação estática AND DPOC”, sendo utilizados apenas 06 artigos relevantes para essa revisão, o que representa 13,3%.

Na base de dados PEDro, foi encontrado apenas 01 artigo com o descritor “Hiperinsuflação estática AND DPOC”, o qual foi incluído no estudo.

Os 08 artigos de revisão obtidos na busca são apresentados a seguir de forma descritiva, por não possuírem formatação estabelecida para análise dos dados. O primeiro artigo de revisão selecionado é de autoria de PALECEK, 2001. Em seu estudo de revisão ele aborda o tema hiperinsuflação pulmonar e suas consequências, como o desequilíbrio das forças estáticas e dos componentes dinâmicos pulmonares e musculoesqueléticos.

As manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica foram abordadas por *DOURADO e colaboradores em 2004*. Os autores descrevem que a DPOC está relacionada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas e/ou gases tóxicos, sobretudo a fumaça do cigarro, sendo que essas manifestações resultam em uma produção anormal de citocinas pró-inflamatórias. Os autores descrevem essas manifestações e relacionam à sobrevida e ao estado geral de saúde desses pacientes.

O'DONNELL & LAVENEZIANA, publicaram em 2006 a descrição da fisiologia e as consequências da hiperinsuflação pulmonar na DPOC. No mesmo ano, FERGUSON (2006) descreve em seu artigo de revisão que todos os pacientes com DPOC frequentemente possuem algum grau de hiperinsuflação nos pulmões e que a hiperinsuflação estática e dinâmica contribuem para a manifestação pulmonar. Ainda em 2006, COOPER, direciona seu estudo de revisão ao Volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF₁) como uma importante medida de diagnóstico da DPOC e cita que o mesmo possui relação direta com a tolerância ao exercício, capacidade de exercício e com as atividades de vida diária. Logo, em 2008 em um novo estudo de revisão, o

mesmo autor descreve que a hiperinsuflação estática progressiva se manifesta na DPOC devido a efeitos combinados de redução do recolhimento elástico pulmonar e da resistência das vias aéreas e com consequências limitantes a capacidade de exercício, visto que a doença possui manifestações sistêmicas importantes como a disfunção musculoesqueléticas.

Em 2013, THOMAS *e colaboradores*, fazem uma revisão clínica da importância da hiperinsuflação na DPOC. Dentre as várias estratégias para reduzir a hiperinsuflação, citam o tratamento com broncodilatador de ação prolongada e um programa de exercícios como os mais eficientes. Segundo os autores o broncodilatador irá reduzir a limitação do fluxo expiratório contribuindo assim para diminuição da frequência respiratória e demanda ventilatória em programas de exercícios para DPOC.

GAGNON *e colaboradores em* 2014 citam em sua revisão as publicações mais recentes sobre a patogênese da DPOC, avaliação da hiperinsuflação estática, da hiperinsuflação dinâmica em pacientes com DPOC e da influência do gênero e obesidade na progressão da doença.

Os ensaios clínicos estão apresentados no quadro 1, onde podem ser analisadas as variáveis estudadas e os resultados obtidos.

Quadro 1 - Descrição dos ensaios clínicos selecionados.

Autor/Ano do estudo	Tipo de estudo/População	Variáveis estudadas	Resultados
Casanova /2005	Estudo de coorte, com 689 pacientes com DPOC (95%, do sexo masculino).	Índice de BODE e o valor preditivo da CI/CPT.	A relação CI/CPT é um fator de risco independente para mortalidade em indivíduos com DPOC.
Martinez/2006	Estudo de Coorte, com 609 sujeitos com enfisema grave (64,2% do sexo masculino).	Os fatores de risco examinados; dados demográficos, IMC, dados fisiológicos, qualidade de vida, dispneia, utilização de oxigênio, e hemoglobina,	Houve alta mortalidade nesta Coorte (12.7 óbitos por 100 pessoas-ano, 292 mortes totais).Análise multivariada, o aumento da idade (p=0,001), a utilização do oxigênio(p=0,04), menor capacidade do pulmão

		<p>historia do tabagismo, marcadores quantitativos de enfisema na TC e o BODE.</p>	<p>($p=0,05$), maior volume residual predito ($p=0,005$), maior volume residual predito ($p=0,04$), carga de trabalho máxima de exercício cardiopulmonar ($p=0,002$), maior proporção do enfisema na zona inferior do pulmão($p=0,005$), menor razão /perfusão($p=0,07$), BODE modificado($p=0,02$). O VEF1 foi um preditor significativo de mortalidade univariada ($p=0,005$) e multivariada ($p=0,21$).</p>
Donaria/ 2009	<p>Estudo quantitativo-transversal, 19 pacientes com DPOC (11 homens).</p>	<p>CI, VEF₁, SNIP</p>	<p>Observou-se correlação significativa entre a CI (litros) e a SNIP. Entretanto, não houve diferença na comparação da SNIP entre os sujeitos com CI < e > 80% previsto ($P>0,05$).</p>
Nishimura/2011	<p>167 sujeitos com DPOC estável.</p>	<p>Índice de dispneia (IBD) e atividade de vida diária, CI, VEF1, CI/CPT.</p>	<p>Todas as relações estudadas foram fortemente correlacionadas entre dispneia e limitação do fluxo aéreo do que entre dispneia e a hiperinsuflação estática., a hiperinsuflação estática não foi um fator significativo para a dispneia na dispneia clinica.</p>
Mazzarin/2013	<p>Estudo de quantitativo – transversal com 30 sujeitos com DPOC sendo 15 do sexo masculino.</p>	<p>CI, TC6min, teste Cardiopulmonar (TCPE) e o teste de <i>Endurance</i> (TE), com teste sub – maximo..</p>	<p>No TC6min apresentou correlação estaticamente significativa apenas com a distância percorrida em metros e não houve correlação da CI com a</p>

			dispneia, sensação de fadiga, SpO2 ou FC, antes e após o teste.
Yan Zhang /2013	Estudo de coorte com 50 pacientes com DPOC e 34 sujeitos saudáveis	Fração inspiratória (FI) e capacidade de exercício. Foram analisados o VO ₂ , teste de função pulmonar e teste cardiopulmonar, parâmetros da ventilação pulmonar e troca gasosa.	A Fração Inspiratória foi um fator independente na previsão de redução da capacidade de exercício nos pacientes com DPOC, sendo mais sensível e específica do que a VEF1. Pacientes com FI inferior a 0,23 apresentam hiperinsuflação pulmonar mais grave e menor capacidade de exercício do que os pacientes com FI maior de 0,23.
Langer /2014	Estudo de coorte com 2.265 sujeitos de uma grande base de dados laboratoriais de função pulmonar com idade entre 40 e 80 anos e atendendo os critérios espirométricos GOLD.	IMC, CRF, VR, VRE, CPT e a resistência específica das vias aéreas (sRaw).	Com o aumento do IMC no grupo como um todo, a CRF, o VR, o VRE e a sRaw diminuíram exponencialmente ($P < 0,001$); CPT diminuiu linearmente e a CI e a relação CI/CPT aumentaram linearmente. Os efeitos do aumento do IMC no VEF1/CPT e no sRaw foram maiores no estágio GOLD III/IV ($P < 0,05$), enquanto o aumento do IMC teve maiores efeitos sobre o IC no estágio GOLD 1 ($P < 0,001$).
Cortopassi/2015	Estudo prospectivo, em 27 pacientes com DPOC e 12 saudáveis no intervalo de 1 ano	Função pulmonar, força muscular de MMSS (Handgrip) e TC6 min	Os pacientes com DPOC tiveram redução da função pulmonar, hiperinsuflação estática e redução do teste de força no handgrip e no TC6

			min em comparação com o grupo controle. As alterações na CI/CPT correlacionam-se com as alterações nos teste de força no handgrip.
Ramon/2016	342 pacientes estáveis com DPOC, recrutados no período de janeiro 2004 e março de 2006 que foram internados no hospital com diagnóstico de DPOC exacerbado.	Relação CI/CPT, TD6min,.	A taxa média de declínio TD6min (21,9 \pm 34,1 m/ano). Pacientes com níveis baixos de CI/CPT apresentam maior declínio no TC6min (-27,4 \pm -42,5, -24 \pm - 36,5e -13,4 \pm - 39,9 m/ano no primeiro e terceiro terile de CI/CPT.

DISCUSSÃO

Na respiração normal, a inspiração só se inicia após uma expiração plena, quando nível respiratório é dito em repouso e a pressão do sistema respiratório é considerada zero. Em pacientes com obstrução brônquica, o nível respiratório de repouso pode permanecer acima do nível normal por vários ciclos respiratórios devido ao fenômeno denominado aprisionamento aéreo. Nos pacientes com doença obstrutiva da via aérea, o fluxo expiratório encontra-se limitado na respiração espontânea, havendo o início da inspiração antes que a expiração anterior se complete (CALVERLEY *et al.*, 2006).

O aprisionamento aéreo é característico em pacientes com DPOC, uma vez que ocorre a elevação da relação entre VR e a CPT. Com progressão da obstrução e aprisionamento aéreo pode surgir a hiperinsuflação estática (aumento da CPT) e redução da CV e da capacidade inspiratória (CI). De acordo com COOPER *et al.*, 2006, a CI é a melhor preditora de sintomas, qualidade de vida e capacidade de exercício na DPOC. O'DONNELL *et al.*, 2002, confirmou em seus estudos que a relação CI/CPT é uma boa e independente preditora de mortalidade, sendo superior ao VEF1.

A contribuição da CI/CPT como preditor de mortalidade e sobrevivência foi analisada por CASANOVA e colaboradores (2005) que realizaram um estudo de coorte com 689 pacientes de DPOC dos Estados Unidos (73%) e da Espanha (27%). O estudo revelou que a HE expressa pela relação CI/CPT é preditora de todas as causas de mortalidade respiratória em pacientes com DPOC, independente do VEF₁. Os autores sugerem que a relação CI/CPT também pode refletir melhor o impacto da gravidade da DPOC e consideram que esta relação deva ser considerada na avaliação de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica.

Estudos como o de MARTINEZ e colaboradores, em 2006, demonstraram a necessidade de aprofundar o conhecimento da ação dos volumes e capacidades respiratórias envolvidas na HE, como o VR, a CI e a CPT em pacientes com DPOC, visto que a Capacidade Inspiratória, está diretamente relacionada com a hiperinsuflação, no qual tem sido mais relacionada à tolerância ao exercício e a dispneia do que o VEF₁ ou a CVF (O'DONNELL & LAVENEZIANA, 2006). Atualmente, já existem evidências de que a hiperinsuflação pulmonar está presente mesmo nos estágios iniciais em pacientes com DPOC, durante as atividades cotidianas, quando comparado com indivíduos saudáveis (THOMAS *et al.*, 2013).

Estudo como o de COOPER, em 2006, comprovou que os pacientes com DPOC leve, moderada e grave podem apresentar um agravamento da HE, sendo que quando o volume pulmonar no final da inspiração ocupa em torno de 500 ml da CPT, ocorre o aparecimento da dispneia. Logo, foi comprovada que a dispneia é a responsável pela dificuldade do paciente em manter níveis de atividade física diária, levando estes pacientes ao descondicionalismo musculoesquelético e a índices aumentados de ácido láctico no sangue, aumentando assim o desconforto respiratório.

A dispneia é uma das manifestações clínicas mais relatadas pelos pacientes com DPOC, pois restringe sua capacidade física ao exercício e implica em diminuição da qualidade de vida e mau prognóstico da doença. Sua causa é multifatorial e associa-se a hiperinflação estática e dinâmica na vigência do exercício, fazendo com que o paciente respire no limite da sua CPT, diminuindo sua CI e aumentando a percepção da dispneia (CORTOPASSI *et al.*, 2015).

A hiperinsuflação estática (HE) é consequência de redução da retração elástica do pulmão devido ao enfisema, levando os pulmões a exercerem uma pressão de retração para contrapor a pressão de recuo da parede torácica a um volume maior do que o normal. A hiperinsuflação dinâmica está relacionada aos aumentos agudos da capacidade residual funcional (CRF) e volume residual (VR) durante o exercício (PALECEK, 2001; FERGUSON, 2006).

A HE é o fenômeno que acontece pelo aprisionamento de ar nos pulmões gerado pela limitação do fluxo expiratório, aumentando os volumes pulmonares a ponto que se equalizem com a CPT (COOPER, 2006). DONARIA *et al.*, 2009, em seu estudo quantitativo e transversal com dezenove indivíduos, analisaram e verificaram a relação da pressão inspiratória nasal com a hiperinsuflação pulmonar estática em indivíduos com DPOC e obtiveram uma correlação estaticamente significativa entre a CI em litros e a *Sniff Nasal Inspiratory Pressure* (SNIP) em porcentagem do previsto. Logo, foi demonstrado neste estudo que uma das principais causas de redução da força muscular inspiratória em pacientes com DPOC é a hiperinsuflação pulmonar.

Em acréscimo, o processo inflamatório deflagrado na DPOC acomete também o sistema muscular esquelético, com alteração estrutural e inequação da bioenergética, levando a diminuição da massa muscular e perda funcional. A limitação do exercício decorre do aumento da demanda ventilatória associada à diminuição da capacidade ventilatória também chamada de hiperventilação dinâmica (HD) (CALVERLEY *et al.*, 2006).

A diminuição da capacidade de exercício deve-se à interação de múltiplos fatores, dentre eles, a limitação ventilatória, uma característica fisiopatológica importante, responsável pela hipoxemia e dessaturação, principalmente nos estágios mais avançados da doença, além de dispneia, que piora durante o exercício devido às inequações da relação ventilação/perfusão (CASA NOVA *et al.*, 2005), a fraqueza dos músculos inspiratórios, a hiperinsuflação pulmonar (FERGUSON *et al.*, 2006) e a disfunção muscular periférica e consequentemente fadiga muscular (CASA NOVA *et al.*, 2005). Isso resulta em dispneia, fraqueza muscular e descondicionamento físico, e por consequência, uma espécie de círculo vicioso ou espiral negativo, que gera importantes limitações funcionais em pacientes com DPOC (DOURADO *et al.*, 2004; CASA NOVA *et al.*, 2005). MAZZARIN *et al.*, 2013 em seus resultados, constatou

que indivíduos mais hiperinsuflados em repouso, apresentam pior capacidade funcional de exercício (TC_{6min}), o que corrobora para os estudo de THOMAS *et al.*, 2013, onde os autores apresentaram evidências de que a hiperventilação pulmonar está presente mesmo nos estágios iniciais em pacientes com DPOC, durante as atividades cotidianas, quando comparados com indivíduos saudáveis.

YAN ZHANG e colaboradores, em 2013, investigaram a associação entre a fração inspiratória (FI) e a capacidade de exercício em pacientes com DOPC estável, moderada e grave. A FI foi um fator independente na previsão de redução da capacidade de exercício nos pacientes com DPOC, sendo mais sensível e específica do que a VEF_1 . Ou seja, pacientes com FI inferior a 0,23 apresentam hiperinsuflação pulmonar mais grave e menor capacidade de exercício do que os pacientes com FI maior de 0,23. Em comparação com VEF_1 , a FI é um fator importante para refletir a hiperinflação pulmonar e para estimar a capacidade de exercício de indivíduos com DPOC estável, moderada a grave. O que confirma os resultados de ALBURQUERQUE *et al.*, 2006, em seus estudos, que a fração inspiratória (FI), que é a divisão da CI pela CPT (CI/CPT), justificando representar melhor a fração de volume disponível para a inspiração do que a medida isolada da CI, uma vez que uma diminuição da FI reflete melhor a combinação deletéria do aprisionamento aéreo mais a hiperinsuflação pulmonar.

LANGER e seus colaboradores, em 2014, atribuem à redução do volume e a perda do recolhimento elástico pulmonar e ao desenvolvimento da limitação de fluxo expiratório ao qual leva a um progressivo aprisionamento de ar em função dos desequilíbrios dos volumes e capacidades pulmonares acima dos valores preditos de normalidade, que surgem na evolução da doença, sendo a HE responsável por importantes consequências clínicas em pacientes com DPOC, como o enfraquecimento dos músculos respiratórios, no qual gera fadiga e descondicionamento físico. Esta situação se perpetua num círculo vicioso, sendo que a inatividade leva ao descondicionamento e este agrava a dispneia, contribuindo para a progressão da doença.

CORTOPASSI e colaboradores, em 2015, comprovaram que existe associação da HE com o comprometimento musculoesquelético. Os autores avaliaram 27 pacientes com DPOC e 12 controles não fumantes, pareados em idade, sexo, altura, peso e índice de massa corpórea (IMC). O estudo revelou forte associação do comprometimento

músculo esquelético com a HE através da CI/CPT, sendo que este comprometimento é progressivo, podendo apresentar disfunção muscular generalizada.

A hiperinsuflação pulmonar estática é um determinante importante no desempenho de exercício, mas seu efeito sobre o declínio longitudinal da capacidade de exercício permanece desconhecido. RAMON e seus colaboradores, em 2016, pesquisou a relação entre CI/CPT e o seu declínio na capacidade de exercício com o TC6m em pacientes com a DPOC e concluíram que a relação CI/CPT e a dispneia em pacientes clinicamente estáveis evoluem para o seu declínio na capacidade de exercício e que pode orientar e ajudar nas intervenções terapêuticas precocemente.

LIMITAÇÃO DO ESTUDO

A escassez de estudos que abordam especificamente a influência da hiperinsuflação estática na capacidade de exercício como tema principal tornou-se uma limitação metodológica da busca realizada, pois a literatura direciona sua atenção para a hiperinsuflação dinâmica que ocorre durante o exercício.

CONCLUSÃO

Apesar da hiperinsuflação pulmonar estática, ser preditora ao desempenho de exercício, poucos estudos do tipo ensaio clínico foram conduzidos no período de 10 anos, o que denota uma lacuna científica no entendimento fisiopatológico do declínio da capacidade de realizar exercícios de pacientes com DPOC. Um melhor entendimento da hiperinsuflação estática poderá servir de parâmetro na prática clínica, sobre o momento mais indicado para iniciar o condicionamento físico de pacientes com DPOC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Albuquerque ALP, Nery LE, Machado TYS, Oliveira CC, Paes AT, Neder JA. Inspiratory fraction and exercise impairment in COPD patients GOLD stages II-III. **Eur Respir J**. 2006; 28: 939-44.

Brien SB, Lewith GT, Thomas M. Patient coping strategies in COPD across disease severity and quality of life: a qualitative study. **Npj Primary Care Respiratory Medicine**. 2016; 26: 1- 7.

Burge S, Wedzicha JA. COPD exacerbations: definitions and classifications. **Eur Respir J**. 2003; 21(41): 46-53.

Calverley PM. Dynamic hyperinflation: is it worth measuring? Proc. **Am Thorac Soc**. 2006; 3(3): 239-244.

Casanova C, Cote C, Torres JP, Jaime AA, Marin JM, Plata VP. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. 2005; 171: 591-597.

Celli BR, Cote CG, Lareau SC, Meek PM. Predictors of Survival in COPD: more than just the FEV1. **Respir Med**. 2008; 102(1): S27-35.

Cooper CB. The connection between chronic obstructive pulmonary disease symptoms and hyperinflation and its impact on exercise and function. **The American Journal of Medicine**. 2006; 119(10A): 21-31.

Cooper CB. Airflow obstruction and exercise. **Respiratory Medicine**. 2009; 103(3): 325-334.

Cortopassi F, Celli B, Divo M, Plata VP. Longitudinal changes in handgrip strength, hyperinflation, and 6-minute walk distance in patients with COPD and a control group. **CHEST**. 2015; 148(4): 986-994.

Decramer M. Pulmonary rehabilitation 2007: from bench to practice and back. **Clin Invest Med.** 2008; 31(5): 312-8.

Donaria L, Carvalho MYL, Mesquita R, Martinez L, Silva MMM, Ribeiro LR, Felcar JM, Hernandez NA, Pitta F, Probst VS. Pressão inspiratória nasal e hiperinsuflação pulmonar estática em indivíduos com DPOC. **ConScientiae Saúde.** 2014; 13.1: 47-53.

Dourado VZ; Godoy I. Recondicionamento muscular na DPOC: principais intervenções e novas tendências. **Rev Bras Med Esporte.** 2004; 10(4): 331-334.

Ferguson GT. Why does the lung hyperinflation. **Proc Am Thoracic Soc.** 2006; 3: 176-179.

Franssen FM, Sauerwein HP, Rutten EP, Wouters EF, Schols AM. Whole-body resting and exercise-induced lipolysis in sarcopenia [corrected] patients with COPD. **Eur Respir J.** 2009; 33(4): 947.

Freitas CG, Pereira CA, Viegas CA. Inspiratory capacity, exercise limitation, markers of severity, and prognostic factors in chronic obstructive pulmonary disease. **J Bras Pneumol.** 2007; 33(4): 389-96.

Frisk B, Hardie JA, Espehaug B, Strand LI, Nilssen RM, Eagan TML, Bakke OS, Thorsen E. Peak oxygen uptake and breathing pattern in COPD patients a four-year longitudinal study. **BMC Pulmonary Medicine.** 2015; 15: 93-97.

Garcia Rio F, Lores V, Mediano O, Rojo B, Hernanz A, Colazzo EL, Sala RA. Daily physical activity in patients with chronic obstructive pulmonary disease is mainly associated with dynamic hyperinflation. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.** 2009; 180: 506-512.

Gagnon P, Jordan, Guenette A, Langer D, Laviolette L, Mainguy V, Maltais F, Ribeiro F, Saey D. Pathogenesis of hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease. **International Journal of COPD.** 2014; 9: 187-201.

Georgiadou O, Vogiatzis I, Stratakos G, Koutsoukou A, Golemati S, Aliverti A, Roussos C, Zakyntinos S. Effects of rehabilitation on chest wall volume regulation during exercise in COPD patients. **Eur Respir J**. 2007; 29(2): 284-91.

GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD (2017). Disponível em: <http://goldcopd.org>

Langer D, Ciavaglia CE, Neder JA, Webb KA, O'Donnell DE. Lung hyperinflation in COPD: mechanisms, clinical implications and treatment. **Expert Rev Respir Med**. 2014; 8 (6): 731- 49.

Kunikoshita, LN, Silva YP, Silva TLP, Costa D, Jamami M. Efeitos de três programas de fisioterapia respiratória (PFR) em portadores de DPOC. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. 2006; 10(4): 449-455.

Martinez FJ, Foster G, Curtis JL, Criner G, Weinmann G, Fishman A, De Camp MM, Benditt J, Sciruba F, Make B, Mohsenifar Z, Diaz P, Hoffman E, Wise R. Predictors of mortality in 45 patients with emphysema and severe airflow obstruction. **Am Journal Respir Crit Care Med**. 2006; 173(12): 1326-34.

Mazzarin CM, Mesquita R, Donaria L, Genz ICH, Faria LMM, Hernandez NA, Pitta F, Probst VS. Capacidade inspiratória e sua relação com diferentes medidas de capacidade de exercício em indivíduos com DPOC. **ASSOBRAFIR Ciência**. 2013; 4(1): 9-19.

Miravittles M, Sidro PG, Nistal AF, Buendía M J, De Los Monteros MJE, Esquinas C, Molina J. The chronic obstructive pulmonary disease assessment test improves the predictive value of previous exacerbations for poor outcomes in COPD. **International Journal of COPD**. 2015; 10: 2571-2579.

Nishimura K, Yasui M, Nishimura T, Oga T. Airflow limitation or static hyperinflation: which is more closely related to dyspnea with activities of daily living in patients with COPD? **Respiratory Research**. 2011; 12(1): 135.

O'Donnell DE, Webb KA. Exertion breathlessness in patients with chronic airflow obstruction. **Am Rev Resp Dis.** 1993; 148: 1351-7.

O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Measurement of symptoms, lung hyperinflation, and endurance during exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Am J Respir Crit Care Med.** 1998; 158: 1557-65.

O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med.** 2001; 164(5): 770-7.

O'Donnell DE, D'Arsigny C, FitzPatrick M, Webb KA. Exercise hypercapnia in advanced chronic obstructive pulmonary disease: the role of lung hyperinflation. **Am J Respir Crit Care Med.** 2002; 166(5); 663-8.

O'Donnell DE, Laveneziana P. Physiology and consequences of lung hyperinflation COPD. **Eur Respir J.** 2006; 15(100): 61-67.

O'Donnell DE, Webb KA, Neder JA. Lung hyperinflation in COPD: applying physiology to clinical practice. **COPD Research & Practice.** 2015; 1(4): 1-12.

OH YM; Sheen SS, J. H. Park JH; Jin UR; Yoo JW, Seo JB; Yoo KH; Lee JH; Kim TH; Lim SY; Yoon HI; Lee JS; Lee SD. Emphysematous phenotype is an independent predictor for frequent exacerbation of COPD. **Int J Tuberc Lung Dis.** 2014; 18(12): 1407-1414.

Özgür ES, Nayci AS, Özge C, Tasdelen B. An integrated index combined by dynamic hyperinflation and exercise capacity in the prediction of morbidity and mortality in COPD. **Respiratory Care.** 2012; 57(9): 1452-1459.

Palange P, Ward SA, Carlsen KH, Casaburi R, Gallagher CG, Gosselink DE, O'Donnell DE, Puente-Maestu L, Schols AM, Singh S, Whipp BJ. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. **Eur Respir J**. 2007; 29(1): 185-209.

Palecek, F. Hyperinflation: control of functional residual lung capacity. **Physiol. Res**. 2001; 50: 221-30.

Pessoa IMBS, Pereira VF, Lorenzo VAP, Reis MAS, Costa D. Analise da hiperinsuflação dinâmica após atividade diária em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Rev. Bras. Fisioter**. 2007; 11(6): 469-474.

Porszasz J, Emtner M, Goto S, Somfay A, Whipp Bj, Casaburi R. Exercise training decreases ventilatory requirements and exercise-induced hyperinflation at submaximal intensities in patients with COPD. **Chest**. 2005; 128(4): 2025-34.

Puent-Maestu L, Abad YM, Pedraza , Sánchez G, Stringer WW. A controlled trial of the effects of leg training on breathing patten and dynamic hyperinflation in severe COPD. **Lung**. 2006; 184(3): 159-67.

Polkey MI, Moxham J. Attacking the disease spiral in chronic obstructive pulmonary disease. **Clin Med**. 2006; 6(2): 190-6.

Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist AS, Calverley P, Fukuchi Y, Jehkins C, Roisin RR, Weel CV, Zielinkins J. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. **Am Journal Respir Crit Care Med**. 2007; 176(6): 532-55.

Ramon MA, Ferrer J, Gimeno-Santos E, Donaire-Gonzalez D, Rodríguez E, Balcells E, Battle J, Benet M, Guerra S, Sauleda J, Ferrer A, Farrero E, Gea J, Barbera JA, Agustí A, Rodriguez-Roisin R, Antó JM, Garcia-Aymerich JG. Inspiratory capacity-to-total lung capacity ratio and dyspnoea predict exercise capacity decline in COPD. **Respirology**. 2016; 21: 476-482.

Satake M, Shioya T, Uemura S, Takahashi H, Sugawara K, Kasai C, Kiyokawa N, Watanabe T, Sato S, Kawagoshi A. Dynamic hyperinflation and dyspnea during the 6-minute walk test in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. **International Journal of COPD**. 2015; 10: 153-158.

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): 423-7.

Spruit MA, Watkins ML, Edwards LD, Vestbo J, Calverley PM, Pinto-Plata V et al. Determinants of poor 6-min walking distance in patients with COPD: the ECLIPSE cohort. **Respir Med**. 2010; 104(6): 849-57.

Tantucci C, Pinelli V, Cossi S, Guerini M. Reference values and repeatability of inspiratory capacity for men and women aged 65-85. **Resp Med**. 2006; 100: 871-877.

Tantucci C, Donati P, Nicosia F, Bertell S, Redolfi S, De Vecchi M. Inspiratory capacity predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Respiratory Medicine**. 2008; 102: 613-619.

Thomas M, Decramer M, O'Donnell DE. No room to breathe: the importance of lung hyperinflation in COPD. **Prim Care Respir Journal**. 2013; 22(1): 101-111.

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