



CENTRO UNIVERSITÁRIO AUGUSTO MOTTA

Vice Reitoria de Pesquisa e Extensão
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação – PPGCR
Mestrado em Ciências da Reabilitação

DANIELA MARISTANE VIEIRA LOPES MACIEL

**ASSOCIAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE OXIGÊNIO DE PICO E HIPERINSUFLAÇÃO
ESTÁTICA EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA**

RIO DE JANEIRO - RJ

2016

Daniela Maristane Vieira Lopes Maciel

ASSOCIAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE OXIGÊNIO DE PICO E HIPERINSUFLAÇÃO
ESTÁTICA EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

Dissertação apresentada ao Mestrado em Ciências da
Reabilitação do Centro Universitário Augusto Motta
como um dos requisitos 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 - RJ

2016

FICHA CATALOGRÁFICA
Elaborada pelo Sistema de Bibliotecas UNISUAM

615.8 Maciel, Daniela Maristane Vieira Lopes
M152a Associação entre o consumo de oxigênio de pico e hiperinsuflação estática em
 pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica / Daniela Maristane Vieira
 Lopes Maciel. - Rio de Janeiro, 2016.
 53 p.

Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação). Centro Universitário Augusto Motta, 2016.

1. Doença pulmonar obstrutiva crônica - Reabilitação. 2. Hiperinsuflação estática. 3. Espirometria. 4. Consumo de oxigênio. I. Título.

CDD 22 ed.

DANIELA MARISTANE VIEIRA LOPES MACIEL

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: _____

Prof. DR. THIAGO THOMAZ MAFORT

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO RIO DE JANEIRO

MEMBRO: _____

Prof. DR. FERNANDO SILVA GUIMARÃES

CENTRO UNIVERSITÁRIO AUGUSTO MOTTA

MEMBRO: _____

Prof. DR. THIAGO LEMOS CARVALHO

CENTRO UNIVERSITÁRIO AUGUSTO MOTTA

DEDICATÓRIA

Dedico este título a Deus pelos designíós e caminhos que me ajudou a trilhar abrindo este novo horizonte da pesquisa clínica e a minha família que me apoiou em todos os momentos, especialmente ao meu esposo que me incentivou, acreditou no meu potencial, demonstrou paciência nos inúmeros feriados e fins de semana que abdiquei pela pesquisa e por não medir esforços para manter nossa família unida, enquanto me ausentava para estudar. Seu companheirismo, amor e estímulo foram fundamentais para a conclusão deste ciclo em nossas vidas. A minha mãe pelo incentivo e apoio de toda uma vida, alicerçando meu gosto pelo conhecimento. A minha orientadora Sara Menezes que compartilhou seu vasto saber e generosidade no conhecimento, com confiança e cumplicidade sem igual, seus conselhos e incentivos que me estimularam na busca do crescimento científico. Todo esse caminho trilhado foi perfeitamente desenhado pelas mãos do criador e ele disponibilizou seus anjos protetores, e olha que foram muitos, para que finalizar-se esta etapa na certeza de podemos fazer mais 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 a Deus, pela proteção e iluminação dos meus passos que me conduziram até aqui.

Agradeço aos meus pais, Antonio Silvio Lima Lopes e Crisoleide Maristane Vieira Costa, pela educação, incentivo e a forma como me conduziram no caminho do conhecimento e respeito ao ser humano. Esta conquista é parte de vocês também.

Agradeço ao meu amado esposo Nelson José Maciel Gonçalves, por esta sempre ao meu lado, por me amar mesmo na minha ausência, contribuindo com força e ânimo nos momentos de angústia e dificuldade. Meu muito obrigado, Te amo vida.

As minhas filhas Gabriela e Camila pela paciência e compreensão nos momentos de ausência. Mas tudo isso é para vocês minhas princesinhas.

Agradeço a minha orientadora professora e Dra. Sara Lúcia Silveira de Menezes pela confiança, inspiração pela profissional competente e dedicada que é, além da cumplicidade e todo carinho e atenção oferecido a mim nestes 2 anos, mesmo nos seus momentos mais difíceis estava presente com seus gestos de cordialidade e apoio, para que em momento algum estivesse sozinha neste percurso.

Agradeço aos professores Dr. José Agnaldo Lopes e Fernando Silva Guimarães pelo carinho, exemplo de profissionais competentes e dedicados e compreensão nesta caminhada.

Agradeço a minha irmã Paloma Rianny Vieira Lopes pelo apoio e cuidado com minhas princesas na minha ausência.

A generosidade e parceria das minhas queridas colaboradoras Christiane Fialho e Adrea Leal pelo conhecimento transmitido e ajuda na coleta de dados para minha pesquisa.

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 esta experiência do mestrado engrandecedora, vou guardá-los no meu coração.

Agradeço a todos os professores do Mestrado da UNISUAM pela contribuição e dedicação que alicerçaram meu conhecimento nesta formação.

Enfim a todos que direta ou indiretamente contribuíram para o sucesso desta jornada.

RESUMO

Introdução: A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma patologia de grande impacto na morbidade e mortalidade, levando a limitações funcionais e deteriorações progressivas da função pulmonar e qualidade de vida do indivíduo. A inatividade em médio prazo desencadeia descondicionamento físico limitando sua resistência ao exercício. A Atividade física é um importante componente de programas de reabilitação para pacientes com DPOC e estudos na última década correlacionam esta limitação da atividade física ao fenômeno de hiperinsuflação pulmonar que é o aumento do volume pulmonar ao final da expiração. Em pacientes com DPOC estáveis a relação capacidade inspiratória e capacidade pulmonar total (CI/CPT) e o grau de dispneia são melhores preditores da capacidade de exercício, por este motivo nosso estudo tem por objetivo correlacionar a hiperinsuflação estática (CI/CPT) com a capacidade de exercício representada pelo consumo de oxigênio de pico (VO_2 pico), mensurado durante a realização do teste de esforço cardiopulmonar.

Materiais e Métodos: Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Universitário Augusto Motta sob o número 012/2011. Participaram dezesseis pacientes de ambos os sexos, sendo 8 do sexo masculino, com idade de $70,68 \pm 9,56$ anos, peso $54,41 \pm 16,34$ Kg, altura $1,62 \pm 0,12$ m, IMC $20,45 \pm 3,84$ com diagnóstico de DPOC de moderado a muito grave. Os pacientes realizaram os testes de espirometria, pletismografia e de esforço cardiopulmonar. A correlação das variáveis foi realizada através do teste de Pearson. As análises foram feitas através do programa SigmaStat for Windows, versão 3,5 (Systat Software, Inc., Chicago, IL, USA) e foi considerada significância estatística valores de $p < 0,05$.

Resultados: Houve correlação entre as variáveis espirométricas e o VO_2 pico (normalizado pela massa corporal) com CPT ($r = -0,508$; $p = 0,044$); CRF ($r = -0,551$; $p = 0,027$); VR ($r = -0,539$; $p = 0,031$) e CI/CPT ($r = 0,512$; $p = 0,042$). Também foram observadas associações entre o VO_2 (L/min) e as seguintes variáveis: CPT ($r = -0,572$; $p = 0,020$); CRF ($r = -0,614$; $p = 0,011$); VR ($r = -0,589$; $p = 0,016$) e CI/CPT ($r = 0,774$; $p = 0,0004$).

Conclusão: Pacientes com DPOC com menor relação CI/CPT apresentam pior consumo de oxigênio de pico.

Palavras chaves: DPOC; Hiperinsuflação estática; Espirometria; Consumo de oxigênio.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

Ag/AgCl - Prata/cloreto de prata

AVDs - Atividades da Vida Diária

ATS - American Thoracic Society

BODE - *mass index, airway Obstruction, Dyspnea, and Exercise capacity* (IMC, obstrução das vias aéreas, dispneia 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

DAC - Doença Arterial Coronária

DPOC - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

ECG - Eletrocardiograma

FEF25-75% - Fluxo Médio-Expiratório Forçado

FEO₂ - Fração Expirada de Oxigênio

FECO₂ - Fração Expirada de Gás Carbônico

FR - Frequência Respiratória

GOLD - Iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

HD - Hiperinsuflação Dinâmica

HE - Hiperinsuflação Estática

HUPE - Hospital Universitário Pedro Ernesto

IMC - Índice de Massa Corporal

NETT - *National Emphysema Treatment Trial* (Centro Nacional de Tratamento de Enfisema)

O₂ - Oxigênio

PAD - Pressão Arterial Diastólica

PaO₂ - Pressão Parcial de Oxigênio arterial

PAS - Pressão Arterial Sistólica

PFE - Pico de Fluxo Expiratório

Pet O₂ - Pressão Parcial de Oxigênio ao final da expiração

Pet CO₂ - Pressão Parcial de Gás Carbônico ao final da expiração

SBPT - Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisologia

TC6m - Teste de Caminhada de 6 minutos

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TECP - Teste de Exercício Cardiopulmonar

UERJ - Universidade do Estado do Rio de Janeiro

VC - Volume Corrente

VCO₂/VO₂ - Razão de troca respiratória

VCO₂ - Liberação de Gás Carbônico

VE - Ventilação Minuto Expirado

VE/VO₂ - Equivalente de Oxigênio

VE/VCO₂ - Equivalente de Gás Carbônico

VEF₁ - Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo

VE pico - Ventilação Minuto Expirado de pico

VM - Ventilação Minuto

VO₂ máx. - Consumo Máximo de Oxigênio

VO₂ pico - Consumo de Oxigênio de pico

VR - Volume Residual

VRI - Volume de Reserva Inspiratória

VRE - Volume de Reserva Expiratória

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Critérios espirométricos para estadiamento da DPOC conforme o GOLD	17
Figura 2 - Tríade clássica dos sintomas iniciais da DPOC	19
Figura 3 – Papel da hiperinsuflação dinâmica na fisiopatologia da DPOC	20
Figura 4 - Representação da fisiopatologia da hiperinsuflação estática	23
Figura 5 - A progressão da hiperinsuflação estática na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) leve, moderada e grave.	24
Figura 6 - Sequência da coleta de dados	36

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Valores de referência para volumes pulmonares para pletismografia	18
Tabela 2 - Dados Antropométricos e Variáveis Avaliadas	37
Tabela 3 - Associações entre variáveis espirométricas e consumo de oxigênio de pico	39

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	13
1 REVISÃO DE LITERATURA	16
1.1 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica	16
1.1.2 Definição	16
1.1.2 Diagnóstico	16
1.1.3 Manifestações Clínicas	19
1.1.4 Hiperinsuflação Pulmonar	20
1.1.5 Avaliação do Consumo de Oxigênio de Pico	26
2 JUSTIFICATIVA	29
3 OBJETIVOS	30
3.1 Geral	30
3.2 Específicos	30
4 MATERIAIS E MÉTODOS	30
4.1 Tipo de Estudo	30
4.2 Recrutamento	30
4.3 Local de Realização do Estudo	30
4.4 Caracterização da Amostra	30
4.4.1 Critérios de Inclusão e Exclusão	30
4.5 Cálculo do Tamanho Amostral	31
4.6 Coleta de Dados e Materiais Utilizados	31
4.6.1 Avaliação Inicial e Medidas Antropométricas	31
4.6.2 Espirometria	32
4.6.3 Teste de Exercício Cardiopulmonar	33
4.6.4 Pletismografia	34
4.6.5 Sequência da Coleta de Dados	35
5. ANÁLISE ESTATÍSTICA	36
6. RESULTADOS	36
7. DISCUSSÃO	39
8. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	41
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42
ANEXO 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para Pesquisa	49
ANEXO 2 – Ficha de avaliação dos Participantes	51

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) leva a alterações patológicas pulmonares, irreversíveis e de caráter progressivo, gerando alterações na limitação do fluxo aéreo expiratório, associadas a uma resposta inflamatória do parênquima pulmonar em resposta a gases poluentes ou partículas nocivas (GOLD, 2016).

Além das alterações de limitação do fluxo aéreo provocarem aprisionamento de ar, déficits nas trocas gasosas e hiperinsuflação (CAZZOLA et al., 2008) a DPOC causa repercussões extrapulmonares importantes, resultando em restrições ao convívio social e prejuízos na qualidade de vida dos pacientes (SILVA et al., 2013).

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, 2016).

O diagnóstico é confirmado através da espirometria em pacientes com sintomatologia para DPOC (QASEEM et al., 2011). Na espirometria são obtidos volumes e fluxos sendo que os mais importantes para classificar os distúrbios ventilatórios são: a capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e a relação VEF_1/CVF . Os valores obtidos são comparados com valores previstos para a idade, sexo e altura dos indivíduos (GOLD, 2016).

A qualidade de vida dos pacientes com DPOC é prejudicada e influenciada pela sintomatologia e manifestações sistêmicas que pioram com a cronificação da doença e a própria morbidade da patologia (PEREIRA et al., 2009; SILVA et al., 2013; WACKER et al., 2016).

A incapacidade funcional é um dos fatores que mais afeta a qualidade de vida dos pacientes com DPOC, porém ainda existe uma lacuna na literatura sobre o grau de limitação do nível de atividade física e desempenho nas atividades da vida diária (AVDs) com as variáveis de função pulmonar, bem como o estabelecimento de associação dos graus de incapacidade com a gravidade da DPOC com o objetivo de estabelecer suporte clínico, prognóstico e reabilitação funcional (FREITAS et al., 2007; PESSOA et al., 2012; GULART et al., 2015).

Nos pacientes com DPOC observa-se aumento do volume residual (VR) e uma redução do fluxo aéreo expiratório em função do fechamento dos brônquios, a volumes

pulmonares alterados dos padrões de normalidade. Subsequentemente a capacidade residual funcional (CRF) aumenta, na vigência de menor tempo expiratório, desencadeando menor renovação da oxigenação pulmonar pela redução capacidade inspiratória (CI) (LOPES & JANSEN, 2009).

A hiperinsuflação estática é causada por uma 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 com aumentos agudos da capacidade residual funcional (CRF) e volume residual (VR) durante o exercício (FERGUSON, 2006; PALEČEK, 2001).

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 ao aumento do volume pulmonar expiratório final. Este aumento adicional de volume pulmonar desloca a CRF em direção a CPT, o que exige mais esforço da musculatura inspiratória e um maior fluxo expiratório, quanto maior a intensidade do exercício mais esta musculatura torna-se ineficaz e o sistema respiratório menos complacente, observando o surgimento da dispneia (O'DONNELL et al, 2006; AZEVEDO, 2013; O'DONNELL et al, 2015).

O aumento progressivo da hiperinsuflação estática concomitante ao agravamento da doença tem associação importante com a dispneia e a limitação da atividade física (COOPER 2006, GARCIA RIO, 2009; O'DONNELL, 2011; NISHIMURA et al, 2011), que correlaciona-se com maior frequência de exacerbações (BURGE & WEDZICHA, 2003; RABE et al., 2007; ÖZGÜR et al., 2012; OH et al., 2014; MIRAVITLES et al., 2015; BRIEN et al., 2016), taxas elevadas de mortalidade (CASANOVA et al., 2005; TANTUNCI et al., 2008;) e prejuízos na qualidade de vida (CALVERLEY, 2006; NISHIMURA et al., 2011; CORTOPASSI et al., 2015; MAHLER & O'DONNELL, 2015; BRIEN et al., 2016).

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).

A literatura apresenta inúmeros estudos que buscam o entendimento da hiperinsuflação dinâmica em pacientes com DPOC (COOPER 2006; COOPER 2009; GARCIA-RIO et al., 2009; ÖZGÜR et al., 2012; THOMAS et al., 2013; GAGNON et al., 2014; MAZZUCO et al, 2015; CORTOPASSI et al., 2015; SATAKE et al., 2015). No entanto, a hiperinsuflação estática ainda é motivo de muita controvérsia entre os

pesquisadores, e suas relações precisam ser melhores estabelecidas, bem como correlacioná-la a dispneia, principal sintoma que traduz a limitação clínica da DPOC (THOMAS et al., 2013).

Recentemente, em um estudo longitudinal, verificou-se a associação significativa da hiperinsuflação estática com a redução da capacidade de exercício, medida através do VO_2 pico e VE pico em pacientes com DPOC (FRISK et al., 2015). Apesar de algumas evidências, as associações ainda são modestas e a literatura escassa, deste modo nosso estudo tem por objetivo verificar a correlação entre a hiperinsuflação estática e o consumo de oxigênio de pico (VO_2 pico) nos pacientes com DPOC moderada e grave.

1 REVISÃO DE LITERATURA

1.1 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

1.1.2 Definição

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é um grave problema de saúde pública, em ascensão, sendo estimado que em 2020 será a terceira causa de morte em todo o mundo (BRIEN et al., 2016). A DPOC é uma doença que leva a alterações patológicas pulmonares, irreversíveis e de caráter progressivo, gerando alterações que resultam na limitação do fluxo aéreo expiratório, associadas a uma resposta inflamatória do parênquima pulmonar em resposta a gases poluentes ou partículas nocivas (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 (LANGR et al, 2014). O distúrbio ventilatório obstrutivo resultante desta patologia gera uma redução do fluxo aéreo expiratório em resposta a perda da propriedade elástica do pulmão e do consequente estreitamento das pequenas vias aéreas, levando ao aumento da resistência dessas vias aéreas e aumento do volume expiratório final com aprisionamento progressivo de ar, aumento da CRF, redução da CI e declínio na relação CI/CPT com valores abaixo da normalidade (FREITAS et al., 2007; ÖZGÜR et al., 2012).

O aumento da capacidade pulmonar total (CPT) associado a alterações de limitação do fluxo aéreo causam aprisionamento de ar, déficits na troca gasosa, hiperinsuflação estática (HE) e hiperinsuflação dinâmica (HD) ao exercício (CAZZOLA et al., 2008). Estas alterações resultam em repercussões importantes como restrições ao convívio social e prejuízos na qualidade de vida (SILVA et al., 2013).

1.1.2 Diagnóstico

A espirometria é um teste pulmonar indispensável para o diagnóstico da DPOC, pois além de avaliar a gravidade da obstrução da via aérea determina o estadiamento da mesma em leve, moderada, grave e muito grave (Figura 1). Para confirmar o diagnóstico da DPOC leva-se em consideração a relação VEF_1/CVF menor que 0,7, após a administração do

broncodilatador (GOLD, 2016). O VEF_1 , por ser o volume de ar eliminado no primeiro segundo da manobra expiratória forçada, é considerado, portanto, a medida de função pulmonar com maior importância clínica (PEREIRA, 2002).

Figura 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 <i>OU</i> $VEF_1 < 50\%$ do previsto <i>associado à</i> insuficiência respiratória crônica

GOLD, 2016.

A interpretação desses volumes pulmonares através da espirometria depende de valores de referência a serem comparados com valores preditos de normalidade para a população em estudo. Nos Estados Unidos as equações de Crapo (1981) e Knudson (1983) são utilizadas em adultos e a de Polgar (1971) em crianças (SILVA et al., 2005). Para a população brasileira adulta a interpretação baseia-se nas equações de predição de Pereira (PEREIRA & SATO, 2007).

As alterações nos volumes estáticos são obtidas por meio da pletismografia, considerada padrão ouro para este tipo de análise e de uma forma menos precisa pela técnica de diluição do hélio e lavagem do nitrogênio. 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). Os valores preditos de normalidade obtidos para a população brasileira são o de Neder e colaboradores (conforme Tabela 1).

Tabela 1. Valores de referência para volumes pulmonares obtidos por pletismografia.

TLC = Total lung capacity; RV = residual volume; FRC = functional residual capacity. Data are reported as means $\pm$ SD. *Significant effect among age groups within sex ($P < 0.05$); 60-69 and 70-80 age groups vs 20-29 to 50-59 groups. *Significant effect between sex groups ($P < 0.05$); males vs females by age-group.

Age (years)	Males (N = 50)				Females (N = 50)			
	TLC (l)	RV (l)	FRC	RV/TLC (x100)	TLC (l)	RV (l)	FRC (l)	RV/TLC (x100)
20-29	6.83 $\pm$ 0.71*	1.69 $\pm$ 0.56*	3.36 $\pm$ 0.60*	24.6 $\pm$ 7.1*	4.90 $\pm$ 0.53	1.33 $\pm$ 0.31	2.38 $\pm$ 0.34	27.2 $\pm$ 4.8
30-39	7.12 $\pm$ 1.10*	1.87 $\pm$ 0.62*	3.45 $\pm$ 0.87*	26.0 $\pm$ 5.5	5.25 $\pm$ 0.76	1.39 $\pm$ 0.62	2.54 $\pm$ 0.53	26.0 $\pm$ 8.5
40-49	7.07 $\pm$ 1.60*	1.75 $\pm$ 0.61*	3.50 $\pm$ 0.97*	25.0 $\pm$ 4.6	5.19 $\pm$ 0.55	1.33 $\pm$ 0.55	2.49 $\pm$ 0.67	24.7 $\pm$ 8.7
50-59	5.84 $\pm$ 0.95	1.70 $\pm$ 0.70*	3.00 $\pm$ 0.61*	27.2 $\pm$ 9.4	4.95 $\pm$ 0.92	1.38 $\pm$ 0.58	2.54 $\pm$ 0.86	26.7 $\pm$ 7.2
60-69	6.14 $\pm$ 0.89*	2.12 $\pm$ 0.45**	3.79 $\pm$ 0.73**	32.2 $\pm$ 5.5*	5.01 $\pm$ 0.64	1.70 $\pm$ 0.46*	2.87 $\pm$ 0.41*	34.2 $\pm$ 8.2*
70-80	6.46 $\pm$ 1.20*	2.39 $\pm$ 0.60**	3.88 $\pm$ 0.85**	34.7 $\pm$ 7.4*	4.63 $\pm$ 0.98	1.88 $\pm$ 0.79*	2.99 $\pm$ 0.55*	35.8 $\pm$ 6.9*

Neder et al., 1999.

Os valores previstos sofrem variação com relação ao gênero e a idade, sendo 20% maior no sexo masculino com tendência a aumentar na adolescência e declinar entre os 20 e 25 anos, além de serem maiores em indivíduos mais altos (WILD et al., 2005).

Além das características espirométricas pode-se observar algumas manifestações clínicas características de cada fase ou estágio. No estágio I (DPOC leve), não há uma obrigatoriedade do aparecimento dos sintomas como tosse e expectoração, mas os mesmos já podem estar presentes. No estágio II (DPOC moderado), dispneia ao esforço pela restrição do fluxo expiratório, tosse e expectoração também podem ser evidenciados. No estágio III (DPOC grave), ocorre progressão dos sintomas e da dispneia, limitação ao exercício, fadiga e episódios de exacerbações (consultas médicas, atendimentos de urgência e hospitalizações) são mais frequentes prejudicando sua qualidade de vida. No estágio IV (DPOC muito grave), a qualidade de vida é precária, as exacerbações apresentam repercussões pulmonares graves evoluindo para insuficiência respiratória, desenvolvimento de cor pulmonale, sendo que muitas vezes são letais (RABE et al., 2007).

Para o prognóstico da DPOC também são considerados outros indicadores além dos valores de VEF₁, obtidos pela espirometria, como o grau de dispneia, a relação capacidade inspiratória/capacidade pulmonar total (CI/CPT), o índice BODE (B – *body mass index*; O – *airflow obstruction*; D – *dyspnea*; E – *exercise capacity*), IMC (índice de massa corporal), consumo de oxigênio de pico (VO₂ pico) teste de caminhada de 6 minutos (TC6m), uso prolongado de oxigênio e a qualidade de vida (JONES et al., 2006; FREITAS et al., 2007).

1.1.3 Manifestações Clínicas

O paciente com DPOC apresenta dispneia progressiva 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 e são: fumaça do cigarro, poeiras e produtos químicos ocupacionais, poluição do ar intradomiciliar como a combustão da lenha e poeira do ar extradomiciliar (GOLD, 2016).

Em indivíduos com fatores de risco para o desenvolvimento da DPOC, os sintomas de tosse crônica e expectoração podem estar presentes anos antes do surgimento da restrição ao fluxo expiratório e uma limitação do fluxo expiratório expressiva pode cursar sem tosse crônica e expectoração (RABE et al., 2007).

Figura 2. Tríade clássica dos sintomas iniciais da DPOC.



GOLD, 2016.

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 dispneia aumenta quando há aumento da carga de trabalho dos músculos respiratórios e quando a capacidade dos músculos inspiratórios diminui ou quando ocorre a associação dos dois mecanismos (JOLLEY & MOXHAM, 2009).

Outros sintomas também são observados em indivíduos com DPOC como fraqueza muscular, insônia, mau humor e dor. Apesar de não ser tão relatada, a dor torácica se correlacionam principalmente em função da dispneia, ansiedade, depressão e deterioração progressiva da qualidade de vida. A prevalência da dor torácica no estudo de JANSSEN et al., em 2016, é entre 21 e 77% e na meta-análise de ISSELT e colaboradores (2014) a dor foi um indicador para medir a qualidade de vida em pacientes com DPOC, estimando uma prevalência em 32-60%.

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 e 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).

1.1.4 Hiperinsuflação Pulmonar

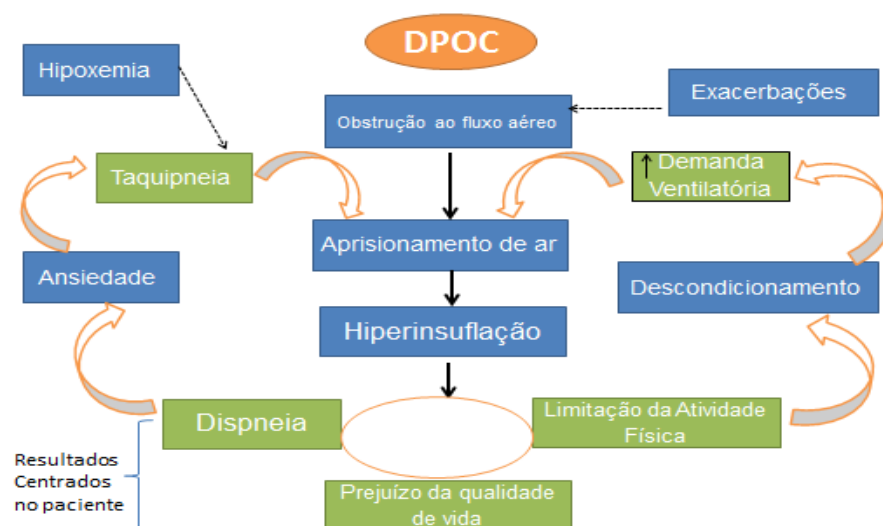
A hiperinsuflação pulmonar é o fenômeno que acontece pelo aprisionamento de ar nos pulmões gerado pela limitação ao fluxo expiratório, aumentando os volumes pulmonares a ponto que se equalizem com a CPT, durante a vigência do exercício (COOPER, 2006).

Compreender os mecanismos geradores de hiperinsuflação pulmonar na DPOC trará uma melhor visão de como os tratamentos podem melhorar a saúde dos pacientes. Ambos os processos estático e dinâmico contribuem para a hiperinsuflação pulmonar, sendo o dinâmico de apresentação mais comum (FERGUSON, 2006).

A HD (Figura 3) está relacionada com aumentos agudos da capacidade CRF ou do VR independente dos mecanismos cinesiopatológicos envolvidos, desde que vinculado ao aumento do volume expiratório final (PALEČEK, 2001) justificado pelo tempo expiratório insuficiente (O'DONNELL et al., 2006; O'DONNELL et al., 2015).

A HD em pacientes estáveis com DPOC, de moderado a grave, é o mecanismo mais importante de intolerância ao exercício (figura 3) e tem conexão com a dispneia durante atividade física (COOPER, 2006; TANTUCCI et al., 2008; SATAKE et al., 2015).

Figura 3. Papel da hiperinsuflação dinâmica na fisiopatologia da DPOC



COOPER, 2006.

Na HD a limitação do fluxo expiratório em função da diminuição do tempo expiratório, leva a piora progressiva do aprisionamento do ar e ao aumento do volume pulmonar expiratório final, ocorrendo o deslocamento da CRF em direção a CPT. Em exercícios de baixa intensidade, essa estratégia determina um aumento da força da musculatura inspiratória e um maior fluxo expiratório. Em exercícios mais intensos, a CRF se aproxima muito da CPT, o indivíduo respira próximo a CPT ventilando na parte superior da curva-pressão-volume, onde a complacência é menor, além da musculatura inspiratória ser ineficiente para gerar a força necessária proporcional ao aumento da demanda ventilatória e a dispneia intensa aparece como causa da interrupção do exercício (AZEVEDO, 2013).

A limitação do aumento do volume corrente durante o exercício e sua correlação com a ocorrência da dispneia e intolerância ao exercício nos pacientes com DPOC estaria ligada a forte correlação entre hiperinflação estática e o grau de hiperinflação pulmonar dinâmica durante o exercício (CASANOVA et al., 2005).

É consenso que a HD é um importante determinante da capacidade de exercício quando verificada no teste cardiopulmonar ou teste de caminhada de 6 minutos (CORTOPASSI et al., 2015; FRISK et al., 2015; RAMON et al., 2016). GARCIA RIO e colaboradores (2009) realizaram um estudo com 110 pacientes com DPOC de moderada a muito grave, analisando a contribuição da hiperinflação dinâmica, capacidade de exercício, estresse oxidativo e inflamação das vias aéreas à atividade física. Na amostra 89 pacientes desenvolveram aumento do volume expiratório final durante o exercício com menor tempo de atividade física em relação aos outros 21 sujeitos da pesquisa que não apresentaram HD. Os autores concluíram que a atividade física diária reduzida de pacientes com DPOC moderada a grave pode ser parcialmente explicada pela ocorrência da HD independentemente da gravidade da doença ou índice BODE. O aumento nos volumes pulmonares durante o exercício apresenta-se diretamente proporcional com a intensidade da dispneia, avaliada pela escala MRC, apresentada pelos pacientes com DPOC quando realizam atividade física no seu dia a dia ($p = 0,001$). Dessa forma, os autores sugerem que a HD faz o paciente respirar muito próximo da sua CI, limita o exercício, enfraquece os músculos respiratórios gerando fadiga e descondicionamento. 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.

Um estudo de coorte prospectiva de pacientes com DPOC estável, foi realizado na Turquia, em 2012, por ÖZGÜR e colaboradores, com 73 pacientes, durante 4 anos. O objetivo era avaliar o impacto da HD e capacidade de exercício em prever a mortalidade e morbidade

desta população, através de exacerbações da doença e hospitalizações. Confirmando os achados de CASANOVA et al., 2005, TANTUCCI et al., 2008, ÖZGÜR e colaboradores concluíram que as variáveis analisadas constituem preditores confiáveis e independentes para mortalidade e também estão relacionados com morbidade em pacientes com DPOC. O aumento da HD relacionou-se com baixa tolerância ventilatória e os pacientes com DPOC não suportaram, durante as exacerbações das crises de dispneia, a sobrecarga ventilatória.

A HD também foi objeto de estudo de ZAFAR et al., que em 2013, analisaram 30 pacientes do sexo masculino com DPOC estável, encontrando uma forte correlação entre a HD e a dessaturação de oxigênio ao esforço. Os pacientes com HD apresentaram menor valor de FEV₁, uma tendência de menor FEV₁% do previsto e idade mais avançada.

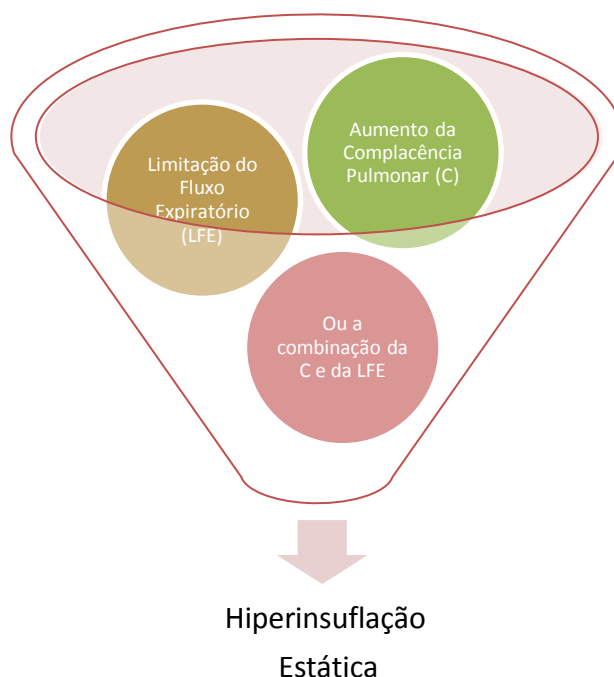
A HD foi percebida pela redução gradual da CI e o aumento linear significativo da dispneia ao exercício, durante teste de caminhada de 6 minutos (TC6m) no estudo de SATAKE e colaboradores, em 2015. Neste estudo 23 pacientes do sexo masculino, com diagnóstico de DPOC moderada, realizaram o TC6m para investigar a relação entre a HD e a dispneia ao exercício.

Enquanto, a HD tem sido motivo de inúmeros estudos, o mesmo não ocorre com a hiperinsuflação estática e suas repercussões na funcionalidade de pacientes com DPOC, apesar de já existir comprovação que existe uma forte correlação entre a HE e o grau de HD durante a realização de exercício (TANTUCCI et al., 1998; O'DONNELL et al., 2001).

Além do mais a HE está mais fortemente relacionada com a dispneia clínica (durante as atividades de vida diária) do que a dispneia laboratorial, pois existe uma estreita relação entre CI, *performance* ao exercício e dispneia em pacientes com DPOC (NISHIMURA et al., 2011).

A HE é responsável por importantes consequências clínicas em pacientes com DPOC. 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) (Figura 4).

Figura 4. Representação da fisiopatologia da hiperinsuflação estática.



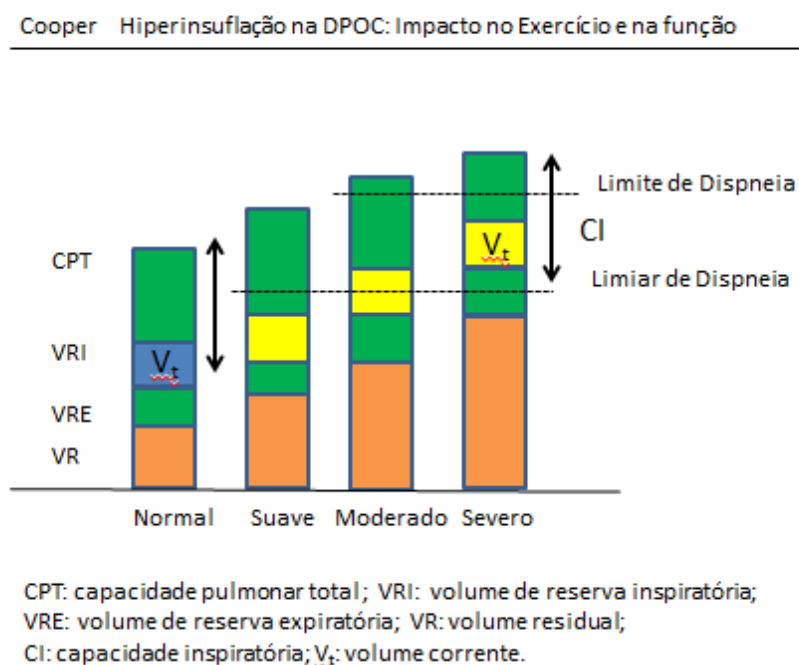
LANGER et al., 2014.

A HE pode ser medida pela relação 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).

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). Do ponto de vista conceitual, tanto 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 (Figura 5).

A dispneia é a responsável pela dificuldade do paciente em manter níveis de atividade física diária, levando ao descondicionamento musculoesquelético e a índices aumentados de ácido lático no sangue, com piora do desconforto respiratório (COOPER, 2006).

Figura 5. A progressão da hiperinsuflação estática na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) leve, moderada e grave.



COOPER, 2006.

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 HE é ponto determinante na performance de exercícios (RAMON et al., 2015).

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 preditor 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.

Em 2008, TANTUCCI e colaboradores realizaram um estudo de coorte com 222 pacientes com DPOC, sendo 126 homens e 96 mulheres, durante uma média de 60 meses, para avaliar a competência da CI em prever a mortalidade e morbidade em uma população de pacientes com DPOC. Os achados desse estudo corroboram com os resultados de

CASANOVA et al., 2005 e os autores também evidenciaram que a CI é um poderoso preditor independente de todas as causas problemas respiratórios em pacientes com DPOC, com diversos graus de gravidade da doença. Além disso, a CI é um fator de risco significativo para o desfecho de exacerbações do quadro clínico e hospitalizações em pacientes com DPOC. Estes resultados indicam a necessidade de valorizar os achados da CI para avaliar a hiperinflação pulmonar estática e dinâmica, e alertar para o risco no prognóstico em pacientes com DPOC (TANTUCCI et al., 2008).

A associação da HE com o comprometimento musculoesquelético foi comprovada por CORTOPASSI e colaboradores, em 2015. Os autores avaliaram 27 pacientes com DPOC e 12 controles não fumantes, pareados em idade, sexo, altura, peso e IMC. O estudo revelou forte associação do comprometimento musculoesquelético com a HE através da razão CI/CPT, sendo que este comprometimento é progressivo, podendo apresentar disfunção muscular generalizada, incluindo disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.

MARTINEZ e colaboradores, em 2006, realizaram uma grande coorte com pacientes portadores de enfisema grave para investigar os fatores de risco para mortalidade por qualquer causa. Encontraram uma taxa de mortalidade elevada (12,7 óbitos por 100 pessoas/ano), e obtiveram indicadores significativos de mortalidade como utilização de oxigênio suplementar, idade avançada, limitação da capacidade de exercício, menor CPT, maior VR, maior comprometimento na região inferior do pulmão e índice de BODE modificado. Estudos como este, demonstram 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 CI, capacidade diretamente relacionada com a hiperinsuflação, tem sido mais relacionada à tolerância ao exercício e a dispneia do que o VEF₁ ou a CVF (O'DONNELL & LAVENEZIANA, 2006; O'DONNELL & LAVENEZIANA, 2007; OFIR et al., 2008).

Reduções da CI foram observadas com a administração de doses baixas de Salbutamol, com redução da hiperinsuflação estática (NEWTON et al, 2002). Melhoras significativas da HE também foram observadas com o uso de tiotrópio broncodilatador anticolinérgico (Spiriva), uma vez por dia aumenta a CI, pelo efeito de relaxamento das vias aéreas e melhora significativa da função pulmonar (COOPER, 2006). Esses resultados corroboram com AMARAL e cols., 2012, que conseguiram atenuação da HE com administração de 2g de sulfato de Magnésio, pós 45 minutos a sua infusão, afetando positivamente no exercício máximo, com redução da CRF e VR, secundariamente a diminuição da resistência ao fluxo expiratório por ação broncodilatadora.

1.1.5 Avaliação do Consumo de Oxigênio de Pico

A capacidade funcional dos sistemas cardiovascular e respiratório pode ser avaliada através de testes cardiopulmonares, sendo o teste de exercício cardiopulmonar (TECP) considerado padrão ouro (STEIN & VILAS-BOAS, 2003; RODRIGUES, 2006; BRUM, 2006). É através do TECP que se verifica a integridade desses sistemas, pois tanto a resposta cardíaca quanto ventilatória são necessárias para garantir a demanda de O_2 e liberação de CO_2 (CHACUR, 2007).

O TECP é um teste não invasivo que mensura a efetividade da resposta cardiorrespiratória e periférica durante o exercício, funcionando como um indicador de aptidão física e como método de avaliação diagnóstica e prognóstica para doenças cardiovasculares e respiratórias. É também um método para indicação e avaliação do efeito de intervenções terapêuticas dentro de uma margem de segurança (BELLINI, 2002, BRUM, 2006; COSTA, 2007; NAUMAN, 2012).

Este teste permite avaliar os gases pulmonares expirados através de inúmeras variáveis metabólicas e ventilatórias, como: consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx.), em ml/1, consumo pico de oxigênio (VO_2 pico em ml/kg), produção de dióxido de carbono (VCO_2 em L/min), reserva ventilatória, reserva de frequência cardíaca, pulso de oxigênio, ventilação pulmonar (VE em l.min⁻¹), frequência respiratória, equivalente ventilatório de oxigênio (VE/VO_2), equivalente ventilatório de dióxido de carbono (VE/VCO_2), razão de troca respiratória entre a produção de dióxido de carbono e o consumo de oxigênio (VCO_2/VO_2), pressão parcial de oxigênio ao final da expiração ($PetO_2$ em mmHg), pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração ($PetCO_2$ em mmHg), fração expirada de oxigênio (FEO_2) em %, fração expirada de dióxido de carbono ($FECO_2$ em %) e razão entre o espaço morto funcional estimado e o volume corrente (V_d/V_t) (STEIN & VILAS-BOAS, 2003; PALANGE et al., 2007; DALL'AGNOL, 2012; VIANNA, 2014).

Dentre essas variáveis a mais utilizada é o consumo máximo de oxigênio, representado pela abreviação VO_2 máx. que representa a quantidade máxima de oxigênio que o organismo pode absorver nos pulmões durante as trocas gasosas, transportar pela corrente sanguínea e aproveitar nos tecidos durante exercício máximo (RODRIGUES et al., 2006).

Os valores atingidos por homens são em média de 15 a 30% maiores que em mulheres, principalmente, se considerados valores absoluto (L/min) no lugar de relativo (ml/min/kg de massa corporal), pois a sua constituição muscular anatômica e a quantidade de

hemoglobina circulante são maiores, além de apresentar um menor índice de gordura corporal total (SILVA & TORRES, 2002).

O aumento linear do VO_2 máx. durante teste de esforço com incremento de carga progressiva pode exibir um estágio de estabilização da sua curva ventilatória, chamada platô, mesmo que haja continuidade no aumento da carga de trabalho. Isso significa que o organismo já atingiu uma homeostasia fisiológica do consumo de oxigênio, sem que haja um acréscimo extra de VO_2 máx. pelas vias bioenergéticas do metabolismo anaeróbio (SILVA & TORRES, 2002).

Este platô muitas vezes não é alcançado por questões psicológicas, herança genética, falta de motivação do avaliado, interferência circulatória de origem central, fadiga muscular periférica, idosos, convalescentes, sedentários e crianças, sendo que neste caso, é relatado que o consumo de oxigênio atingido é o VO_2 pico (SILVA & TORRES, 2002).

Como o VO_2 máx. mensura a capacidade aeróbia do indivíduo é preciso ter certeza de que a velocidade atingida pelo paciente é a máxima tolerada por ele. Assim, consideram-se alguns critérios que indicam ter atingido o VO_2 máx. como: exaustão ou incapacidade de manter o exercício, a razão de troca gasosa (RER) $>1,10$ a $1,15$, observação de um platô após o incremento de carga, sinais de intolerância ao esforço e a frequência cardíaca máxima alcançada, sendo 90% da FC estimada para idade (RODRIGUES, 2006).

Outra variável importante é o limiar anaeróbio detectado quando a curva ventilatória do VCO_2 ultrapassa de VO_2 , pois ocorre um aumento da concentração de lactato sanguíneo e aumento da ventilação pulmonar, havendo mudanças no consumo de substrato energético e via metabólica predominante, ou seja, atingindo a glicólise anaeróbia (SILVA & TORRES, 2002).

Os protocolos de aplicação do TECP devem ser definidos a partir das características do paciente, ou seja, a carga da bicicleta ou a inclinação e velocidade da esteira são graduados mediante a capacidade física do indivíduo (BELLINI et al., 2002).

Os protocolos comumente utilizados são: a) Rampa (incremento gradual de carga a cada estágio, com duração ideal do teste de 8 a 12 minutos); b) *Bruce* ou *Ellestad* (aumentos progressivos de intensidade e inclinação na esteira, protocolos mais intensos utilizados em indivíduos fisicamente ativos ou jovens aparentemente saudáveis); c) *Naughton* ou de *Balke* (incrementos menos intensos de velocidade, para indivíduos com limitações etárias ou funcionais) (BELLINI et al., 2002).

O TECP pode ser realizado numa esteira elétrica ergométrica seguindo um protocolo de incremento de intensidade variável de acordo com a capacidade aeróbia de cada

indivíduo, com monitoramento eletrocardiográfico e uma máscara de neoprene acoplada à face do paciente para analisar os gases respiratórios exalados pelo analisador que irá processar e obter o resultado das inúmeras variáveis ventilatórias desejadas (RODRIGUES, 2006).

Alguns critérios de segurança são estabelecidos para a realização do teste ergoespiométrico como: local adequado e seguro e com equipamentos necessários, profissionais treinados, equipamento adequado, paciente orientado e preparado para o exame com ténis e roupas leves (STEIN & VILAS-BOAS, 2003).

A capacidade de exercício através do TECP, medida pelo consumo máximo de oxigênio, VO_2 máx., traz informações valiosas quanto ao prognóstico do paciente com DPOC, uma vez que prevê índices de mortalidade nessa população (Azevedo, 2013). No entanto, a obtenção do VO_2 máx. é rara em indivíduos sedentários normais e quase nunca atingido por pacientes com comprometimento pulmonar. Este fato acontece porque exige uma reserva metabólica satisfatória, que nos pacientes com DPOC está bem reduzida, para manter o consumo de oxigênio com o aumento da carga incremental até atingir um platô e a curva de VO_2 estabilizar, mesmo com o incremento linear de carga. Nesse contexto, o VO_2 pico assume papel equivalente na importância prática (NEDER E NERY, 2002).

O Consumo de Oxigênio tem sido objeto de estudo em pacientes com DPOC em programa de treinamento de reabilitação pulmonar, como no estudo de RAMPONI e cols., 2013, onde foi avaliada a eficácia da resposta cardiovascular durante o exercício, no exercício submáximo independente da carga de trabalho externa. Esta alteração foi associada a uma função ventilatória aumentada durante o exercício e foi observado um aumento significativo no VO_2 pico e em todos os parâmetros cardiovasculares após programa de reabilitação quando comparado com o valor basal.

O TECP também tem sido aplicado para verificar a gravidade da função pulmonar em pacientes com DPOC, apresentando correlação positiva do VEF_1 percentual previsto com o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx.% predito) em estágio leve, moderado e grave (GANJU et al., 2011).

Apesar de inúmeras aplicações o TECP possui algumas limitações para a sua execução rotineira, tais como: alto custo financeiro, grande demanda de tempo e a necessidade de profissionais especializados e qualificados para sua aplicação (DUARTE & DUARTE, 2001).

2 JUSTIFICATIVA

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma patologia de grande impacto na morbidade e mortalidade, levando a limitações funcionais e deteriorações progressivas da função pulmonar e qualidade de vida do indivíduo.

Um dos fatores responsáveis pela redução da capacidade funcional é a limitação ventilatória, que dificulta a realização de exercícios em pacientes com DPOC. A atividade física é um importante componente de programas de reabilitação para pacientes com DPOC e estudos na última década correlacionam a limitação na realização de exercícios ao fenômeno de hiperinsuflação pulmonar que é o aumento do volume pulmonar ao final da expiração.

A realização do teste cardiopulmonar de esforço submete o paciente a altos níveis de estresse físico programado e individualizado, a fim de verificar gasto metabólico, resposta clínica, hemodinâmica e eletrocardiográfica ao esforço físico máximo. Estas características impossibilitam a realização do mesmo por parte de alguns pacientes graves ou muito graves, além de que o TCE ainda possui custo elevado em nosso meio.

Visto que os volumes estáticos podem ser medidos em repouso e sabendo que a CI/CPT tem sido usado para confirmar a redução da capacidade de exercício em pacientes com DPOC, nosso estudo tem por objetivo avaliar se existe associação entre a hiperinsuflação estática (CI/CPT) e o consumo de oxigênio medido pelo VO_2 pico.

Caso exista esta associação, este estudo poderá servir de referência em situações em que não é possível a realização do TCE em função da indisponibilidade do equipamento e da gravidade e/ou incapacidade do paciente realizar o teste, sendo possível a utilização dos volumes estáticos medidos em repouso para inferir sua capacidade de exercício. A análise da capacidade de exercício é fator determinante na elaboração de programas de condicionamento físico de pacientes com DPOC.

3 OBJETIVOS

3.1 Geral

- Verificar se existe correlação entre a CI/CPT e o consumo de oxigênio de pico em pacientes com DPOC moderada e grave.

3.2 Específicos

- Correlacionar a CI/CPT com o VO_2 pico.
- Correlacionar o VO_2 pico com CRF, VR e $\text{VEF}_{1\%}$.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Tipo de Estudo

Este estudo é do tipo observacional transversal, com avaliação quantitativa dos dados amostrais.

4.2 Recrutamento

Todos os pacientes foram recrutados no Hospital Universitário Pedro Ernesto, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

Todos os participantes realizaram a espirometria, nas fases pré-broncodilatador e pós-broncodilatador em todos os indivíduos, no período da manhã, respeitando o ciclo circadiano, além da pletismografia. Em outro dia, também no período da manhã foi realizado o teste cardiopulmonar de esforço.

4.3 Local de Realização do Estudo

Este estudo foi realizado no Laboratório de Função Pulmonar do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) e no Laboratório de Esforço Cardiorrespiratório da UNISUAM.

4.4 Caracterização da Amostra

4.4.1 Critérios de Inclusão e Exclusão

Critérios de Inclusão

Foram incluídos no estudo os participantes que atenderem simultaneamente aos seguintes critérios:

- Indivíduos com diagnóstico de DPOC.
- Classificação da doença pulmonar de moderada a muito grave (FEV_1 / CVF pós-broncodilatador $< 0,7$ e pós-broncodilatador $FEV_1 < 80\%$ do previsto).
- Assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo1), após leitura do mesmo e análise dos objetivos, riscos e potenciais benefícios associados à participação na pesquisa.

Crítérios de Exclusão

Foram excluídos do estudo os participantes que apresentaram pelo menos, um dos seguintes critérios:

- Voluntários incapazes de realizar o exame proposto.
- Indivíduos com história de asma.
- Comorbidades descompensadas.
- Uso de medicamentos psicotrópicos.
- Indivíduos com sinais clínicos de insuficiência cardíaca aguda.
- Indivíduos com doença cardíaca instável de moderada a grave.
- Indivíduos com doença cardiovascular
- Indivíduos com problemas cognitivos.
- Indivíduos que tenham participado de programa de treinamento físico nos últimos 3 meses.
- Outras condições patológicas, síndromes dolorosas graves ou deformidades musculoesqueléticas que afetem a atividade física.

4.5 Cálculo do Tamanho Amostral

Amostra foi de conveniência, composta por 16 participantes de ambos os sexos, sendo 8 do sexo masculino, com idade de $70,68 \pm 9,56$ anos, peso $54,41 \pm 16,34$, altura $1,62 \pm 0,12$, IMC $20,45 \pm 3,84$ com diagnóstico de DPOC de moderado a muito grave, segundo as normas do GOLD (Iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica).

4.6 Coleta de Dados e Materiais Utilizados

4.6.1 Avaliação Inicial e Medidas Antropométricas

Após assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1), os participantes da pesquisa foram submetidos à uma avaliação clínico-funcional (Anexo 2) que incluía anamnese e medidas antropométricas (peso, altura e IMC).

4.6.2 Espirometria

No presente estudo a função pulmonar foi avaliada pelo exame de espirometria nas fases pré-broncodilatador e pós-broncodilatador em todos os indivíduos, no período da manhã, respeitando o ciclo circadiano. Foi realizada numa sala ampla com ar-condicionado, temperatura ambiente em torno de 21° C, com o aparelho calibrado antes de cada coleta. O equipamento utilizado foi o sistema computadorizado, modelo Collins Plus Pulmonary Function Testing Systems (Warren E. Collins, Inc., Braintree, MA, USA). Seguindo a padronização e interpretação diagnóstica da American Thoracic Society (ATS) (MILLER et al, 2005), e da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisologia (SBPT), utilizando a equação de predição de Pereira (PEREIRA & SATO, 2007) e análise e interpretação dos volumes pulmonares de Neder (PEREIRA & RODRIGUES, 2007; NEDER et al, 1999).

Os participantes desse estudo receberam algumas recomendações como: Não ingerir álcool nas 4 horas antecedentes ao teste, não fumar pelo menos 2 horas antes do teste, evitar consumo de café, chá ou refrigerante por no mínimo 6 horas e evitar refeições volumosas 1 hora antes ao teste.

O indivíduo durante o teste adotou a posição sentada confortável, cabeça alinhada e em posição neutra, a pele do nariz foi limpa com lenço de papel e colocou um clipe nasal, para evitar vazamento de ar pelo nariz, e foi orientado a realizar uma inspiração profunda até encher completamente os pulmões atingindo a sua CPT e em seguida uma expiração rápida e forçada até o VR, soprando em um bocal do aparelho todo o volume de ar contido nos pulmões pelo maior tempo possível, normalmente, em torno de seis segundos ou mais. A primeira coleta foi realizada sem broncodilatador chamada espirometria pré-broncodilatador. Para incentivar o participante o pesquisador adotou a voz de comando alta, esclarecedora, incentivadora, padronizada: “Força, força, força, força, vai não para, força, força, não para, vai, vai, vai, força...”. Cada teste espirométrico foi repetido três vezes, sendo considerado para o estudo o maior somatório obtido entre as curvas. Não era permitido ao participante olhar o gráfico na tela do computador para evitar diferenças entre os valores obtidos. Depois foi administrado 400mcg de salbutamol, seguido de 15 minutos de espera antes de realizar a espirometria pós-broncodilatador. A interpretação dos parâmetros funcionais espirométricos foi realizada pelo pneumologista responsável pelo serviço no Laboratório de Função Pulmonar do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE).

As variáveis espirométricas avaliadas foram as seguintes: CVF, VEF₁, VEF₁/CVF. Os valores encontrados foram comparados com os previstos de acordo com sexo, idade, altura, peso e raça.

4.6.3 Teste de Exercício Cardiopulmonar

O TECP foi realizado no laboratório do Programa de Pós-graduação da UNISUAM, em uma sala ampla, ar-condicionado, termômetro, barômetro e hidrômetro para aferir condições ambientais que serão utilizados para calibração do equipamento, ergoespirômetro e todo material de emergência.

O TECP foi realizado numa Esteira Rolante, Marca INBRAMED, Modelo ATL, nº de série 6.284.07.13, com o analisador dos gases metabólicos modelo VO 2000, Marca med Graphic, utilizando *software Ergomet 13 for Windows* versão 1.0, 3.0 D13, segundo o fabricante monitorando FC através do Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações.

Os sinais eletrocardiográficos foram registrados em tempo real, utilizando-se o protocolo de doze derivações (10 pontos) localização dos pontos (Anexo3), e armazenados no software (WinCardio, modelo ECG Digital, Brasil), sendo utilizados eletrodos prata/cloreto de prata (Ag/AgCl) descartáveis (*MediTrace*). Houve monitorização constante da FC e do comportamento do ECG de 12 derivações do avaliado através da tela do computador, que converte em resolução gráfica o sinal capturado pelo ECG, a fim de avaliar a resposta cardíaca, durante a realização do teste.

O preparo da pele do paciente foi realizado antes da aplicação dos eletrodos para obter melhor resolutividade do exame. Os eletrodos de prata/cloreto de prata (“*silver-silver chloride*”) são recomendados para minimizar os ruídos gerados pelo exercício.

No início do teste, o indivíduo caminhou em torno de 2 minutos para se adaptar à esteira. Durante o exame, os participantes eram encorajados pelo mesmo avaliador a manter o ritmo até a exaustão ou surgimento de sintomas limitantes. No Laboratório de Esforço Cardiorrespiratório existe equipamento de emergência disponíveis (desfibrilador) necessário para uma eventual parada cardíaca ou arritmia grave e os testes foram realizados na presença de um médico.

O início do teste foi realizado, em geral, de 3 a 5min após a introdução do bucal e clip nasal e aguardado os valores ideais de repouso VE (8 e 15L/min), QR (0,75 e 0,85) e VO₂ de repouso (próximo a 3,5mL/kg/min, correspondente a 1 MET); As condições de temperatura ambiente (próximo a 22°C±2), e umidade relativa do ar em torno de 60%.

Os sujeitos da pesquisa receberam as seguintes recomendações antes do teste: dormir de 6 a 8 horas; não fumar; não consumir cafeína nem bebida alcóolica; não praticar exercícios físicos na véspera, nem exercitar-se no dia; levar roupas leves, short e tênis; avisar o pesquisador sobre doenças pré-existentes.

As variáveis ventilatórias que monitoradas durante o TECP foram: VO_2 pico, VCO_2 , VE, VE/VO_2 e VE/VCO_2 e $\text{RER} = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$.

Os critérios relativos de interrupção do teste ergoespiométrico seguiram as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2010) e foram definidos pelo executante do teste, levando em consideração a relação os riscos benefícios, como: elevação da Pressão arterial diastólica (PAD) até 120 mmHg nos normotensos e até 140 mmHg nos hipertensos; queda persistente da pressão arterial sistólica (PAS) maior que 10 mmHg com incremento de carga, elevação acentuada da PAS até 260 mmHg; manifestação clínica de desconforto torácico com o incremento progressivo de carga ou associada a tontura, palidez, sudorese, cianose, pré-síncope, alterações eletrocardiográficas de isquemia e ataxia; dispneia desproporcional ao aumento do esforço; infradesnívelamento do segmento ST de 0,3mV ou 3mm adicional aos valores de repouso na presença de doença arterial coronária obstrutiva (DAC) suspeita ou conhecida; supra desnívelamento do segmento ST de 0,2mV ou 2mm em derivação que observe região sem presença de onda Q; arritmia ventricular complexa; aparecimento de taquicardia supra ventricular complexa sustentada ou não sustentada, taquicardia atrial, fibrilação atrial, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau; sinais sugestivos de insuficiência ventricular esquerda; falência importante do sistema de monitorização e ou registros.

O protocolo utilizado foi de rampa na esteira rolante, onde a inclinação da esteira e a carga foram individualizadas, adequando-se a capacidade de cada indivíduo, num tempo ideal de intensidade de exercício de 10 min, com variações de 8 a 12 min (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Teste Ergométrico, 2010).

4.6.4 Pletismografia

A Pletismografia foi realizada no laboratório de função pulmonar do HUPE, em uma sala ampla, ar-condicionado, termômetro, barômetro e hidrômetro para aferir condições ambientais que serão utilizados para calibração do equipamento, sendo executado pelo pneumologista do serviço.

A pletismografia de corpo inteiro foi realizada através de um sistema computadorizado, modelo HDpft 3000 (nSpire Health, Inc., Longmont, CO, USA). Seguindo a padronização e interpretação da American Thoracic Society (ATS). Sendo adotados os valores de referência de Neder na interpretação dos parâmetros funcionais dos volumes pulmonares.

O pletismógrafo é um aparelho composto de um sistema computadorizado acoplado a uma cabine, hermeticamente fechada com sensores que capturam as variações de pressão internas com grande precisão, as quais variam com mudanças no volume da caixa torácica. Estas variações de pressão refletem, por conseguinte, as variações dos volumes pulmonares (PEREIRA & MOREIRA, 2002).

Os sujeitos da pesquisa receberam as seguintes recomendações antes do teste: dormir de 6 a 8 horas; não fumar; não consumir cafeína nem bebida alcoólica; não fazer refeições volumosas antes do teste, não praticar exercícios físicos extenuantes na véspera, nem exercitar-se no dia; levar roupas leves, short e tênis; avisar o pesquisador sobre doenças pré-existentes.

O sujeito é orientado quando ao surgimento de tontura ou sensação de vertigem, falta de ar, ansiedade ou fobia de espaços apertados.

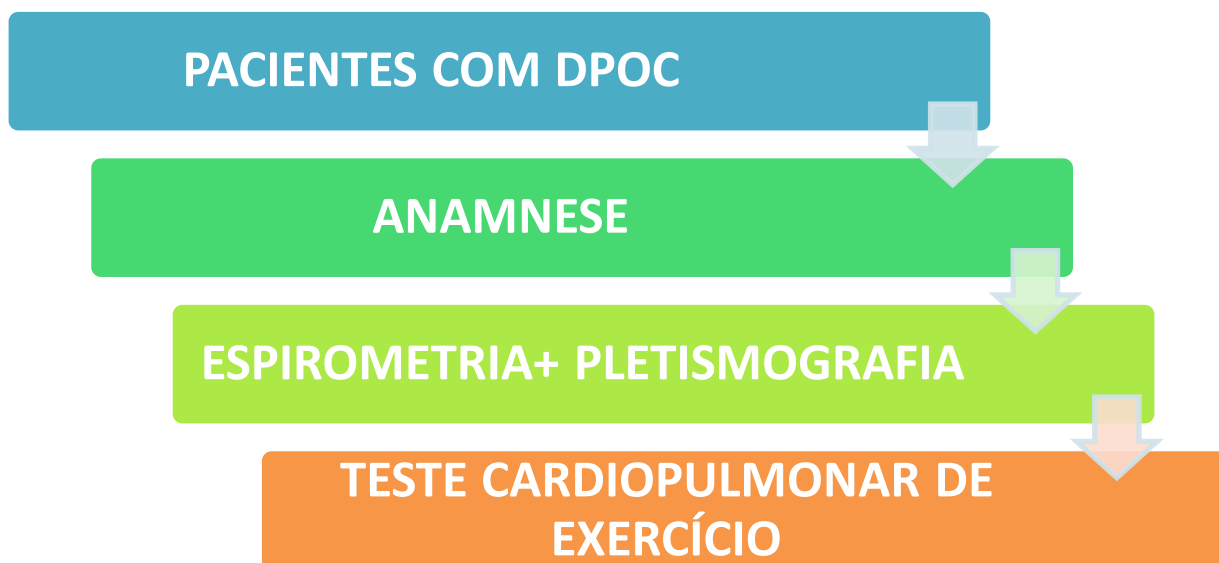
Na realização do exame o paciente fica sentado em uma pequena câmara hermeticamente fechada e respira ou assopra forte em um bocal. São colocados cliques em suas narinas para que elas fiquem fechadas. É solicitado que o paciente respire contra o bocal com ele aberto e fechado. Conforme a caixa torácica se move enquanto a pessoa respira ou assopra, muda a pressão e a quantidade de ar na câmara e no bocal, essas mudanças de pressão permitem ao médico obter uma medida precisa da CPT.

As variáveis ventilatórias que monitoradas durante a pletismografia foram: CPT, VR, CRF.

4.6.5 Sequência da Coleta de Dados

A avaliação da espirometria ocorreu no HUPE, no período da manhã. E no outro dia realizou o teste cardiopulmonar de exercício na UNISUAM, também no período da manhã. (Figura 6).

Figura 6. Sequência da coleta de dados.



5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram transcritos e agrupados em planilhas eletrônicas. Realizando uma análise descritiva com média (DP) e porcentagem e quantitativa dos dados. Como as variáveis foram consideradas de distribuição normal pelo teste de Shapiro-Wilk, o estudo das correlações foi realizado através do teste de Pearson. As análises foram feitas através do programa *SigmaStat for Windows*, versão 3,5 (Systat Software, Inc., Chicago, IL, USA). Considerou-se significância estatística $P < 0,05$.

6. RESULTADOS

Dos 44 sujeitos da pesquisa com DPOC moderada a muito grave recrutados inicialmente, 28 foram excluídos pelos seguintes motivos: Asma associada (5), óbito (1), incapacidade de realizar o teste na esteira (9), não aceitaram participar da pesquisa (4) não concluíram a pesquisa (9). Dezesesseis pacientes completaram o protocolo estabelecido.

Um total de 16 participantes concluíram o estudo, de ambos os sexos, sendo 8 do sexo masculino, com médias de idade de $70,68 \pm 9,56$ anos, massa corporal $54,41 \pm 16,34$, altura $1,62 \pm 0,12$ e IMC $20,45 \pm 3,84$, oscilando entre baixo peso e peso ideal. Com relação à classificação da DPOC, seguindo os critérios da GOLD, 81,25% da amostra do estudo eram DPOC graves e 18,75% moderado. Todos os participantes eram ex-fumantes com abstinência

por mais de 3 anos. A função antropométrica, clínica e pulmonar dos pacientes estão apresentadas na Tabela II.

Tabela II - Dados antropométricos e Variáveis Avaliadas.

Variáveis	Valores
Antropométricas e Demográficas	
Gênero (M/F)	8/8
Idade (anos)	70,68 ± 9,56
Altura (m)	1,62 ± 0,12
IMC (kg/m ²)	20,45 ± 3,84
Classificação DPOC	
Moderado (n)	3
Grave (n)	13
Espirometria/Pletismografia	
CVF (% predito)	74,4±14,6
VEF ₁ (% predito)	42,8 ±9,3
VEF ₁ /CVF	0,46 ±0,07
CPT (% predito)	124,4±32,4
CRF (% predito)	138 ±49
VR (% predito)	193,4 ±83,8
CI (% predito)	99,7 ±20,7
CI/CPT	0,3±0,1
Teste de Esforço Cardiopulmonar	
VO ₂ ml(kg.min)	19,4 ±6,6
VO ₂ (l/min)	1,1±0,5

IMC = Índice de massa corporal; CVF = capacidade vital forçada; VEF₁ = volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF₁/ CVF = relação entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada; CPT = capacidade pulmonar total; CRF = capacidade residual funcional; VR = volume residual; CI = capacidade inspiratória; CI/CPT = relação entre a capacidade inspiratória e a capacidade pulmonar total; VO₂ ml(kg.min) = consumo de oxigênio em valores preditos; VO₂ (l/min)= consumo de oxigênio em valores absolutos.

O Shapiro-Wilk Teste foi utilizado para verificar a distribuição de normalidade da amostra e para avaliar a inter-relação entre as variáveis de desfecho a correlação de Pearson foi realizada para saber se os parâmetros da função pulmonar podem prever a diminuição da capacidade de exercício em pacientes com DPOC moderado e grave. Houve correlação positiva entre VO₂ de pico normalizado pela massa corporal (Figura 1) e VO₂ pico e CI/CPT (Figura 2) com as variáveis ventilatórias com p<0,05. Sendo a melhor correlação (p<0,01) obtidos da relação do VO₂ pico (L/min) e a CI/CPT. Resultados das correlações apresentados nas Figuras 1 e 2 e Tabela III.

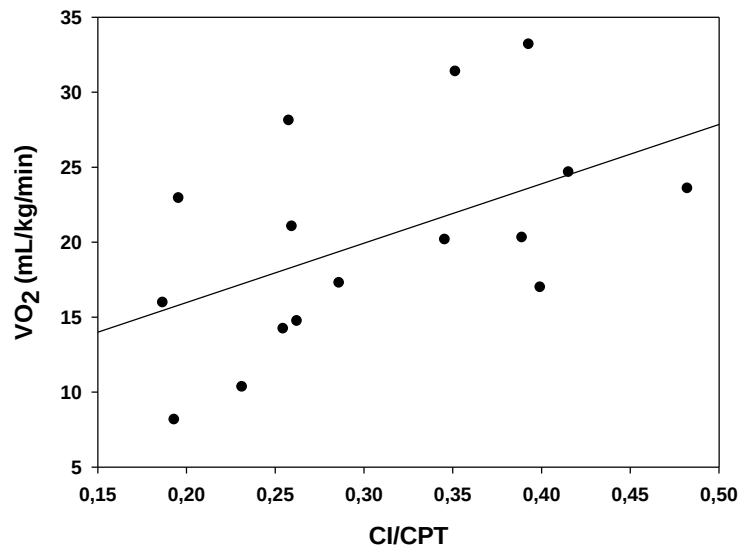


Figura I – Associação entre consumo de oxigênio de pico (normalizado pela massa corporal) e relação capacidade inspiratória-capacidade pulmonar total (CI/CPT).

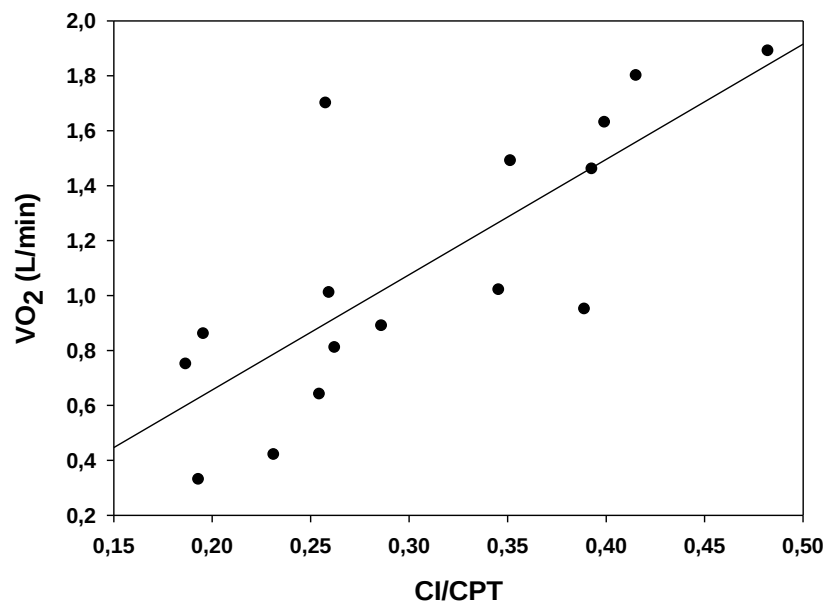


Figura II – Associação entre consumo de oxigênio de pico e relação capacidade inspiratória-capacidade pulmonar total (CI/CPT).

Tabela III – Associações entre variáveis espirométricas e consumo de oxigênio de pico.

	CFV (%)	VEF1 (%)	CPT (%)	CRF (%)	VR (%)	CI (%)	CI/CPT
VO₂p (mL/kg/min)	NS	NS	-0,508*	-0,551*	-0,539*	NS	0,512*
VO₂p (L/min)	NS	NS	-0,572*	-0,614*	-0,589*	NS	0,774**

VO₂p = consumo de oxigênio de pico; CVF = capacidade vital forçada; VEF1 = volume expiratório forçado no primeiro segundo; CPT = capacidade pulmonar total; CRF = capacidade residual funcional; VR = volume residual; CI = capacidade inspiratória; * P<0,05; **P<0,01.

7. DISCUSSÃO

Nossos dados demonstraram que a hiperinsuflação estática correlaciona-se com o consumo de oxigênio em pacientes com DPOC moderada e grave. Visto que o consumo de oxigênio reflete a capacidade funcional do indivíduo, esta associação pode ser utilizada para prever a capacidade de exercício em pacientes com DPOC moderada a grave. Em nosso estudo a CI/CPT, relação que caracteriza hiperinflação estática (GAGNON et al., 2014; GUENETTE et al., 2012; LANGER et al, 2014) apresentou correlação com o VO₂ pico (L · min⁻¹) valores absolutos (p<0,05) bem como com o VO₂ pico kg (mL/kg/min) valor relativo (p<0,01). Visto que o consumo de oxigênio de pico aumenta linearmente com o incremento da carga, a CI/CPT pode ser utilizada para prever a capacidade funcional de pacientes com DPOC.

O teste de esforço cardiopulmonar reflete a capacidade de exercício, medida pelo consumo máximo de oxigênio VO₂ máx., fornecendo informações valiosas quanto ao prognóstico de paciente com DPOC, uma vez que prevê índices de mortalidade nessa população (AZEVEDO, 2013). No entanto, a obtenção do VO₂ máx. não é comum em indivíduos sedentários normais e quase nunca é atingido por pacientes com comprometimento pulmonar. Esta falha na obtenção do VO₂ máx. acontece porque é exigido do indivíduo uma reserva metabólica satisfatória para manter o consumo de oxigênio com o aumento da carga incremental até atingir um platô e a curva VO₂ estabilizar, mesmo com o incremento linear de carga. Em pacientes com DPOC esta reserva metabólica encontra-se muito reduzida. Nesse contexto, o VO₂ pico assume papel equivalente na importância prática (NEDER E NERY, 2002).

Nossa amostra foi composta de um maior percentual de pacientes com DPOC grave, 81,25% o que impossibilitou a obtenção do VO_2 máx. no teste de esforço cardiopulmonar, por este motivo foi utilizados os valores de VO_2 pico absolutos e relativos.

Além disso, somente 56, 25% dos pacientes conseguiram realizar o teste dentro do tempo considerado ideal que é de 8 a 12 min (ATS), ou seja, eles atingiram o limite fisiológico da sua capacidade cardiovascular e/ou musculoesquelética, mas não a capacidade máxima do exercício (NEDER E NERY, 2002).

Como o VO_2 máx. mensura a capacidade aeróbia do indivíduo é preciso ter certeza de que a velocidade atingida pelo paciente é a máxima tolerada por ele. Assim, consideram-se alguns critérios que indicam ter atingido o VO_2 máx. como: exaustão ou incapacidade de manter o exercício, a razão de troca gasosa (RER) 1,10 a 1,15, observação de um platô após o incremento de carga, sinais de intolerância ao esforço e a frequência cardíaca máxima alcançada, sendo 90% da FC estimada para idade (RODRIGUES, 2006; GODON et al., 2015). No nosso estudo, apenas 12,5% dos pacientes conseguiram uma razão de troca esperada, demonstrando que o teste de esforço cardiopulmonar, para pacientes DPOC grave possui limitações.

Durante a realização do teste incremental, após 2 min em uma velocidade inicial estabelecida de acordo com a capacidade funcional do paciente, julgada pelo examinador previamente ao teste, sem inclinação, a velocidade era aumentada a cada minuto de 0,1 km/h a 0,3 km/h. A inclinação média alcançada pelas mulheres foi de 5,4% e pelos homens foi de 5,56%. A velocidade média atingida por mulheres no teste cardiopulmonar de exercício foi de 2,95Km/h e por homens de 4,06Km/h valores muito baixos quando comparados com indivíduos saudáveis com relação ao sexo e faixa etária (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2010).

A obtenção de correlação moderada entre a CI/CPT e o valor de VO_2 pico em nosso estudo, indica que não há necessidade de submeter o paciente com DPOC grave a testes de esforço cardiopulmonar máximo, predispondo-o a complicações cardiovasculares como parada cardíaca, risco de queda, desencadeamento de dispneia e exacerbações de desequilíbrio da função pulmonar (ATS).

Nosso estudo corrobora a informação de que é rara a obtenção de VO_2 máx. em pacientes com DPOC grave, visto que nenhum dos nossos pacientes alcançou o VO_2 máx. Todos os pacientes só atingiram o VO_2 pico e nenhum conseguiu realizar o teste na sua integralidade, em decorrência do comprometimento da função pulmonar e desequilíbrio entre volumes e capacidades pulmonares.

Intensificar a busca dos fatores fisiológicos da correlação significativa da CI/CPT com o VEF₁, CRF e VR, encontrada em nosso estudo, pode ser o caminho para identificar o mecanismo primário no desencadeamento da dispneia e limitação da atividade física e consequente hiperinsuflação estática.

A principal limitação de nosso estudo é o pequeno número de participantes, visto que pacientes grave e/ou muito grave não conseguem concluir o teste, por este motivo sugerimos que mais estudos sejam realizados com tamanho amostral maior.

Concluimos que os valores obtidos em repouso, como CI/CPT obtida através da pletismografia pode a predizer limitação na capacidade de exercício nessa população, sem submeter o paciente DPOC grave ao estresse fisiológico do teste de esforço cardiopulmonar. Este achado é fortemente recomendado para pacientes com DPOC grave, visto que a ineficiência ventilatória tende a aumentar com a progressão da doença (ALENCAR et al, 2016).

8. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Universitário Augusto Motta sob o número 012/2011 respeitando as diretrizes da Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde que propõe normas éticas para a pesquisa com seres humanos (BRASIL, 2012) respeitando também as diretrizes da Declaração de Helsinki. Antes da realização de qualquer procedimento, todos os voluntários foram informados sobre os objetivos, métodos, riscos, benefícios e procedimentos do estudo e foram orientados a assinar o termo de consentimento livre e esclarecidos (TCLE) e informados que seus dados seriam usados para publicações científicas, tendo o sigilo da sua identidade preservada. O autor para correspondência estar de posse deste documento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alencar MC1, Arbex FF, Souza A, Mazzuco A, Sperandio PA, Rocha A, Hirai DM, Mancuso F, Berton DC, Borghi-Silva A, Almeida D, O'Donnell DE, Neder JA. Does Exercise Ventilatory Inefficiency Predict Poor Outcome in Heart Failure Patients With COPD? **Journal Cardiopulm Rehabil Prev**. 2016;36(6):454-59.

Amaral AF, Gallo Jr L, Vannucchi H, Crescêncio JC, Vianna EO, Martinez JAB. The effect of acute magnesium loading on the maximal exercise performance of stable chronic obstructive pulmonary disease patients. **CLINICS**. 2012;67(6):615-2121.

Azevedo KRS. Avaliação Funcional Pulmonar na DPOC. **Pulmão RJ**. 2013;22(2):24-29.

Barreto SSM. **J Pneumol**. 2002;28(2):83-94).

Bellini A; Simão AF; Herdy A; Vilas-Boas F; Filho JA; Toscano T; Coutinho R; Stein R. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 2002;78(2):1-17.

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.

Budweiser S, Halacher M, Pfeifer M, Jorres RA. Co-morbidities and hyperinflation are independent risk factors of all-cause mortality in very severe COPD. **Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**. 2014;11(4):388-400.

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

Brum PP; Sousa WAF; Santos MAA. Comparação entre as faixas de intensidade para exercício aeróbico Propostas pelo ACSM com as obtidas na ergoespirometria. **Revista Brasileira de Ciências e Movimento**. 2008;16(94):1-19.

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.

Chacur FH, Carvalho SRS, Dias RM. Teste de Exercício Cardiopulmonar: Experiência de Pneumologista. **SOCERJ Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro**. 2007;33:1-2.

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.

Costa FC, Garcia MPC, Almeida DD, Costa EC, Nunes N, Navarro F. Análise comparativa do consumo máximo de oxigênio e da prescrição de Intensidade de treinamento aeróbio: ergoespiometria versus teste ergométrico convencional. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**. 2007;1(4):40-47.

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

Cazzola M, Macnee W, Martinez FJ, Rabe KF, Franciosi LG, Barnes PJ, Brusasco V, Burge PS, Calverley PMA, Celli BR, Jones PW, Mahler DA, Make B, Miravittles M, Page CP,

Dall'Agnol C, Castro L, Hommerding PX, Maróstica PJC, Gomes V S, Serpa IO, Baptista RR. Valores de referência do consumo de oxigênio de pico determinados pelo teste de esforço máximo em crianças com idade entre seis e dez anos. In: **SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA**. Porto Alegre: PUCRS, 2012.

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.

Duarte MFS, Duarte CR. Validade do teste aeróbio de corrida de vai e vem de 20 metros. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. 2001;9(3):07-14.

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

Freitas GF, Pereira CAC, Viegas CAA. Capacidade inspiratória, limitação ao exercício, e preditores de gravidade e prognóstico, em doença pulmonar obstrutiva crônica. **J Bras Pneumol**. 2007;33(4):389-396.

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.

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.

Ganju AA, Fuladi AB, Tayade BO, Ganju NA. Cardiopulmonary exercise testing in evaluation of patients of chronic obstructive pulmonary disease. **Indian Journal Chest dis Allied Sci**. 2011;53(2):87-91.

Gordon D, Caddy O, Merzbach V, Gernigon M, Baker J, Scruton A1, Keiller D, Barnes R. Prior knowledge of trial number influences the incidence of plateau at VO₂max. **Journal of Sports Science and Medicine**. 2015;14:47-53.

GOLD. **Global initiative for chronic Obstructive lung disease**. Pocket Guide to COPD diagnosis, management and prevention, updated, 2016.

Guenette JA, Webb KA, O'Donnell DE. Does dynamic hyperinflation contribute to dyspnea during exercise in patients with COPD? **Eur Respir Journal**. 2012;40(2):322-329.

Guenette JA, Chin RC, Cheng S, Dominelli PB, Raghavan N, Webb KA, Neder JA, Denis E, O'Donnell DE. Mechanisms of exercise intolerance in Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease grade 1 COPD. **Eur Respir J**. 2014;44:1177-1187.

Gulart AA, Santos K, Munari AB, Karloh M, Canil KC, Mayer AF. Relação entre a capacidade funcional e a percepção de limitação em atividades de vida diária de pacientes com DPOC. **Fisioter Pesq**. 2015;22(2):104-111.

Hulo S, Inamo J, Dehon A, Rouzic OL, Edme JL, Neviere R, Chronotropic incompetence can limit exercise tolerance in COPD patients with lung hyperinflation. **International Journal of COPD**. 2016; 11:2553-2561.

Isselt EFVDV, Sipkema KHG, Eijk MSV, Chavannes NH, Waal MWM, Janssen DJA, Achterberg WP. Pain in patients with COPD: a systematic review and meta-analysis. **BMJ Open**. 2014;4:1-18.

Janssen DJA, Wouters EFM, Parra LY, Stakenborg K, Franssen FME. Prevalence of thoracic pain in patients with chronic obstructive pulmonary disease and relationship with patient characteristics: a cross-sectional observational study. **BMC Pulmonary Medicine**. 2016;16(47):2-8.

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.

Lopes, AJ, Jansen JM. Provas Funcionais e DPOC - o que se pode fazer e o que se faz na prática clínica. **Pulmão RJ - Atualizações Temáticas** 2009;1(1):45-51.

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.

Lundgren FLC. Acompanhamento Ambulatorial da DPOC. **Pulmão RJ**. 2013;22(2):55-59.

Mahler DA; O'Donnell DE. Recent advances in dyspnea. **Chest**. 2015;147(1):232-241.

Martinez FJ, Foster G, Curtis JL, Criner G, Weinmann G, Fishman A, De Camp MM, Benditt J, Sciurba F, Make B, Mohsenifar Z, Diaz P, Hoffman E, Wise R. Predictors of mortality in

patients with emphysema and severe airflow obstruction. **Am Journal Respir Crit Care Med.** 2006;173(12):1326-34.

Meneghelo RS, Araújo CGS, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra MT, ET AL. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia.** 2010;95(5):1-26.

Miller MR, Hankinson J, Brusasco V. ATS/ERS Task Force. Standardization of spirometry. **Eur Respir Journal.** 2005;26:319-38.

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.

Nauman J, Aspenes ST, Nilsen TIL, Vatten LJ, Wisloff UA. Prospective Population study of resting heart rate and peak oxygen uptake (the hunt study, Norway). **Heart Rate and Cardiovascular Fitness.** 2012;7(9):45021.

Newton MF, O'Donnell DE, Forkert, L. Response of lung Volumes to inhaled salbutamol in a large population of patients with severe hyperinflation. **CHEST.** 2002;121:1042-1050).

Neder JA, Nery LE. Teste de Exercício Cardiopulmonar. **J Pneumol.** 2002; 28(3):166-206.

Neder JA, Andreoni S, Castelo-Filho A, Nery LE. Reference values for lung function tests. I. Static volumes. **Braz Journal Med Biol Res.** 1999;32:703-17.

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

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. Ventilatory limitations in chronic obstructive pulmonary disease. **Medicine & Science in Sports & Exercise.** 2001; 33(7):647-655.

O'Donnell DE. Hyperinflation, dyspnea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. **Proc Am Thorac Soc.** 2006;3(2):180-4.

O'Donnell DE, Deesomchok A, Lam YM, Guenette JA, Amornputtisathaporn N, Forkert L, Webb KA. Effects of BMI on static lung volumes in patients with airway obstruction. **CHEST.** 2011;140(2):461-68.

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

O'Donnell DE, Laveneziana P. Dyspnea and activity limitation in COPD: mechanical factors. **COPD.** 2007;4(3):225-36.

Ofir D, Laveneziana P, Webb KA, Lam YM, O'Donnell DE. Mechanisms of dyspnea during cycle exercise in symptomatic patients with GOLD stage I chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Med**. 2008;177(6):622-9.

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 IS**. 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 AS, Carlsen KH, Casaburi R, Gallagher CG, Gosselink R, O'Donnell DE, Puente-Maestu L, Schols AM, Singh S, Whipp BJ. Recomendações sobre o uso dos testes de exercício na prática clínica. **Eur Respir Journal**. 2007;13(4):628-632.

Palange P, Parr D, Pistolesi M, Rennard SI, Rutten-Van Mölken, Stockley R, Sullivan SD, Wedzicha JÁ, Wouters EF. On behalf of the American Thoracic Society/European Respiratory Society Task Force on outcomes of COPD. Outcomes for COPD pharmacological trials: from lung function to biomarkers. **Eur Respir Journal**. 2008;31:416-468.

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

Pereira CAC. Espirometria. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. 2002;28(3):1-82.

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.

Pereira EDB, Pinto R, Alcantara M, Medeiros M, Mota RMS. Influência dos parâmetros funcionais respiratórios na qualidade de vida de pacientes com DPOC. **J Bras Pneumol**. 2009;35(8):730-736.

Pessoa BV, Santos JG, Nyssen SM, Basso RP, Di Lorenzo VAP, Jamami M. COPD assessment test (cat), dispneia nas atividades de vida diária e prognóstico de mortalidade em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Rev. Bras. Fisioter**. 2012;16:233-233.

Qaseem A.; Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania NA, Criner G, Molen TVD, Marciniuk DD, Denberg T, Schünemann H, Wedzicha W, MacDonald R, Shekelle P. Diagnosis and Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Clinical Practice Guideline Update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. **American College of Physicians**. 2011;155:179-191.

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, Batlle 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.

Ramponi S, Tzani P, Aeillo M, Marangio E, Cleni E, Chetta A. Pulmonary rehabilitation improves cardiovascular response to exercise in COPD. **Respiration.** 2013;86(1):17-24.

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.

Silva GPF, Morano MTAP, Viana CMS, Magalhães, CBA, Pereira, EDB. Validação do Teste de Avaliação da DPOC em português para uso no Brasil. **J Bras Pneumol.** 2013;39(4):402-408.

Silva AC, Torres F.C. Ergoespirometria em atletas paraolímpicos brasileiros. **Revista Brasileira de Medicina e Esporte.** 2002;8(3):107-16.

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

Stein R, Vilas-Boas F. Normatização de técnicas e equipamentos para realização de exames em ergometria e ergoespirometria. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia.** 2003;80(4):458-64.

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.

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.

Tantucci C, Duguet A, Similowski T, Zelter M, Derense JP, JP Emili. Effect of salbutamol on dynamics hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease patients. **Eur Respir Journal.** 1998;12:799-804.

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.

Vianna JM, Werneck FZ, Coelho EF; Damasceno VO, Reis VM. Oxygen uptake and heart rate kinetics after different types of resistance exercise. **Journal Hum Kinet**. 2014;42(1):235-244.

Waschki B, Kirsten A, Holz O, Müller KC, Meyer T, Watz H, Magnussen H. Physical activity is the strongest predictor of all-cause mortality in patients with COPD: a prospective cohort study. **Chest**. 2011;140(2):331-42.

Wacker ME, Jörres RA, Karch A, Wilke S, Heinrich J, Karrasch S, Koch A, Schulz H, Watz H, Leidl R, Vogelmeier C, Holle R. Health-related quality of life in COPD: comparing generic and disease-specific instruments with focus on comorbidities. **BMC Pulmonary Medicine**. 2016;16:70.

Wild LB, Dias AS, Fischer GB, Rech DR. Avaliação funcional pulmonar em crianças e adolescentes asmáticos: comparação entre a micro espirometria e a espirometria convencional. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. 2005;31(2):97-102.

Yoshimi K, Ueki J, Seyama K, Takizawa M, Yamaguchi S, Kitahara E, Fukazawa S, Takahama Y, Ichikawa M, Takahashi K, Fukuchi Y. Pulmonary rehabilitation program including respiratory conditioning for chronic obstructive pulmonary disease (COPD): Improved hyperinflation and expiratory flow during tidal breathing. **Journal Thorac Dis**. 2012;4(3):259-264.

Zafar MA, Tsuang W, Lach L, Eschenbacher W, Panos RJ. Dynamic hyperinflation correlates with exertional oxygen desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease **Lung**. 2013; 191:177–182.

ANEXO 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para Pesquisa

(Resolução nº466, de 10 de dezembro de 2012. Conselho Nacional de Saúde)

Você está sendo convidado a participar de um estudo denominado “ASSOCIAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE OXIGÊNIO DE PICO E HIPERINSUFLAÇÃO ESTÁTICA EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA. O objetivo do estudo é correlacionar o grau de hiperinsuflação do seu pulmão com o resultado do consumo de oxigênio que será obtido na realização de um teste chamado ergoespirometria.

Este estudo justifica-se, pois se sabe pouco sobre esse assunto e é importante para que o fisioterapeuta e os outros profissionais da saúde possam compreender melhor a relação da falta de ar com a piora da doença e limitação física para realizar atividades em casa ou exercício e traçar um melhor plano de reabilitação.

Sua participação no referido estudo é a de submeter-se à realização de um exame para avaliar o grau de comprometimento pulmonar em decorrência da sua doença, você terá que respirar profundamente e soprar o ar o mais forte que puder num bocal, enquanto um aparelho faz a leitura dos volumes de ar que saem do seu pulmão, após este procedimento será administrado um broncodilatador. Será esperado 15 minutos e repetido o exame.

Em outro dia o senhor (a) irá submeter-se à realização de um teste físico para avaliar sua resistência cardiopulmonar durante exercício com esforço, você terá que andar rapidamente em uma esteira, utilizando uma máscara, com fios fixados no tórax e ligados a um aparelho. Para isso terá que utilizar roupas adequadas como bermuda e tênis para que não ocorra alteração nos resultados dos exames.

Os testes de função pulmonar e esforço máximo serão realizados em dois diferentes e irão durar em média de 30 minutos cada. O exame de espirometria será feito no Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), no período da manhã e o teste de esforço cardiopulmonar no Laboratório de Esforço Cardiorrespiratório do Programa de pós-graduação, na UNISUAM, sede Bonsucesso, no período da manhã.

Através dos resultados dessa pesquisa, o senhor (a) poderá receber novas informações sobre seu estado de saúde relacionada à função pulmonar. Esses dados serão divulgados em meio científico.

Análise crítica dos riscos: risco mínimo de queda por tontura, cansaço nas pernas ou falta de fôlego durante a realização do teste na esteira rolante ou tontura ou falta de ar quando estiver realizando o teste de sopro (espirométrico).

Análise crítica dos benefícios: diagnóstico da capacidade do coração e pulmão de realizar o exercício com esforço, diagnóstico da capacidade do pulmão ao realizar o teste espirométrico.

Responsabilidade do pesquisador e da instituição: O pesquisador e a instituição proponente se responsabilizarão por qualquer dano pessoal ou moral referente à integridade física e ética que a pesquisa possa comportar.

Crítérios para suspender ou encerrar a pesquisa: O estudo será imediatamente suspenso na ocorrência de qualquer falha metodológica ou técnica observada pelo pesquisador, cabendo ao mesmo a responsabilidade de informar a todos os participantes o motivo da suspensão. O estudo também será suspenso caso seja percebido qualquer risco ou dano à saúde dos sujeitos participantes, consequente à pesquisa, que não tenha sido previsto no termo de assentimento informado, livre e esclarecido. Quando atingir a coleta de dados necessária à pesquisa será encerrada.

Demonstrativo de infraestrutura: As instituições onde serão feitos os exames possuem a infraestrutura completa, equipamentos necessários para o desenvolvimento da

pesquisa com ambiente adequado e suporte por parte da equipe examinadora. O exame de espirometria será realizado por médico e o exame de exercício terá a supervisão médica.

Propriedade das informações geradas: Deve-se salientar que não haverá nenhuma cláusula restritiva para a divulgação dos resultados da pesquisa, e que os dados coletados serão utilizados única e exclusivamente para comprovação do experimento. Os resultados serão submetidos à publicação, sendo favoráveis ou não às hipóteses do estudo.

Acesso aos dados do pesquisador/Instituição: Em qualquer etapa do estudo, o participante poderá acessar o profissional responsável, Dra. Daniela Maristane Vieira Lopes Maciel no telefone (21) 981955760 se tiver alguma consideração ou se tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP): Praça das Nações, nº 34 - Bonsucesso, Rio de Janeiro – RJ, Tel.: (21) 3882-9797 (ramal 1015), e-mail: comitedeetica@unisua.edu.br.

Indenização em caso de dano: Em caso de dano pessoal diretamente causado pelos procedimentos propostos neste estudo, o participante será encaminhado para atendimento médico em hospitais da rede pública de saúde.

Sigilo: Sua identificação será mantida em sigilo, mesmo durante a publicação do estudo.

Rio de Janeiro, ____ de _____ de _____

Nome e assinatura do paciente ou seu responsável legal

Nome e assinatura do responsável por obter o consentimento

Testemunha

Testemunha

ANEXO 2 – Ficha de avaliação dos Participantes**Ficha de Avaliação inicial**

Nome: _____

D.N.: ____/____/____ Idade: _____ Peso: _____ Altura: _____

Endereço: _____ Fone: _____

Nome do Responsável: _____

Atividade Física: _____ Frequência: _____

Fumante: () Sim () Não Tempo: _____ Marços: _____

IMC: _____ Data da Avaliação: ____/____/____

História Clínica:

História Patológica Pregressa:

Diagnóstico Clínico:

Hábitos Deletérios:

Medicação em uso:

Diabetes Mellitus () Hipertensão () Sedentarismo () Doença Cardíaca: _____

Consumo de Café: _____ Limitação Funcional: _____

Exames Complementares:

Sinais Vitais:

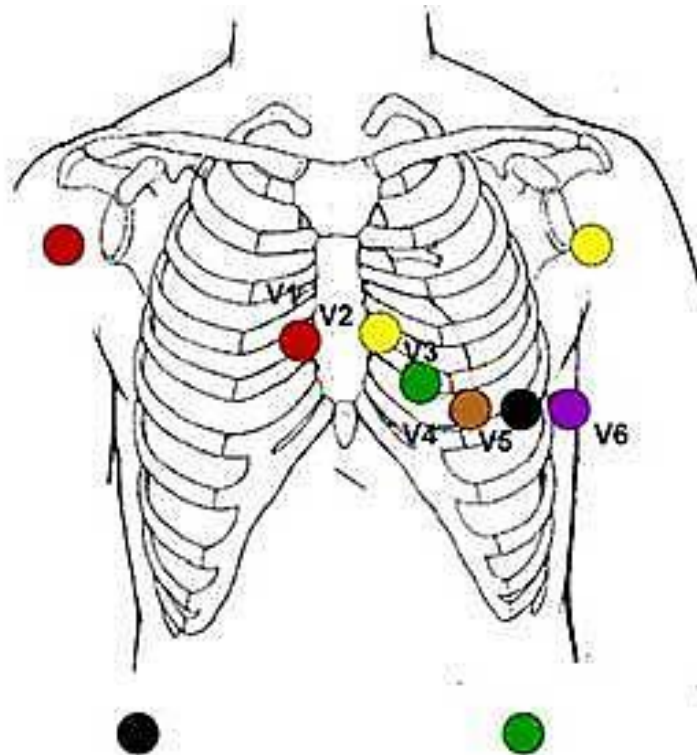
Antes dos Testes

PA _____ FC _____ FR _____ SPO₂ _____ T _____

Após os Testes

PA _____ FC _____ FR _____ SPO₂ _____ T _____

Pesquisador/Fisioterapeuta

ANEXO 3 - Mapa dos pontos de fixação dos eletrodos para ECG

Fonte: <http://www.saopaulocor.com.br/eletrocardiograma.asp>