



Universidade Técnica de Lisboa
Faculdade de Motricidade Humana



***Benefícios do Treino de Exercício Físico na Pessoa com
Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.
Treino Combinado versus Treino Aeróbio***

Dissertação apresentada com vista à obtenção do grau de Doutor no ramo
de Motricidade Humana na especialidade de Fisioterapia

Orientadora: Doutora Maria Helena Santa Clara Pombo Rodrigues

Júri

Presidente: Reitor da Universidade Técnica de Lisboa

Vogais: Doutora Maria João Costa Santos Mattos Gomes

Doutor José Henrique Fuentes Gomes Pereira

Doutor Luís Fernando Cordeiro Bettencourt Sardinha

Doutor José Luís Dias Delgado

Doutor Francisco José Bessone Ferreira Alves

Doutor Jan Maria Hendrick Cabri

Doutora Maria Helena Santa Clara Pombo Rodrigues

Ângela Maria Correia de Figueiredo Abreu Pereira

ERRATA

Página	Linha	Onda se lê	Deve ler-se
55	5	ou a 50-70 %	a uma intensidade de 50-70%
96	13	8 months	8 weeks
102	10	QR _{peak} (L min ⁻¹)	RQ _{peak}
103	10	QR _{peak} (L min ⁻¹)	RQ _{peak}
103	30	Pectoralis	Bench press
103	30	Leg press	Leg flexion
103	30-31	Vertical traction	Lat pulldown
121	1	GG (-4,4) e no grupo AG (13,)	GG (-9,4) e no grupo AG (13,3)
135	2	8 months	8 weeks
136	20-21	Vertical traction	Lat pulldown
136	21	Pectoralis	Bench press
139	23, 27, 31	AE	AG
140	34	AE	AG
140	13	QR _{peak} (L min ⁻¹)	RQ _{peak}
140	13	0.67±0.11* ^v	0.76±0.11
141	18	49.0±12.8* ^v	49.0±12.8*
141	19	36.5±14.2* ^v	36.5±14.2*
141	20	39.5±14.7* ^v	39.5±14.7
171	8	carbono consumo de oxigénio pico	carbono pico
171	24	carbono consumo de oxigénio pico	carbono pico
172	21	pulso de oxigénio máximo, frequência respiratória, frequência	pulso de oxigénio máximo, frequência



Universidade Técnica de Lisboa
Faculdade de Motricidade Humana



***Benefícios do Treino de Exercício Físico na Pessoa com
Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.
Treino Combinado versus Treino Aeróbio***

Dissertação apresentada com vista à obtenção do grau de Doutor no ramo
de Motricidade Humana na especialidade de Fisioterapia

Orientadora: Doutora Maria Helena Santa Clara Pombo Rodrigues

Júri

Presidente: Reitor da Universidade Técnica de Lisboa

Vogais: Doutora Maria João Costa Santos Mattos Gomes

Doutor José Henrique Fuentes Gomes Pereira

Doutor Luís Fernando Cordeiro Bettencourt Sardinha

Doutor José Luís Dias Delgado

Doutor Francisco José Bessone Ferreira Alves

Doutor Jan Maria Hendrick Cabri

Doutora Maria Helena Santa Clara Pombo Rodrigues

Ângela Maria Correia de Figueiredo Abreu Pereira

AGRADECIMENTOS

A elaboração de uma dissertação de doutoramento é, pela sua natureza e definição, um trabalho de responsabilidade individual, no entanto, só foi possível com o apoio e o contributo de muitas pessoas e instituições.

Salientaria, em primeiro lugar, a preciosa ajuda da Professora Doutora Helena Santa Clara, orientadora deste trabalho. A forma como eu senti o seu apoio, carinho e amizade jamais o esquecerei.

Ao Professor Doutor Jan Cabri, ao Professor Doutor Bo Fernhall da University of Illinois, da Urbana Champaign e ao Professor Doutor Armando Moreno, o meu profundo agradecimento e consideração pelo apoio prestado a este estudo.

À Dr.^a Índia Remédios, Dr. Jorge Roldão e ao Dr. Álvaro de Carvalho, o meu reconhecimento por terem criado as condições para que eu pudesse desenvolver esta investigação. Ao Mestre Ernesto Pereira, Dr. João Cardoso e Dr. Ricardo Esteves, agradeço todo o empenho e dedicação demonstrados, nas avaliações dos doentes, quer para com o estudo. Aos Ft. Sérgio Simões e Ft. Luís Carrão, estarei sempre grata pela amizade e pela forma empenhada como encaram este estudo, tanto nos momentos de avaliação, pré, pós e *follow-up*, assim como, nas sessões de treino.

À Câmara Municipal de Almada, à Dr.^a Helena Bernardo, e à Dr.^a Sylvie Dias a disponibilidade e acolhimento no Complexo Municipal de Desportos. Assim como, à Egas Moniz Cooperativa de Ensino Superior, na pessoa do Professor Doutor Martins dos Santos pela cedência de espaço e equipamentos utilizados nos momentos de avaliações.

Ao Professor Doutor José Brito da Fundação da Universidade de Lisboa, agradeço a pronta disponibilidade facultada. Ao Professor Doutor Pedro Ferreira, da Faculdade de Economia da Universidade de Coimbra e ao Professor Doutor João Gil, da Escola Superior das Tecnologias de Saúde de Coimbra, agradeço o empenho e brevidade na conversão das respostas dos instrumentos de medida, de estado de saúde, utilizados nesta investigação.

A todos os doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica que participaram nos programas de treino, dado que sem eles não teria sido possível realizar este estudo, os meus agradecimentos pelo entusiasmo e confiança demonstrados.

Às empresas Linde Sogás, LDA. e à Magnamed agradeço a cedência de material indispensável para o normal desenvolvimento do nosso trabalho.

Aos amigos, pela compreensão demonstrada, o meu reconhecido bem-haja.

Por ultimo, só me resta desejar que o presente trabalho, que, naturalmente, só a mim compromete, não desmereça tantos e tão importantes apoios.

*À Maria, à Carolina ao Ernesto, e à
Maria Rosa só como eles sabem*

ÍNDICE

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	3
CAPÍTULO 1.....	5
ENQUADRAMENTO TEÓRICO	5
1.1 Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica	7
1.1.1 Dados Epidemiológicos	9
1.1.2 Factores de Risco	11
1.1.3 Fisiopatologia.....	13
1.1.4 Quadro Clínico e Diagnostico da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica	15
1.1.5 Avaliação da Capacidade Funcional da Pessoa com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.....	29
1.1.6 Estado de Saúde da Pessoa com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica	31
1.2 Reabilitação Pulmonar na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.....	37
1.2.1 Exercício Físico na Reabilitação Pulmonar de Pessoas com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.....	41
1.3 Referências Bibliográficas.....	56
CAPÍTULO 2.....	71
METODOLOGIA.....	71
2.1 Desenho do Estudo	73
2.2 Objectivos do Estudo	74
2.3 Amostra.....	75
2.4 Variáveis em Estudo	76
2.4.1 Variável Independente	76
2.4.2 Variáveis Dependentes	80
2.5 Medição das Variáveis.....	83
2.6 Análise Estatística.....	88
2.7 Referências Bibliográficas.....	89
CAPÍTULO 3.....	91
RESULTADOS 1	91

The Effectiveness of a 10 week Combined Aerobic and Strength Resistance Training Program in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease.....	93
Abstract	93
Background	95
Methods.....	96
Results	100
Discussion	105
References	108
CAPÍTULO 4	111
RESULTADOS 2	111
Impacto do Exercício Físico Combinado na Percepção do Estado de Saúde da Pessoa com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.....	113
Resumo.....	113
Introdução.....	115
Métodos.....	116
Resultados	118
Discussão.....	123
Referências Bibliográficas	126
CAPÍTULO 5	129
RESULTADOS 3	129
Long-term effect of 6 months Combined Aerobic and Strength Resistance Training Program in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease.....	131
Abstract	131
Background	133
Methods.....	134
Results	139
Discussion	142
References	145
CAPÍTULO 6	149
DISCUSSÃO.....	149
6.1 Função Cardiorespiratória	151
6.2 Força Muscular.....	158

6.3 Estado de Saúde	160
6.4 Follow-up aos 6 Meses	165
6.5 Limitações do Estudo.....	167
6.6 Conclusões	169
6.7 Referências Bibliográficas	174
ANEXOS	V
Anexo 1	VII
Anexo 2.....	XI
Anexo 3.....	XIX

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é uma patologia progressiva caracterizada por uma limitação ao fluxo aéreo que não é totalmente reversível ⁽¹⁾. Actualmente, é uma das principais causas de mortalidade e morbilidade a nível mundial, prevendo-se que, em 2020, seja a terceira causa de morte a nível mundial ⁽²⁾. Apresenta-se, assim, como um dos graves problemas de saúde pública e, por esse facto, tem vindo a merecer, por parte das autoridades de saúde, uma atenção especial ^(1,3).

Apesar de ser uma das principais causas de morte a nível mundial é, no entanto, na morbilidade que esta patologia tem maior impacto. A DPOC é um processo patológico com implicações sistémicas importantes, das quais se destaca a disfunção muscular periférica, que contribui para a intolerância ao exercício e para uma alteração do estado de saúde destes indivíduos ^(4,5). Com efeito, a intolerância ao exercício é uma das principais limitações dos indivíduos com DPOC, comprometendo, por vezes, a realização de actividades da vida diária. Por outro lado, a diminuição do nível de actividade leva a um descondicionamento global, sendo provável que os indivíduos com DPOC sintam dispneia mais acentuada para níveis de exercício cada vez menores ⁽⁶⁻⁸⁾.

O tratamento da pessoa portadora de DPOC, para além do tratamento farmacológico, que tem um papel preponderante no controlo dos sintomas, deve integrar programas de reabilitação em que o exercício físico desempenha um papel fundamental uma vez que permite prevenir a evolução da doença, diminuir o número de agudizações, melhorar a tolerância ao exercício, em particular ao nível das actividades da vida diária, com aumentos da força e massa muscular, e ainda, permite uma melhoria do estado de saúde ⁽⁷⁾.

Ao longo da última década foi possível observar que o exercício aeróbio apresenta benefícios ao nível da capacidade aeróbia sem, no entanto, apresentar benefícios ao nível da força e massa muscular, que poderão ser obtidos através do exercício de força muscular dinâmica ^(3,7).

O crescente interesse demonstrado pelas autoridades de saúde na DPOC, a ausência de qualquer programa instituído em Portugal, e a necessidade de maior clarificação sobre qual o exercício ideal para produzir ganhos em saúde, permitiu

questionar qual a contribuição dos programas de exercício combinado (exercício aeróbio e exercício de força muscular dinâmica), nestes indivíduos.

Tendo em conta este quadro teórico, e convictos dos benefícios inerentes ao exercício físico, foi nosso objectivo, com a presente dissertação, estudar a eficácia de um programa de exercício combinado comparativamente com um programa de exercício aeróbio ao nível função cardiorespiratória, função muscular e estado de saúde, em indivíduos com DPOC, e ainda, verificar se os benefícios obtidos pela realização dos protocolos de exercício físico, com seis meses de treino supervisionado, se mantêm a longo prazo.

A presente dissertação é composta por seis capítulos. No capítulo 1, é efectuada uma revisão geral da literatura, onde se define a DPOC e se descrevem sucintamente os mecanismos fisiopatológicos, bem como as suas implicações na função muscular periférica e, os benefícios do exercício aeróbio e do exercício combinado ao nível da função cardiorespiratória, muscular e do estado de saúde.

No capítulo 2, faz-se uma descrição detalhada da metodologia seguida na presente investigação, com descrição do tipo de estudo usado nos capítulos 3, 4 e 5, das variáveis em estudo, dos protocolos de exercício, dos instrumentos de medida e da análise estatística realizada.

Nos capítulos 3, 4 e 5 apresentamos os estudos originais realizados nesta investigação. No capítulo 3 investigámos a eficácia de um programa de treino combinado comparativamente com um programa de treino aeróbio, com duração de 10 semanas. No capítulo 4 analisámos o impacto do exercício físico combinado na percepção do estado de saúde da pessoa com DPOC, comparativamente com um programa de exercício aeróbio, e outro de fisioterapia respiratória, durante 10 semanas. No capítulo 5 estudámos a eficácia de um programa de exercício combinado de longa duração, 6 meses de treino, comparativamente com um programa de exercício aeróbio, em indivíduos com DPOC moderada a grave, com avaliação aos 6 meses após a suspensão do programa de exercício para aferir a manutenção dos benefícios obtidos durante o período de treino. No capítulo 6 privilegiaremos a discussão dos resultados observados, comparativamente com a evidência actual e, apresentaremos as principais conclusões da nossa investigação.

CAPÍTULO 1

ENQUADRAMENTO TEÓRICO

INTRODUÇÃO

No presente capítulo encontra-se a caracterização da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica relativamente à fisiopatologia, ao quadro clínico, ao diagnóstico, à avaliação da capacidade funcional e ao estado de saúde. De seguida, aborda-se a reabilitação pulmonar, onde é enquadrado o exercício físico de acordo com os seus propósitos. Por ultimo, é efectuada uma caracterização do exercício aeróbio isolado e do exercício aeróbio em associação com exercício de força muscular dinâmica na pessoa com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.

1.1 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) é como o nome refere, uma patologia crónica, de evolução lenta e progressiva, com grande impacto sobre a função respiratória, que pode estar sujeita a períodos de agudização e complicações agudas. Com base no conhecimento actual ^(1, 9) definem DPOC como uma doença prevenível e tratável com alguns efeitos significativos extra-pulmonares que podem contribuir para a gravidade individual. Caracteriza-se por limitação do fluxo aéreo que não é totalmente reversível, sendo geralmente progressiva e associada a uma resposta anormal dos pulmões a partículas nocivas ou gases. No entanto, várias alterações pulmonares patológicas, alguns efeitos extra-pulmonares significativos e comorbilidades importantes podem contribuir para o nível de gravidade da doença. Desta forma, a DPOC deve ser encarada como uma doença pulmonar em que as comorbilidades associadas e o seu impacto na qualidade de vida devem ser levadas em conta para o diagnóstico, classificação de gravidade e escolha do tratamento adequado ^(1, 9). De acordo com as linhas orientadoras do Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) ⁽¹⁾, o diagnóstico de DPOC deve ser considerado em qualquer indivíduo que tenha sintomas de tosse crónica, expectoração, dispneia e/ou história de exposição a factores de risco para a doença, pois estes factores precedem, frequentemente, o desenvolvimento da limitação do fluxo aéreo. A perda de peso e a disfunção muscular periférica são duas alterações importantes que se apresentam conjuntamente com a DPOC; para além destas, alguns autores identificam um risco

acrescido de cardiopatia isquémica, osteoporose, infecções respiratórias, fracturas, depressão, diabetes, perturbações do sono, anemia, glaucoma e ainda cancro do pulmão ⁽¹⁰⁾.

O diagnóstico e caracterização da gravidade baseiam-se no grau de obstrução observado na espirometria. A presença de volume expiratório máximo no 1º segundo (VEMS) inferior a 80% do valor teórico, pós broncodilatador, em combinação com uma relação volume expiratório máximo no 1º segundo/capacidade vital forçada (VEMS/CVF) inferior a 70% confirma a presença de obstrução ao fluxo aéreo que não é totalmente reversível ⁽¹⁾. O tratamento da DPOC é implementado, largamente, com base nos sintomas, no entanto a relação entre sintomas e grau de obstrução é um dado empírico. Foram desenvolvidas formas concretas de avaliar e classificar objectivamente a gravidade da DPOC, que a classificam em vários estádios GOLD (1). Estádio I: DPOC ligeira - caracterizado por obstrução ligeira (VEMS/CVF <0,70, mas VEMS ≥ 80% do valor teórico) e usualmente, mas não sempre, presença de tosse crónica e expectoração. Neste estágio os indivíduos podem não ter consciência de que a sua função pulmonar é anormal. Estádio II: DPOC moderada - caracterizado por obstrução moderada (VEMS/CVF <0,70; e $50 \leq \text{VEMS} < 80\%$ do valor teórico), acompanhada de progressão dos sintomas, com falta de ar, desenvolvida em especial com o esforço. É neste estágio que os indivíduos procuram o médico devido à dispneia ou por agravamento dos sintomas. Estádio III: DPOC Grave (VEMS/CVF <0,70; e $30\% \leq \text{VEMS} < 50\%$ do valor teórico) - caracterizado por um agravamento do grau de obstrução, por dispneia marcada, uma capacidade reduzida para o esforço, cansaço fácil e agudizações frequentes, com impacto directo na qualidade de vida. Estádio IV: DPOC muito grave - caracterizada por obstrução grave com a presença de VEMS/CVF <0,70; e VEMS < 30% do valor teórico ou VEMS < 50% associado à presença de insuficiência respiratória crónica. Define-se insuficiência respiratória (IR) a situação em que a pressão parcial de oxigénio (PaO₂) é inferior a 60 mmHg associada ou não a pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) superior a 50 mmHg, ao nível do mar ⁽¹⁾. A IR pode ter consequências cardíacas, como o Cor Pulmonale, caracterizado por insuficiência ventricular direita. Indivíduos que apresentem este tipo de complicações podem ser classificados em estágio IV, mesmo que o VEMS seja superior a 30%. Neste estágio, a qualidade de vida está muito diminuída e as exacerbações podem ser fatais.

1.1.1 Dados Epidemiológicos

A classificação da DPOC tem levado a que esta patologia seja sub diagnosticada, o que pode levar a erros na medição da sua mortalidade ⁽¹⁾. Apesar da DPOC ser frequentemente a causa de morte, é muitas vezes omitida das certidões de óbito, sendo a causa de morte atribuída a outras condições. Apesar de poderem ser apontadas algumas inconsistências à forma como os dados da mortalidade na DPOC são obtidos, considera-se que esta patologia é uma das principais causas de morte a nível mundial. Projeções referem que a DPOC era a sexta causa de morte, em 1990, prevendo-se que seja a terceira em 2020 ^(2, 11). Este aumento previsível da mortalidade está associado ao tabagismo e aos próprios avanços da medicina que proporcionam um aumento na esperança média de vida.

Segundo Lopez et al. ⁽¹²⁾ a DPOC é a 5ª causa de morte nos países desenvolvidos, responsável 3,8% do total das mortes, e a 6ª causa de morte nos países em desenvolvimento e menos desenvolvidos, representando cerca de 4,9% do total das mortes. Neste relatório foi ainda possível constatar que a DPOC é uma das causas principais de morbilidade, podendo a este nível tornar-se um fardo pesado para as sociedades. Nos Estados Unidos da América (EUA) é actualmente a quarta causa de morte, a seguir à cardiopatia isquémica, cancro e doença cérebro vascular e é a única que tem aumentado em prevalência (cerca de 71%) nos últimos anos ⁽¹³⁾. Num estudo de Jemal et al. ⁽¹⁴⁾, onde se comparou a mortalidade de várias patologias crónicas nos EUA entre 1970 e 2002, a DPOC é a única patologia em que se verificou uma tendência para aumentar a taxa de mortalidade. No entanto, na Europa parece haver já uma tendência para uma diminuição na taxa de mortalidade por DPOC ⁽¹⁵⁾.

Segundo o GOLD ⁽¹⁾, tal como para a mortalidade, também os dados sobre a morbilidade podem ser afectados pela qualidade das bases de registos e ainda pela disponibilidade dos recursos, citando como exemplo o facto das hospitalizações estarem dependentes do numero de camas dos hospitais, obrigando a uma interpretação cuidadosa dos dados, tendo sempre presente a possibilidade de viéses. A medição da morbilidade é tradicionalmente efectuada pelo número de consultas ordinarias ou de urgência hospitalar e hospitalizações. A DPOC nos seus estádios iniciais não é usualmente reconhecida, diagnosticada ou tratada e, portanto, pode não ser incluída nos

registos médicos. Por outro lado, a morbilidade associada à DPOC pode ser afectada por outras comorbilidades crónicas, como a diabetes mellitus e doenças musculoesqueléticas, que não estão directamente relacionadas com a DPOC, mas que podem ter um impacto no estado de saúde dos indivíduos ou podem interferir negativamente com o tratamento da DPOC. Apesar das bases de dados sobre morbilidade não serem tão fiáveis como as de mortalidade, os números indicam que a morbilidade aumenta com a idade e tem maior prevalência nos homens ⁽¹⁶⁾.

Uma iniciativa da comunidade europeia denominada *o livro branco europeu* descreve informação sobre indivíduos do foro pulmonar em 19 países da União Europeia (EU) ⁽¹⁷⁾. Na maioria dos países as consultas por DPOC ultrapassaram as efectuadas por asma, pneumonia, cancro do pulmão e da traqueia e tuberculose. Nos EUA, em 2000, ocorreram 8 milhões de consultas, 1,5 milhões de recorrências aos SU e 673000 internamentos ⁽¹⁸⁾. Entre 1979 e 2001, nos EUA, a DPOC foi causa primária de internamento 9,8 milhões de vezes e como causa secundária 37,5 milhões de vezes adicionais ⁽¹⁹⁾. Um estudo de prevalência da DPOC em Portugal ⁽²⁰⁾, que decorreu entre Outubro de 2001 e Março de 2002, no qual foram avaliados 1384 indivíduos com idades compreendidas entre os 35 e 69 anos, seleccionados de forma aleatória em todas as regiões de Portugal, tendo por base a classificação do GOLD de 2001 ⁽²¹⁾, revelou que 10,5% de indivíduos encontravam-se em classe 0 (em risco de evolução para DPOC), e 5,34% com DPOC, distribuídos pelas várias classes do GOLD (21) (I - 47,3%; IIA - 40,5%; IIB - 10,8% e III - 1,4%). Com base nos Grupos de Diagnóstico Homogéneo (GDH) em 2002 foi possível verificar um número de internamentos de 12.974 indivíduos com o diagnóstico de DPOC, com 120.694 dias de internamento por agudização da doença ⁽²²⁾.

Para além do impacto na saúde dos indivíduos, a DPOC tem também custos sócio-económicos bastante relevantes. Este impacto pode ser constatado através da medição de custos directos atribuídos aos recursos aplicados na realização de diagnóstico e tratamento dos indivíduos, e custos indirectos medidos através dos dias de trabalho perdidos, mortalidade prematura, perdas monetárias dos familiares por acompanhamento dos indivíduos ⁽¹⁷⁾. Ainda segundo a ERS, os custos directos relacionados com patologias respiratórias estima-se em cerca de 6% do total investido na Saúde, representando a DPOC cerca de 56% deste valor, que ronda os 38,6 biliões de

euros. Os gastos com a DPOC têm tendência a aumentar consoante o aumento da gravidade da doença e o número de agudizações a que os indivíduos estão sujeitos como se pôde comprovar num estudo sueco ⁽²³⁾.

1.1.2 Factores de Risco

A identificação dos factores de risco é um passo fundamental para o desenvolvimento de estratégias para a prevenção e tratamento de qualquer doença. A identificação do tabagismo como o factor de risco mais comumente presente na DPOC levou à incorporação de programas de cessação tabágica como elemento chave na prevenção e tratamento da DPOC. No entanto, apesar do tabagismo ser o factor de risco da DPOC mais bem documentado, não é o único, e tem sido documentado em vários estudos que não fumadores também podem desenvolver a doença ^(24, 25). Desta forma, pensa-se que o risco global para desenvolver DPOC resulta de uma interacção de factores genéticos e sócio ambientais que requerem uma investigação mais profunda ⁽¹⁾.

O factor genético mais bem documentado é uma deficiência da antitripsina alfa1, um inibidor da serina protease que tem como consequência um desenvolvimento prematuro e acelerado de enfisema pulmonar generalizado com diminuição da função pulmonar. Apesar de ser um problema que afecta apenas uma pequena parte da população mundial, esta situação confirma o envolvimento genético no desenvolvimento da DPOC. Um risco significativo de obstrução pulmonar foi observado em descendentes de indivíduos com DPOC grave, sugerindo que factores genéticos podem influenciar esta susceptibilidade ⁽²⁶⁾. Vários estudos têm tentado identificar qual o factor genético que pode estar associado à predisposição para desenvolver DPOC, no entanto os resultados não foram consistentes e os factores genéticos envolvidos no desenvolvimento da DPOC não foram ainda claramente estabelecidos ^(27, 28).

Todos nós estamos expostos a uma grande variedade de partículas inaladas durante a nossa vida. De todas as partículas a que estamos expostos só com o tabaco e alguns pós resultantes de actividades profissionais, (ex. indústria química) se estabelece uma relação directa com a DPOC. Contudo, outros tipos de exposição, como poluição

atmosférica presente no ar ambiente dentro e fora das habitações podem também contribuir para o aparecimento da DPOC ^(29, 30).

O tabagismo é o factor e risco mais presente na DPOC, fazendo com que os consumidores de tabaco tenham uma maior prevalência de sintomas e alterações pulmonares, verificados por um declínio mais acentuado do VEMS e uma mortalidade mais elevada que os não fumadores. O risco associado ao tabaco é dependente da dose, isto é, quanto mais cedo se inicia o hábito de fumar, o número de maços ano fumados e manter-se fumador são preditores de mortalidade. A exposição passiva ao fumo do tabaco pode também contribuir para o aparecimento de sintomas e DPOC, por aumento da carga total de partículas e gases inalados ⁽³¹⁾.

A exposição profissional a pós e agentes químicos tem sido um factor de risco subvalorizado. A American Toracic Society (ATS) numa revisão publicada em 2003 refere que a exposição profissional a agentes tóxicos é responsável por 10 a 20% dos sintomas ou achados relacionados com DPOC ⁽³²⁾.

Vários agentes, como a madeira, detritos animais, resíduos agrícolas e carvão ao serem queimados em espaços pouco ventilados, podem levar a elevados níveis de poluição dentro desse espaço. A utilização de combustíveis orgânicos e o aquecimento em locais pouco ventilados podem representar um risco acrescido para a DPOC, devido a este procedimento ser largamente difundido, em particular nas sociedades menos desenvolvidas, estando a população em risco muito elevado ^(33, 34). Para além da poluição de espaços fechados, o elevado nível de poluição atmosférica, em particular, nas regiões urbanas, pode ser mais um agressor que pode deteriorar a função pulmonar, embora ainda não se saiba caracterizar bem o seu papel ^(35, 36).

Os pulmões estão continuamente expostos a oxidantes gerados quer endógena quer exogenamente, encontrando-se protegidos contra estas alterações oxidativas por sistemas enzimáticos e não enzimáticos. Quando existe um desequilíbrio entre oxidantes e anti-oxidantes ocorre stress oxidativo. Para além dos efeitos directos no pulmão, o stress oxidativo provoca também processos inflamatórios a nível pulmonar o que desempenham um papel importante na patogénese da DPOC ⁽³⁷⁾.

Para além dos factores atrás referidos existem outros que podem induzir e agravar a doença. A nível social, tem-se verificado, até há algum tempo, uma prevalência e mortalidade superiores nos homens relativamente às mulheres. Actualmente tem-se

vindo a assistir a uma equalização entre géneros, o que provavelmente reflecte uma mudança no consumo de tabaco, com mais mulheres a praticá-lo ⁽³⁸⁾. As infecções para além de contribuírem para a patogénese da DPOC, podem representar um papel importante nas agudizações, referindo alguns autores uma associação entre infecções respiratórias na infância com o surgimento de DPOC na idade adulta ^(39, 40). A má nutrição e a perda de peso podem reduzir a força e a resistência muscular quer ao nível dos músculos respiratórios quer ao nível dos músculos periféricos. A asma pode ser um factor de risco para DPOC, alguns autores referem que o risco de desenvolver DPOC, em asmáticos, é doze vezes superior relativamente aos não asmáticos ⁽⁴¹⁾.

1.1.3 Fisiopatologia

A DPOC provoca alterações patológicas ao nível das vias aéreas próximas, periféricas, parênquima pulmonar e árvore vascular pulmonar. Estas alterações caracterizam-se por inflamação crónica e alterações estruturais que resultam de lesões repetidas ⁽⁴²⁾. Em geral, as alterações inflamatórias e estruturais nas vias aéreas aumentam com o grau de gravidade da doença e não desaparecem com a suspensão tabágica. Aparentemente, a resposta inflamatória observada nas vias respiratórias dos indivíduos com DPOC, é uma resposta exagerada das reacções inflamatórias normais a substâncias irritantes crónicas como é o fumo do tabaco. A forma como estas reacções exageradas acontecem ainda não é conhecida, mas podem ser geneticamente explicadas. Esta resposta inflamatória pode, posteriormente, ser aumentada devido ao stress oxidativo e excesso de proteinases no pulmão ⁽¹⁾. A DPOC é caracterizada por um padrão específico de inflamação que envolve neutrófilos, macrófagos e linfócitos. Estas células libertam mediadores inflamatórios e interagem com células estruturais nas vias aéreas e parênquima pulmonar ⁽⁴³⁾. A grande variedade de mediadores inflamatórios que está aumentada nos indivíduos com DPOC atrai células inflamatórias da circulação (factores quimiotáticos), amplifica o processo inflamatório (citoquinas proinflamatórias) e induz modificações estruturais (factores de crescimento) ⁽⁴⁴⁾. O aumento do número de células inflamatórias, que resulta da produção anormal de citoquinas pró-inflamatórias, e o desequilíbrio entre a formação de radicais livres e a capacidade antioxidativa, resultando no chamado stress

oxidativo, são, provavelmente, os mecanismos envolvidos na inflamação local e sistêmica ⁽³⁷⁾.

O stress oxidativo pode ser um mecanismo amplificador importante na DPOC. Biomarcadores de stress oxidativo (ex: peróxido de hidrogénio, 8-isoprostane) estão aumentados no ar exalado, expectoração e circulação sistêmica dos indivíduos com DPOC ⁽⁴³⁾. O stress oxidativo ainda está mais aumentado nas exacerbações. Os oxidantes são gerados pelo tabagismo e outras partículas inaladas, e libertação de células inflamatórias activadas como macrófagos e neutrófilos. O stress oxidativo tem várias consequências nos pulmões, incluindo activação de genes inflamatórios, inactivação de antiproteases, estímulo de secreção de muco e estímulo de aumento de exsudação plasmática ⁽⁴⁵⁾.

A inflamação da via área está associada a uma aumento na produção de muco, edema e infiltração celular da mucosa respiratória, com células hipertrofiadas e com hiperplasia, metaplasia escamosa, diminuição progressiva do calibre das vias aéreas, alteração da motilidade dos cílios e viscosidade das secreção que vão dificultar o mecanismo de depuração ciliar ⁽⁴⁶⁾. Esta inflamação da via aérea e a destruição do parênquima pulmonar contribuem para a limitação ao fluxo aéreo, com repercussões no quadro clínico e no estado de saúde destes indivíduos. Segundo Cooper ⁽⁴⁷⁾, este processo vai levar ao colapso precoce das vias aéreas na expiração o que dificulta a respiração, aumentando o trabalho respiratório e a dispneia, ao aumento do volume residual que, progressivamente, leva a uma distensão e destruição uniforme da parede alveolar, o que aumenta a pressão intrapulmonar e leva a hiperinsuflação. Esta hiperinsuflação leva a um encurtamento dos músculos respiratórios, particularmente o diafragma, colocando-os em desvantagem mecânica ⁽⁴⁸⁾. A existência de um maior volume residual conduz a uma menor superfície de intercâmbio gasoso com estiramento e compressão dos capilares pulmonares, implicando alterações na relação ventilação/perfusão (V/Q) com efeito espaço morto, o que leva à hipoxemia (diminuição da PaO₂). As trocas gasosas e a capacidade de difusão também estão alteradas, com hipoxémia arterial, que ocorre, principalmente, devido a uma falha da ventilação/perfusão, hipoventilação alveolar e baixa pressão parcial de oxigénio (O₂) no sangue venoso misto. Podem também ocorrer hipercápnia e acidose respiratória crónica

devido à incapacidade dos indivíduos com DPOC manterem uma ventilação minuto (VE) adequada.

Para além da inflamação presente nas vias aéreas, há evidência de uma inflamação sistémica nos indivíduos com DPOC, não se conhecendo, no entanto, a relação entre a inflamação local e sistémica ⁽⁴⁹⁾. Existem também evidências de desequilíbrio entre a formação de radicais livres de oxigénio e a capacidade antioxidativa, que resulta em stress oxidativo pulmonar. Este desequilíbrio está envolvido na patogénese da doença e pode causar lesões celulares, hiper-secreção de muco, inactivação de anti-proteases e aumentar a inflamação pulmonar por meio da activação de factores de transcrição ⁽³⁷⁾. Alterações similares às que ocorrem no pulmão, isto é, o stress oxidativo e a inflamação, podem estar envolvidos nos mecanismos que estão na base dos efeitos sistémicos da DPOC, que levam a alterações nutricionais, associadas à perda de peso, com perda de massa magra, que resulta em disfunção muscular periférica, diminuição da capacidade para realizar exercícios e do estado de saúde ⁽⁵⁰⁾.

Estas manifestações contribuem para a intolerância ao esforço, para a diminuição da capacidade física e para o aumento da dispneia. A dispneia é um sintoma complexo relacionado com muitas das manifestações físicas da DPOC acima mencionadas. Vários mecanismos sensoriais estão envolvidos no desenvolvimento da dispneia, incluindo aumento da actividade dos quimiorreceptores centrais e periféricos, a par do aumento de estímulos aferentes oriundos de vários receptores do sistema pulmonar, vias aéreas superiores e músculos respiratórios ⁽⁶⁾.

1.1.4 Quadro Clínico e Diagnostico da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

A obstrução crónica presente na DPOC é devida à existência de obstrução das pequenas vias aéreas e destruição do parênquima pulmonar, condicionadas por processos inflamatórios que conduzem a alterações estruturais que potenciam a destruição das ligações alveolares às pequenas vias aéreas e a diminuição da retracção elástica pulmonar, o que, por sua vez, diminui a capacidade das vias aéreas se manterem abertas durante a expiração. Pelo que, em termos clínicos, os termos bronquite crónica e enfisema pulmonar ainda são utilizados como sinónimos de DPOC ⁽¹⁾.

O diagnóstico clínico da DPOC deve ser considerado em qualquer indivíduo que apresente dispneia, tosse crónica com produção de expectoração e história de exposição a factores de risco para a doença ⁽⁵¹⁾. A tosse pode ser persistente ou intermitente, sendo, na maior parte dos casos, produtiva e às vezes acompanhada de pieira, inicialmente apenas matinal, surgindo mais frequentemente nos meses de Inverno. O aparecimento da tosse nos fumadores é tão frequente que muitos indivíduos não a percebem como sintoma de doença, atribuindo-a ao acto de fumar, acabando por a ignorar e desvalorizar ⁽⁵²⁾. A dispneia define-se como a sensação subjectiva de falta de ar ou dificuldade respiratória ⁽⁶⁾. A dispneia de esforço pode ser o primeiro sintoma que leva os doentes a procurarem um especialista e, na DPOC, é invariavelmente progressiva com carácter limitativo e impacto negativo no estado de saúde ⁽⁹⁾. Geralmente apresenta-se em estádios avançados quando os pulmões já apresentam alguns danos, podendo ser percebida de forma diferente por indivíduos com diferentes graus de obstrução. Este sintoma é constituído por múltiplas sensações, qualitativa e quantitativamente diferentes, que explicam as diversas formas que assume e a presença em doenças de foro não respiratório. Estas diferenças podem ser explicadas pela coexistência de factores fisiológicos, sociais, ambientais e psicológicos. Este último aspecto é mais evidente em fases de maior gravidade da DPOC, nas quais a presença de níveis de ansiedade e depressão levam a oscilações na valorização da dispneia. No entanto, a dispneia pode medir-se facilmente e é um parâmetro sensível à terapêutica, isto é, a resposta à terapêutica reflecte-se melhor na dispneia do que em parâmetros fisiológicos e a sua melhoria pode traduzir-se numa melhor aderência à terapêutica ⁽⁶⁾.

Em fases iniciais, as alterações na ventilação provocadas pela obstrução podem ser compensadas através do aumento dos movimentos respiratórios e do débito cardíaco, mantendo-se a gasimetria arterial dentro dos limites normais. Posteriormente, surge um aumento do trabalho respiratório associado com a resistência das vias aéreas e com alterações de transferência dos gases, levando ao aparecimento de dispneia variável a qual, em determinados casos, pode estar relacionada com taquicardia ⁽⁴⁷⁾.

A falência dos mecanismos de drenagem muco-ciliar e da tosse (com retenção de secreções e infecção secundária) leva à manutenção e ao agravamento do processo inflamatório evoluindo para a obstrução ⁽⁵³⁾. Esta situação conduz à hiperplasia e

hipertrofia das glândulas produtoras de muco, com hiper-secreção deste e alteração da sua composição (mais viscoso), originando tosse produtiva ⁽⁵⁴⁾.

Como já referido, uma obstrução persistente e progressiva das vias aéreas, parcialmente reversível ou não, é acompanhada de diminuição dos débitos expiratórios. Com a manutenção da obstrução das vias aéreas existe um aumento do trabalho dos músculos inspiratórios e expiratórios, deixando a expiração de ser um fenómeno passivo. Por outro lado, a hiperinsuflação pulmonar, que caracteriza a DPOC, encurta progressivamente os músculos ventilatórios aumentando deste modo o trabalho respiratório. Para compensar esta falência dos principais músculos inspiratórios, o doente recorre à acção dos músculos inspiratórios acessórios, adoptando um tipo de respiração predominantemente costal superior, por vezes acompanhada de um assincronismo respiratório ^(54, 55).

1.1.4.1 Limitações ventilatórias

O aumento da ventilação nos indivíduos com DPOC, assim como em indivíduos saudáveis, está directamente relacionado com o aumento das necessidades metabólicas durante o exercício, existindo um aumento na \dot{V}_E para se obter um dado nível de ventilação alveolar ⁽⁵⁶⁾. Os indivíduos com DPOC apresentam um aumento do trabalho muscular respiratório, para qualquer nível de ventilação, comparativamente com indivíduos saudáveis, reflectindo um aumentado no trabalho e diminuição funcional dos músculos inspiratórios ⁽⁶⁾. O aumento da ventilação é devido, inicialmente, a um aumento do espaço morto fisiológico que resulta de uma má relação ventilação-perfusão ⁽⁵⁶⁾, resultando numa diminuição da eficiência ventilatória, com um aumento na relação $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ou \dot{V}_E/W . No entanto, a ventilação máxima no exercício encontra-se diminuída devido a uma redução na taxa de trabalho total, sendo atribuída a uma diminuição da capacidade ventilatória ⁽⁵⁶⁾. O principal aumento na ventilação ocorre mais tarde no exercício e é devido a um aumento desproporcional da frequência respiratória. Este aumento da frequência respiratória durante o exercício ocorre à custa de uma redução dos tempos inspiratório (T_I) e expiratório (T_E), com uma redução mais acentuada do T_E . No entanto, porque a frequência respiratória máxima é ligeiramente maior do que normal e há uma redução marcada no volume corrente pico, pode ocorrer

uma diminuição da ventilação máxima ⁽⁵⁶⁾. O aumento das necessidades ventilatórias deve-se ainda ao aumento anormal da estimulação dos quimiorreceptores respiratórios. A estimulação do corpo carotídeo, em níveis elevados de exercício, é aumentada pela presença da hipoxémia e pelo início precoce da acidose láctica, que resultam de um deficit de entrega do oxigénio ao músculo e disfunção muscular ⁽⁶⁾.

A limitação ventilatória no exercício é uma combinação de uma diminuição da capacidade ventilatória associada a um aumento das necessidades ventilatórias que conduzem a uma menor tecto ventilatório. Este por sua vez, está relacionado com a fadiga dos músculos respiratórios induzida pelo elevado trabalho da respiração; pelo aumento das resistências expiratórias das vias aéreas e pela hiperinsuflação induzida pela desvantagem mecânica do diafragma e dos músculos da parede torácica. A incapacidade de aumentar adequadamente a ventilação para suprir as necessidades metabólicas do exercício é, assim, devido a uma diminuição da capacidade para a ventilação no exercício ⁽⁵⁶⁾. A necessidade ventilatória é medida por um aumento da \dot{V}_E durante o exercício, e a capacidade ventilatória é medida pela máxima ventilação voluntária (MVV), ou pela estimativa da MVV realizando o produto $VEMS \times 35$ ou 40 ⁽⁵⁷⁾. Quanto mais próximo se encontrar a \dot{V}_E da MVV, maior a possibilidade de ocorrer uma limitação ventilatória no exercício. Alguns problemas com esta aproximação foram identificados à medida que se tornou visível que as medidas da função respiratória em repouso não se correlacionam com os padrões ventilatórios durante o exercício ⁽⁵⁸⁾.

A hiperinsuflação dinâmica que surge nestes indivíduos afecta seriamente a mecânica ventilatória, a função dos músculos inspiratórios e a função cardíaca, podendo ser medida pela capacidade inspiratória durante o exercício. Com o aumento da ventilação, aumenta o volume expiratório final, que por sua vez dificulta um potencial aumento do volume corrente. O aumento do volume expiratório no final da expiração e uma reserva respiratória $(MVV/VE$ ou $MVV - \dot{V}_E)$ ⁽⁵⁶⁾ limitada, relacionam-se com a dispneia e com as limitações que surgem no exercício. Como a capacidade pulmonar total não aumenta com o exercício, o volume corrente aumenta somente até ao nível de volume que a capacidade inspiratória permite ⁽⁵⁸⁾. O grau de hiperinsuflação dinâmica correlaciona-se muito bem com a tolerância do exercício, quer para o exercício máximo quer para o submáximo ⁽⁵⁹⁾, associando-se também, ao aumento da sensação de dispneia ⁽⁶⁰⁾ e ao aumento do trabalho respiratório ⁽⁹⁾. O método de avaliação da hiperinsuflação

dinâmica parece ser um método promissor na determinação de limitações ventilatórias no exercício, existindo durante o exercício, uma correlação entre o aumento do esforço inspiratório e a intensidade da dispneia medida pela escala de Borg ⁽⁶¹⁾.

1.1.4.2 Limitações cardiovasculares

O consumo máximo do oxigénio ($\dot{V}O_{2max}$) é considerado como a medida fisiológica mais adequada na avaliação da capacidade cardiovascular, e é um parâmetro útil na determinação da capacidade aeróbia ⁽⁵⁷⁾. Na maioria de estudos sobre tolerância ao exercício em indivíduos com DPOC, o $\dot{V}O_{2max}$ médio varia de 0,5 a aproximadamente 1,6 L/min, com taxas de trabalho máximas de apenas de 60-120W ⁽⁶²⁾. Embora $\dot{V}O_{2max}$ não seja explicado adequadamente por medidas da função pulmonar, é tipicamente mais baixo nos indivíduos com doença mais grave ⁽⁶³⁾. No entanto, há uma variabilidade considerável no $\dot{V}O_{2max}$ e no desempenho do exercício entre os doentes com o mesmo grau de gravidade, sugerindo que, ao comparar doentes, existem outros factores diferentes do $\dot{V}O_{2max}$ mais sensíveis para determinar o desempenho no exercício ⁽⁵⁷⁾. Durante o exercício incremental, o aumento observado no $\dot{V}O_2$ com o aumento das cargas de trabalho parece ser relativamente normal; no entanto, indivíduos com maior grau de gravidade apresentam frequentemente valores de $\dot{V}O_2$ em repouso mais elevados, reflectindo um custo ventilatório aumentado da respiração ⁽⁵⁶⁾.

O $\dot{V}O_2$ é determinado pelo débito cardíaco (frequência cardíaca x volume de ejeção) e pela extracção do oxigénio ao nível dos tecidos ⁽⁵⁶⁾. A extracção sistémica do oxigénio não é usualmente considerada como um factor limitante major em indivíduos com DPOC, podendo encontrar-se reduzida em alguns doentes. O débito cardíaco e o volume de ejeção encontram-se reduzidos no exercício máximo provavelmente por não se atingir uma carga de trabalho máxima devido à ocorrência de outras limitações (limitações ventilatórias, musculares ou outros sintomas limitantes como a dor), que obrigam a uma suspensão precoce do exercício ⁽⁵⁶⁾. De igual modo, a frequência cardíaca máxima atingida no exercício é geralmente reduzida, em especial nos indivíduos com o DPOC grave, pois o exercício termina precocemente devido a outras limitações. Por outro lado, o débito cardíaco submáximo parece ser normal, a diminuição do volume de ejeção é compensada por um aumento ligeiro da frequência

cardíaca. A redução no volume de ejeção é um dado consistente em todas as intensidades do exercício, na maioria de indivíduos com DPOC ⁽⁶⁴⁾. Esta redução é causada, primeiramente, por redução do débito ventricular direito devido à hiperinsuflação pulmonar, que aumenta a resistência vascular pulmonar, e à redução do retorno venoso em consequência do aumento da pressão intratorácica ^(59, 64). Os efeitos da doença pulmonar na disfunção do ventrículo direito estendem-se igualmente ao ventrículo esquerdo. A pressão e o volume ventriculares direitos aumentados induzem um deslocamento do septo interventricular para a esquerda que reduz o enchimento ventricular esquerdo, levando a uma diminuição do seu volume ejeção ⁽⁶⁴⁾.

A hiperinsuflação em repouso, associada a um aumento dinâmico no volume do pulmão no final da expiração, parece desempenhar um papel importante na limitação ao exercício, através do seu efeito na função cardíaca caracterizada por um baixo pulso O_2 em repouso e pela incapacidade de aumentar adequadamente durante o exercício, em particular nos indivíduos que apresentam uma hiperinsuflação mais grave. É provável que as intervenções que melhoram o volume de pulmão e a hiperinsuflação no repouso possam melhorar a capacidade para o exercício, pelo menos, pela melhoria da função cardíaca ⁽⁵⁹⁾.

Nos indivíduos com o DPOC durante o exercício, o $\dot{V}O_2$ dos músculos respiratórios representa aproximadamente 40% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ total, comparado com os 10-15% em indivíduos saudáveis. Este aumento das necessidades respiratórias reduz o oxigênio disponível, durante o exercício, para os músculos dos membros inferiores levando a uma limitação precoce do exercício ⁽⁶⁵⁾. Mais recentemente, verificou-se que o aumento do trabalho dos músculos respiratórios durante o exercício provoca uma redução na circulação sanguínea para os músculos dos membros inferiores, acompanhada por uma diminuição do desempenho do exercício, em indivíduos saudáveis ^(66, 67). Em alguns indivíduos com DPOC, atinge-se um máximo na circulação sanguínea nos músculos dos membros inferiores, para cargas muito baixas de trabalho comparativamente com indivíduos saudáveis. Este facto pode ser devido à redistribuição da circulação sanguínea pelos músculos respiratórios durante o exercício ⁽⁶⁸⁾, existindo, deste modo, uma limitação na entrega do O_2 ao musculo esquelético, que pode ser em parte, responsável pelas alterações verificadas ao nível do musculo esquelético e da intolerância ao esforço para baixos níveis de exercício, nos indivíduos com DPOC ⁽⁶⁹⁾.

No entanto, os mecanismos exactos da intolerância para o exercício variam de indivíduo para indivíduo. Para uns, é a limitação ventilatória, enquanto que para outros é a fadiga muscular periférica que ocorre antes de alcançar uma limitação ventilatória, atingindo, no entanto, uma ventilação minuto perto do máximo ^(62, 70).

Neder et al ⁽⁷¹⁾ verificaram que os indivíduos com DPOC são capazes de manter cargas de trabalho relativamente constantes, que são muito mais elevadas (82%) do que as de indivíduos saudáveis (68%) quando expressas como uma percentagem do trabalho de pico obtido no teste incremental até à exaustão. Foi ainda possível verificar que a carga de trabalho atingido nos indivíduos com DPOC está directamente relacionada com as medidas da função respiratória e com o aparecimento da dispneia. O facto dos indivíduos com DPOC manterem uma percentagem de carga de trabalho constante mais elevada é, provavelmente, reflexo de uma carga de trabalho de pico anormalmente baixa durante o teste incremental. Este facto fornece uma evidência adicional de que o $\dot{V}O_{2max}$ e, conseqüentemente, o débito cardíaco máximo, provavelmente não são atingidos por eles, e sugerem que os sintomas ou as limitações na ventilação determinam o trabalho máximo e a duração do exercício em cargas de trabalho acima da máxima tolerada, sem exaustão ⁽⁷¹⁾.

Os indivíduos com valores baixos de VEMS apresentam maior risco de mortalidade devido a doenças cardiovasculares, tendo sido demonstrada uma associação entre valores basais de função pulmonar e incidência de doença coronária e doenças cerebrovasculares ⁽⁷²⁾. O processo inflamatório presente nos indivíduos com DPOC pode ser o mecanismo responsável por esta associação ⁽⁷³⁾.

1.1.4.3 Alterações no músculo esquelético na doença pulmonar obstrutiva crónica

De acordo com Vivodtzev et al. ⁽⁷⁴⁾ a deficiência orgânica do músculo-esquelético pode ser um potencial factor de limitação da tolerância ao exercício, nos indivíduos DPOC. Os factores que contribuem para a deterioração da função e estrutura muscular podem ser classificados em dois grupos: musculares extrínsecos e musculares intrínsecos. Dos factores extrínsecos destacam-se as alterações geométricas da parede torácica, do volume pulmonar e factores metabólicos sistémicos. Como factores intrínsecos podem

ocorrer mudanças no tamanho da fibra muscular, comprimento do sarcómero, massa e metabolismo muscular ⁽⁷⁵⁾.

A hiperinsuflação pulmonar é um dos factores que pode prejudicar a função muscular, por alteração da forma e da geometria da parede torácica originando uma redução crónica da zona de aposição do diafragma. De realçar ainda que, o rebaixamento do diafragma reduz o comprimento das fibras, com aumento da carga mecânica, resultando num impacto negativo na capacidade do músculo para gerar força ⁽⁷⁶⁾. Para além da desvantagem mecânica, outras alterações, como o estado electrolítico, mediadores pró-inflamatórios e factores de crescimento podem interferir na função muscular respiratória. O diafragma preserva a capacidade intrínseca de gerar pressão, mas a função muscular pode estar prejudicada pelos factores extrínsecos ⁽⁵⁵⁾. Ocorrem também mudanças na estrutura do diafragma caracterizadas pelo aumento da fracção de fibras tipo I e diminuição das fibras tipo II, e aumento da capacidade oxidativa de todas as fibras. Estas adaptações indicam adaptação aeróbia do diafragma perante a doença, embora sejam insuficientes para restabelecer a força e endurance para valores normais. Como mencionado previamente, os diferentes tipos de fibra têm propriedades metabólicas distintas. Consequentemente, espera-se que o deslocamento para fibras do tipo I no diafragma dos indivíduos com DPOC leve a uma capacidade oxidativa aumentada, com uma diminuição simultânea na actividade das enzimas glicolíticas ⁽⁷⁷⁾.

A atrofia muscular é definida como o desperdício ou a perda de tecido muscular, que resulta de um desequilíbrio entre a síntese proteica e a degradação, devido à doença ou descondicionamento. A atrofia é caracterizada por uma diminuição no índice de proteínas e na área de secção transversal da fibra tendo como resultado uma produção reduzida de força. Segundo Doucet et al. ⁽⁷⁸⁾, os indivíduos com DPOC ligeira e moderada, não apresentam uma redução na área de secção transversal das fibras tipo I e IIa no diafragma. No entanto, foi possível observar uma perda da proteína de contracção no diafragma de indivíduos com DPOC ligeira a moderada, com redução do conteúdo de miosina neste tipo de fibras no diafragma, enquanto a área de secção transversal da fibra permanece normal. O conteúdo de miosina encontra-se diminuído em cerca de 50% nestas fibras, o que, como seria de esperar, se associa a uma diminuição da geração de força máxima ⁽⁷⁹⁾. Dados recentes permitiram demonstrar atrofia neste tipo de fibras do diafragma nos indivíduos com DPOC grave ⁽⁷⁷⁾. Tanto as fibras tipo I como as tipo II

do diafragma demonstram uma área de secção transversal reduzida nos indivíduos com DPOC grave comparada com indivíduos com DPOC ligeira e moderada. No entanto, a redução observada na área de secção transversal ocorre predominantemente nas fibras tipo I do diafragma de indivíduos com DPOC grave⁽⁷⁷⁾.

Uma das alterações mais extraordinárias que se observa nos músculos dos indivíduos com DPOC é o deslocamento do tipo de fibra que ocorre em sentidos opostos no diafragma e nos músculos periféricos. Considerando que, em indivíduos com DPOC grave, o tipo de deslocamento da fibra no diafragma se assemelha àquele associado com o treino da resistência, a adaptação dos músculos dos membros é caracterizada por um deslocamento para fibras de tipo II, mais glicolítico, com menos tolerância à fadiga⁽⁸⁰⁾. As mudanças no tipo de composição da fibra dos músculos periféricos na DPOC correlacionam-se com a actividade reduzida de enzimas oxidativas naqueles músculos⁽⁸¹⁾. Num estudo realizado por Doucet et al.⁽⁷⁸⁾ foi possível avaliar o tipo e a proporção de fibras no diafragma e no músculo vasto lateral (porção do quadricipete), nos mesmos indivíduos com DPOC moderada. Os resultados demonstraram um deslocamento da fibra no diafragma, não se observando nos músculos dos membros inferiores. Deste modo foi possível concluir que, aparentemente, o deslocamento do tipo de fibra no diafragma ocorre mais cedo do que as mudanças nos músculos do membros, no processo evolutivo da doença⁽⁷⁸⁾. Foi ainda possível observar que, nos indivíduos com DPOC moderada, as características do músculo vasto lateral são idênticas às dos indivíduos saudáveis; contudo, nos indivíduos com DPOC grave, observou-se uma reduzida capacidade oxidativa, o que sugere que as adaptações musculares ocorrem primeiro no diafragma e só mais tarde no vasto lateral⁽⁷⁸⁾. Outro estudo verificou que outras anomalias musculares associadas à DPOC parece serem específicas para os músculos periféricos ou o diafragma. Por exemplo, em contraste com o diafragma, os músculos periféricos associados com baixo índice de massa corporal demonstram uma maior rapidez no surgimento da apoptose e das alterações inflamatórias⁽⁵⁾.

Deve notar-se que o conceito dos músculos periféricos precisa de alguma diferenciação. Geralmente, a estrutura e a função dos músculos do membro superior parece serem menos afectadas na DPOC, provavelmente devido à actividade mantida durante actividades diárias, enquanto que os músculos dos membros inferiores mostram

mudanças mais pronunciadas em consequência do descondicionamento progressivo. A explicação para estes factos pode, provavelmente, dever-se à manutenção de algumas actividades diárias que envolvem o membro superior e ainda pelo facto de alguns destes músculos serem usados como músculos acessórios da ventilação ^(55, 82). Em contraste, a deterioração da função muscular e capacidade para o exercício nos músculos dos membros inferiores parece estar relacionada com o desuso provocado pelo efeito bola de neve da dispneia, isto é, à medida que a dispneia se torna mais frequente com o esforço, menos actividade física se realiza, o que leva ao descondicionamento muscular dos membros inferiores ^(6, 55, 82). Segundo Bernard et al. ⁽⁸³⁾ existe uma correlação significativa entre a força dos quadricípetes e o VEMS, quanto menor o VEMS, menor a força do quadricípete. É notória a correlação existente entre a DPOC e a perda de massa corporal, cerca de 20% dos casos, podendo a fraqueza muscular periférica ser explicada pela perda de massa muscular, o que é consentâneo com a preservação das propriedades contracteis mantidas nas fibras musculares isoladas ^(83, 84).

A deficiência orgânica do músculo periférico é reconhecida como um dos principais efeitos sistémicos da DPOC, que contribui extraordinariamente para a intolerância ao exercício e para uma redução da qualidade de vida destes indivíduos ^(4, 5). As alterações do músculo esquelético documentadas que afectam o desempenho no exercício, dos indivíduos com DPOC, incluem uma diminuição da massa muscular, força, resistência, capilaridade, capacidade enzimática oxidativa e da proporção de fibras tipo I, no músculo-esquelético dos membros inferiores; e um aumento na proporção de fibras tipo II. O efeito geral destas alterações é uma maior dependência do metabolismo anaeróbio, uma subida precoce do lactato para baixos níveis de exercício e uma redução acentuada do limiar anaeróbio ^(75, 85-87).

Embora as deficiências orgânicas do músculo esquelético possam ter por base diversos mecanismos, os factores exactos que causam a deficiência orgânica do músculo esquelético em indivíduos com DPOC ainda permanecem em parte desconhecidos ⁽⁸⁸⁾, podendo resultar de uma combinação de vários factores como o desuso e ou a disfunção intrínseca do músculo, a miopatia. A suspeita de desuso e/ou miopatia como causa da disfunção muscular na DPOC, está associada a alterações metabólicas, estruturais e funcionais, sendo, no entanto, estas alterações musculares heterogéneas entre grupos musculares ⁽⁸⁹⁾. No entanto, estas alterações podem ser

parcialmente revertidas quando sujeitas a um programa de exercício físico com uma prescrição individualizada ⁽⁸³⁾.

Um mecanismo que contribui para a deficiência orgânica do músculo esquelético é o estilo de vida sedentário que caracteriza estes indivíduos, que pode ser explicado pela presença de sintomas, como a dispneia, ou devido a alterações psicossociais ^(90, 91), conduzindo ao descondicionamento físico e à atrofia do músculo esquelético, com alteração dos níveis de miosina e da massa magra dos membros ^(81, 84). A redução da actividade contráctil do músculo influencia o trofismo e o balanço entre síntese e degradação musculares ⁽⁹²⁾. Como consequência do desuso e da imobilização prolongados, há predomínio de perda de fibras de contracção lenta em indivíduos saudáveis. Este perfil de fibras musculares já foi identificado em indivíduos com DPOC ⁽⁸⁹⁾. Além da redistribuição de fibras musculares observada nestes indivíduos, há evidências de que a área de secção transversa, tanto das fibras de contracção lenta quanto das de contracção rápida, está significativamente reduzida ⁽⁹³⁾. No entanto, após programas de exercício, foi possível observar uma reversibilidade parcial da capacidade oxidativa do músculo, assim como aumentos na sua área de secção transversal, com melhorias significativas da força muscular e da tolerância ao exercício. Este facto dá suporte à hipótese de que a inactividade é um factor importante nas alterações do músculo esquelético nestes indivíduos ^(88, 94, 95).

O descondicionamento físico como consequência do desuso não explica de uma forma isolada as alterações musculares, visto que os indivíduos com DPOC quando submetidos a um programa de treino de 6 meses, constituído por exercício aeróbio e de força muscular dinâmica, apresentam ganhos de força inferiores aos encontrados em indivíduos saudáveis ⁽⁹⁶⁾. Assim, outros factores como a miopatia induzida pela inflamação sistémica, o uso de esteroides de longa duração, a hipoxémia, distúrbios electrolíticos ou até mesmo factores genéticos podem ajudar a explicá-las ⁽⁹⁷⁾.

Os diferentes estudos mostraram que a inflamação sistémica pode provocar um desequilíbrio que produz alterações ao nível do músculo esquelético levando a uma redução da força muscular ⁽⁹⁸⁾. A inflamação crónica verificada nos indivíduos com DPOC, apresenta também efeitos directos sobre a função do músculo esquelético, causados por efeitos directos dos mediadores inflamatórios na função de músculo, associada à má nutrição, e aos fármacos utilizados para o controlo dos sintomas e tratar

as exacerbações ⁽⁸⁹⁾. Os mediadores inflamatórios sistémicos aceleram as modificações proteicas no músculo, que conduzem à perda de massa muscular. A inflamação crónica aumenta o stress oxidativo do músculo e aumenta os radicais livres, que danificam directamente as proteínas de músculo e prejudicam a função muscular. Adicionalmente, durante o período de recuperação da fadiga muscular, pode surgir uma diminuição da perfusão ou mesmo isquémia provocada por um aumento adicional de espécies reactivas de oxigénio, perturbando ainda mais a função muscular ⁽⁵⁾.

Para que o O₂ possa ser utilizado pelo músculo é necessário que diversos sistemas e mecanismos interajam de forma coordenada para permitir a sua chegada em perfeitas condições às mitocôndrias celulares. Destes mecanismos importa referir a respiração pulmonar, composta pela ventilação e difusão; a função de transporte levada a cabo pelo sistema cardiovascular e pela concentração de hemoglobina no sangue e a sua curva de dissociação; a microcirculação periférica que influencia a capacidade de transferência de O₂ para as mitocôndrias e ainda a própria respiração celular que depende de vários factores intracelulares como o pH e a hipoxia celular. Em indivíduos saudáveis treinados o tecido muscular aumenta bastante a capacidade de utilização de O₂ por parte das mitocôndrias. Por outro lado, em indivíduos sedentários alguns autores verificaram que a capacidade das mitocôndrias para utilizar o O₂ não está tão desenvolvida, observando-se que o $\dot{V}O_{2max}$ não aumenta nestes indivíduos mesmo aumentando o transporte de O₂ ao músculo ⁽⁹⁹⁾.

Em indivíduos com DPOC, o comportamento em exercício físico reveste-se de maior complexidade. Estes indivíduos suspendem o exercício físico referindo dispneia e/ou fadiga muscular, não chegando a atingir o $\dot{V}O_{2max}$. De facto, apresentam alterações da capacidade aeróbia durante o exercício físico tanto por problemas de transporte de O₂ como por problemas na sua utilização. As alterações ao nível da ventilação e trocas gasosas constituem o factor central na limitação do transporte de O₂ durante o exercício, sabendo-se que a maior parte destes indivíduos não apresenta alterações cardiovasculares que afectem o transporte de O₂ ⁽¹⁰⁰⁾. Nestes indivíduos a diminuição do número de capilares por fibra muscular diminui a transferência O₂ periférica e pode desencadear hipoxia celular ⁽¹⁰¹⁾. A inflamação sistémica pode igualmente prejudicar o transporte do oxigénio através do citoplasma para a mitocôndria e diminuir a utilização do oxigénio na mitocôndria, o que produz uma hipoxia nas células musculares e assim

uma conversão para metabolismo anaeróbico a baixos níveis de exercício, levando a um aumento do lactato e uma diminuição do limiar de fadiga, segundo Kwast (1996) citado por MacIntyre ⁽⁸⁹⁾. Um outro estudo ⁽¹⁰²⁾, no qual se efectuou biopsia no músculo esquelético, mostrou uma redução no número de mitocôndrias, ao nível do vasto externo, nos indivíduos com DPOC comparativamente com indivíduos saudáveis, o que pode contribuir para uma redução da capacidade oxidativa dos músculos dos membros inferiores. A deficiência orgânica mitocondrial é particularmente dominante nos indivíduos com DPOC, com um baixo índice de massa corporal, contribuindo para uma menor resistência muscular à fadiga, nestes grupos musculares. A deficiência orgânica do músculo esquelético influencia o resultado na força muscular, existindo uma relação entre a força muscular do quadríceps e a mortalidade nos indivíduos com DPOC moderada a grave ⁽¹⁰³⁾.

O uso de corticosteroides como tratamento de manutenção e de exacerbações da doença, tem sido associado à disfunção do músculo esquelético, sendo possível observar uma redução significativa da força e massa muscular do quadríceps, as quais se correlacionam significativamente com a dose diária de esteroides ^(83, 104).

A hipoxémia foi identificada como um potencial contributo para a presença de miopatia nestes indivíduos. A proporção de fibras tipo I nos músculos periféricos é significativamente menor em indivíduos com hipoxémia do que em indivíduos sem hipoxémia ⁽⁸¹⁾. Serres ⁽¹⁰⁵⁾, demonstrou uma correlação significativa entre a capacidade de resistência à fadiga do quadríceps e a PaO₂ em repouso, nestes indivíduos. No entanto, não se conhecem os mecanismos moleculares e celulares que estão na base dos efeitos hipoxémicos no músculo-esquelético.

Associadas, quer ao descondicionamento físico, por desuso, quer pelas implicações sistémicas da DPOC, encontram-se ainda as alterações fisiológicas próprias do processo de envelhecimento, que também têm um impacto negativo sobre a função muscular. Com o declínio da idade verifica-se uma diminuição da força e massa muscular ⁽¹⁰⁶⁾.

Independentemente do mecanismo preciso que conduz à disfunção muscular ao nível do músculo esquelético, o exercício físico é fundamental para induzir adaptações fisiológicas no músculo esquelético de modo a minimizar o impacto do descondicionamento físico nestes indivíduos ⁽⁸⁾.

1.1.4.4 Diagnóstico da doença pulmonar obstrutiva crónica

Na suspeita clínica de DPOC o diagnóstico deve ser confirmado por espirometria que, através do registo da curva expiratória volume-tempo, é considerada o *Gold Standard*. A existência de obstrução do fluxo aéreo é definida pela presença da relação VEMS/CVF abaixo de 0,70 pós-broncodilatador, permitindo classificar a gravidade da doença, como anteriormente referido ⁽⁵¹⁾. A complementaridade da espirometria, através da pletismografia, pode não ser considerada imprescindível para o diagnóstico de DPOC, mas pode ajudar a caracterizar de uma forma mais completa o perfil ventilatório dos indivíduos com DPOC, particularmente na localização da obstrução e na caracterização da hiperinsuflação. Para além da pletismografia poder ainda proceder-se à determinação da capacidade de difusão e realizar electrocardiogramas e ecocardiogramas sempre que haja suspeita de hipertensão pulmonar e cor pulmonale ⁽¹⁾.

A realização de gasimetria deve ser considerada em todos os indivíduos com VEMS <50% ou que apresentem sinais clínicos sugestivos de IR ou insuficiência ventricular direita ⁽⁵¹⁾. A gasimetria arterial indica-nos o índice de eficácia da função pulmonar, constituindo parte integrante da avaliação funcional respiratória podendo avaliar-se a pressão parcial de oxigénio (PaO₂), pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), bicarbonato (HCO₃⁻), pH, hemoglobina (Hb), lactato e saturação da hemoglobina de oxigénio (SaO₂). O principal sinal clínico de insuficiência respiratória é a cianose. Os sinais clínicos de falência ventricular direita incluem edema dos tornozelos e aumento da pressão venosa jugular. A insuficiência respiratória é indicada por PaO₂ <60 mmHg, com ou sem PaCO₂ > 50 mmHg, ar ao nível do mar. No doente com enfisema, a PCO₂ arterial pode estar normal ou diminuída, já na bronquite crónica está habitualmente elevada; a PO₂ arterial apresenta uma redução discreta em repouso e, em geral, diminui com o esforço encontrando-se o pH perto do normal ⁽¹⁰⁷⁾. A avaliação da oxigenação pode ser feita, inicialmente, de maneira não invasiva pela oximetria de pulso. Se for identificada uma saturação periférica de oxigénio (SaO₂) igual ou inferior a 90%, está indicada a realização de gasimetria arterial para avaliação da PaO₂ e da PaCO₂. A oximetria deve ser repetida periodicamente e sempre que houver exacerbações ⁽¹⁾.

A DPOC é uma doença progressiva, pelo que é esperado que a função pulmonar se deteriore com o passar do tempo. Assim, devem ser monitorizadas com alguma frequência os sintomas e as medidas objectivas da função respiratória, bem como deve ser identificada qualquer complicação que possa surgir. Deverá igualmente ser prestada atenção a patologias associadas uma vez que podem interferir directa ou indirectamente com o percurso da doença. Para além das provas funcionais respiratórias, a avaliação destes indivíduos poderá ser complementada através de prova de esforço cardiorespiratória, prova dos 6 minutos de marcha, electrocardiograma, ecocardiograma, radiografia do tórax, tomografia computadorizada espiral e análises clínicas. A pesquisa da deficiência Alfa-1 antitripsina deve ser efectuada em indivíduos de descendência caucasiana que desenvolvem DPOC antes dos 45 anos ou que têm uma forte história familiar da doença ⁽⁵¹⁾.

1.1.5 Avaliação da capacidade funcional da pessoa com doença pulmonar obstrutiva crónica

Inicialmente, a avaliação da capacidade funcional era efectuada através de questões que pretendiam avaliar a capacidade para o exercício através das dificuldades expressas pelos indivíduos relativamente às actividades da vida diária (AVD). Presentemente, os métodos de avaliação mais utilizados são o teste de exercício cardiopulmonar e a prova dos seis minutos de marcha (6MWD), ou doze minutos de marcha (12MWD) ⁽¹⁰⁸⁾.

O teste de exercício cardiopulmonar permite avaliar, em simultâneo, a capacidade do sistema cardiovascular e aparelho respiratório numa das suas principais funções, as trocas gasosas. O exercício requer uma resposta cardiopulmonar integrada para suportar o aumento da respiração muscular necessária à sua realização. A avaliação das trocas gasosas é fundamental para se compreender os mecanismos de limitação ao exercício. Uma redução no $\dot{V}O_2$ pode ser causada por qualquer processo de doença que afecte a função muscular esquelética ou os sistemas envolvidos nas trocas gasosas e transporte de O_2 e CO_2 ⁽⁵⁶⁾.

O teste de exercício cardiopulmonar pode ser usado para estabelecer um diagnóstico diferencial, sempre que a causa de dispneia seja incerta; para estabelecer o risco pré operatório, estabelecer o momento cirúrgico de indivíduos propostos para

transplante cardíaco, em programas de reabilitação, fornecendo informação sobre o nível de exercício que o doente pode efectuar sem lhe causar descompensação, possibilitando, deste modo, a prescrição de exercício, e ainda quantificar os benefícios dos programas de reabilitação ^(56, 57).

A prova dos 6MWD é o teste mais frequentemente utilizado nos programas de reabilitação pulmonar e é apreciada porque fornece uma medida de confiança válida da capacidade funcional para o exercício, uma vez que oferece meios alternativos para avaliação da capacidade funcional. Este teste tem sido largamente utilizado na avaliação clínica dos indivíduos com alterações cardiopulmonares crónicas, principalmente devido à sua simplicidade ⁽¹⁰⁸⁾. Foi demonstrado que este teste é sensível a alterações surgidas após intervenções, como a inalação de broncodilatadores, cirurgia de redução de volume e reabilitação pulmonar ^(109, 110).

A vantagem clínica dos benefícios dos programas de reabilitação pulmonar é observada por uma melhoria da capacidade funcional, medida pela prova dos 6MWD. O tamanho do efeito nos resultados dos estudos aleatórios controlados de reabilitação pulmonar é 49 m [26-72 m] com um intervalo de confiança de 95% ⁽¹¹¹⁾. A diferença clínica mínima estimada da prova dos 6MWD, em indivíduos com DPOC é 54 m ⁽¹¹²⁾. Os efeitos dos programas de reabilitação são influenciados pelas características dos programas. Os programas com mais sessões têm um efeito maior do que programas com poucas sessões (34,5 m com 28 sessões ou menos, vs 50,3 m com mais de 28 sessões). Outros factores que podem interferir com o efeito total do programa são a intensidade, a duração da sessão e a duração do programa. As diferenças estatísticas revelaram uma tendência para maiores efeitos nos programas mais longos (mais de 6 meses, 70 [41-93] m) do que nos programas mais curtos (42 [10-72] m) e mostraram uma tendência forte para aumentarem os efeitos quando os programas são supervisionados (60 [34-86] vs 18 [15-50] m) ⁽¹¹¹⁾. A melhoria na capacidade funcional correlaciona-se com os aumentos da área de secção da fibra muscular ⁽¹¹³⁾ e com uma melhoria da qualidade de vida relacionada com a saúde (QVRS) ⁽¹¹⁴⁾.

1.1.6 Estado de Saúde da Pessoa com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

Estado de saúde, isto é, a medição da qualidade de vida relacionada com a saúde tornou-se um tema central na DPOC ⁽¹¹⁵⁾. Das diferentes definições de qualidade de vida que podem ser encontradas na literatura, a definição de qualidade de vida que mais tem sido citada na DPOC foi a apresentada por Jones et al. ⁽¹¹⁶⁾, que definiu qualidade de vida como a quantificação do impacto da doença nas actividades de vida diária e bem-estar do indivíduo com doença do foro respiratório, de modo formal e padronizada. Este conceito explica a importância dos questionários de qualidade de vida relacionada com a saúde, que foram elaborados para transformar sensações subjectivas em pontuações passíveis de medição e análise objectiva. O estado de saúde destes indivíduos pode ser influenciado por diferentes factores como o volume expiratório máximo no primeiro segundo ⁽¹¹⁷⁾ o índice de massa corporal ⁽¹¹⁵⁾, a tolerância ao exercício, a força muscular ⁽¹¹⁸⁾ e ainda aspectos psicológicos como ansiedade e depressão ⁽¹¹⁹⁾. As exacerbações que caracterizam a DPOC têm igualmente um impacto negativo no estado de saúde destes indivíduos ⁽¹²⁰⁾.

Os questionários de qualidade de vida têm sido extensamente utilizados na literatura nos últimos anos e, do ponto de vista do tratamento na DPOC, não se concebem novas intervenções que não tenham sido extensamente avaliadas sob este ponto de vista, pois reflecte o impacto global da doença sobre o indivíduo ⁽¹²¹⁾.

Tradicionalmente, a avaliação dos indivíduos com DPOC era efectuada unicamente com base em indicadores clínicos, quer em termos de diagnóstico, de quantificação da gravidade da doença, bem como na avaliação da resposta terapêutica. O VEMS constituiu o principal resultado avaliado em muitos estudos que envolviam indivíduos com DPOC ⁽¹²²⁾. Actualmente é consensual que a medição do estado de saúde não deve basear-se somente em indicadores biológicos que reflectam morte, doença e incapacidade, mas sim em indicadores que reflectam o estado de saúde numa perspectiva mais global ^(122, 123). Assim, surgiu a necessidade de utilizar indicadores que possam caracterizar melhor o bem-estar físico, psíquico e social dos indivíduos, conforme definição do conceito de saúde da OMS ⁽¹²⁴⁾. Surgem então os conceitos de QVRS, sendo este último muitas vezes utilizado como sinónimo de estado de saúde ⁽¹²³⁾. Segundo Jones ⁽¹¹⁵⁾, o conceito é subjectivo e relaciona-se com efeitos percebidos do

estado de saúde na capacidade para viver a vida, incorporando saúde física, psíquica e social.

À medida que os indivíduos com DPOC se vão tornando sintomáticos, as queixas de dispneia vão-se agravando e podem levar à inactividade física, que vai deteriorando cada vez mais o estado físico, psíquico e até a vida social dos indivíduos (1). O interesse na QVRS aumentou substancialmente nos últimos anos, devido ao reconhecimento de factores, tais como: (a) os indivíduos estão mais preocupados com os seus sintomas (ex, dispneia) e com a sua funcionalidade (capacidade para realizar tarefas físicas), em vez de medidas objectivas, tais como fluxo aéreo expiratório; (b) a QVRS é um indicador único, diferente das medidas fisiológicas ou de sobrevivência; (c) os objectivos da terapêutica foram expandidos para incluir alívio dos sintomas e melhoria na QVRS como complemento dos habituais resultados fisiológicos ⁽¹²⁵⁾.

Para Jones ⁽¹¹⁵⁾ o estado de saúde ou medição da qualidade de vida relacionada com a saúde, tornou-se uma característica central nos estudos de DPOC. Uma das razões para tal é o reconhecimento que as terapêuticas para esta patologia, para além da suspensão de hábitos tabágicos, são baseadas na sintomatologia. Este facto levou a que todos os estudos clínicos controlados sobre novas terapêuticas, para esta patologia, incluíssem instrumentos de avaliação da qualidade de vida. A melhoria na QVRS após programas de reabilitação pulmonar excede claramente as diferenças clínicas mínimas⁽⁸⁸⁾.

A medição do estado de saúde é, portanto, um meio de quantificar de forma objectiva e normalizada o impacto da doença na vida diária, na saúde e no bem-estar dos indivíduos. É um processo basicamente igual a uma história clínica altamente estruturada. No entanto, o produto final não é uma opinião clínica, mas sim uma medida objectiva que pode ser utilizada para fins científicos ⁽¹¹⁵⁾, onde medir, significa interpretar um conjunto de indicadores que nos demonstram se os resultados obtidos estão ou não de acordo com os objectivos traçados previamente ⁽¹²³⁾.

Os instrumentos para medir o estado de saúde debruçam-se sobre os efeitos físicos, emocionais e psicológicos da doença, sendo o seu objectivo principal avaliar como estes aspectos perturbam as actividades de vida diária. Permitem, ainda, comparar o resultado de diferentes intervenções e deste modo quantificar as mudanças no estado de saúde. Quando se pretende medir a QVRS é necessário seleccionar o instrumento de

medida. Existem basicamente dois tipos de instrumentos de medida: genéricos e específicos^(125, 126).

Os instrumentos de medida genéricos, tal como o nome indica, fornecem informações sobre muitos aspectos da vida dos indivíduos. Estes instrumentos quantificam um largo espectro de doenças e estados de doença, sendo delimitados, num extremo, por perfeito estado de saúde e, no outro, pelo pior estado de saúde possível. Exemplos incluem o Sickness Impact Profile, o Short-Form 36-item Questionnaire (SF-36) e o Nottingham Health Profile^(125, 127). Apesar destas medidas poderem fornecer estimativas válidas sobre deterioração da saúde na doença pulmonar crónica, esta abordagem parece ser pouco sensível para avaliar aspectos próprios e significativos de uma doença concreta, assim como pequenas alterações em resposta a uma intervenção terapêutica⁽¹²⁵⁾. Contudo o SF-36 demonstrou sensibilidade ao nível das alterações induzidas pela reabilitação pulmonar⁽¹²⁸⁾.

Os instrumentos específicos que, segundo Guyatt et al.⁽¹²⁶⁾, são instrumentos mais sensíveis para captar as mudanças de saúde, apresentam, por sua vez, um desenho mais selectivo e dirigido para facilitar a análise da QVRS em situações muito concretas, como os sintomas característicos de uma doença. Comparados com os instrumentos genéricos, os específicos podem ser mais sensíveis devido ao facto das suas questões serem directamente relacionadas com uma doença específica, o que os torna capazes de detectar pequenas alterações no estado de saúde, mas clinicamente significativas⁽¹²²⁾. Em indivíduos com DPOC Guyatt et al.⁽¹²⁶⁾ referiram que a dispneia, a fadiga, a função emocional e o controlo são as preocupações principais dos indivíduos e medem-se como quatro componentes no Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ); Jones⁽¹¹⁵⁾ propôs que sintomas, actividades e o impacto fossem as dimensões importantes a incluir, as quais se encontram no St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ); Tu e McDonell⁽¹²⁹⁾ incluíram as dimensões da função física, função emocional, estratégias de “coping” e satisfação com o tratamento, possíveis de serem medidas no Obstructive Lung Disease Questionnaire (SOLQ).

No estudo realizado por Harper et al.⁽¹³⁰⁾ foram comparados resultados de instrumentos genéricos (SF-36 e Eurocol Classification of Health) e específicos (CRQ e SGRQ) com medidas fisiológicas em indivíduos com DPOC, no início e no seguimento, aos 6 e aos 12 meses. Com base numa análise comparativa, concluíram que o SF-36 era

mais sensível do que o Eurocol e que o CRQ era ligeiramente mais sensível do que o SGRQ.

Uma razão importante para medir a QVRS em indivíduos com DPOC é diferenciar entre indivíduos que têm um melhor estado de saúde e aqueles que têm um pior estado de saúde (um instrumento discriminativo). Por exemplo Mahler et al. ⁽¹²⁵⁾ demonstraram que indivíduos com DPOC sintomática tiveram “scores” mais baixos para a QVRS. Para além disso, Mahler e Mackowiak ⁽¹³¹⁾ e Hajiro et al. ⁽¹³²⁾ através do SF-36 verificaram que indivíduos com DPOC que referiram dispneia mais grave e exibiram função pulmonar mais deteriorada tinham, em geral, perfis de saúde mais baixos na avaliação QVRS. Ferrer et al. ⁽¹³³⁾ referiram que diferentes estádios de DPOC baseados na percentagem do VEMS predito, separavam grupos de indivíduos com vários graus de perda de funcionalidade na QVRS usando o SGRQ, mesmo indivíduos em estágio II (VEMS \geq 50% do predito) tiveram valores mais baixos de QVRS comparado com a população normal.

A resposta a um instrumento de avaliação é um critério essencial para avaliar o impacto/benefício de uma intervenção específica no resultado do estado de saúde. Relacionado com os critérios de resposta de um questionário de QV está o limiar para uma mudança clínica mensurável ⁽¹³¹⁾. Uma mudança mínima clinicamente significativa (MMCS) foi estabelecida para alguns instrumentos de QVRS de forma a indicar o valor relativo de qualquer mudança medida no estado de saúde e para guiar a interpretação em que medida a mudança nos “scores” é clinicamente importante ⁽¹¹⁵⁾. Os valores propostos para uma MMCS são os seguintes: uma mudança, de pelo menos 4, pontos no “score” total para o SGRQ ⁽¹³⁴⁾; uma mudança de aproximadamente 5 pontos no SOLQ ⁽¹²⁹⁾ e uma mudança de pelo menos 10 pontos para o CRQ ⁽¹³⁵⁾.

A maior vantagem de utilizar um instrumento específico para avaliar o impacto da reabilitação pulmonar é que estas medidas abordam características específicas, tal como falta de ar. Contudo, com um instrumento genérico, podem ser abordados aspectos mais globais relacionados com a QV, tais como: papel social, saúde mental, função física, vitalidade e bem-estar geral. Para além disso, indivíduos com DPOC podem ser comparados com indivíduos portadores de outras doenças crónicas, ou mesmo com a população saudável. A opção de utilizar um instrumento específico ou um genérico dependerá dos objectivos do estudo. Vários estudos demonstraram que a

reabilitação pulmonar melhora a qualidade de vida, medida através de questionários específicos e genéricos⁽¹³¹⁾.

Em 1992 Jones et al.⁽¹³⁴⁾, demonstrou que o SGRQ é um instrumento específico, válido, consistente e sensível na avaliação do estado de saúde de indivíduos com DPOC. É auto-administrável e é constituído por 76 itens distribuídos por 3 escalas: sintomas, actividades (tarefas diárias que os indivíduos executam, tais como, subir escadas, vestir-se, ir às compras e vida social), e impactos (o impacto da doença, tal como sentir-se embaraçado em público enquanto tosse, ou percebem que a sua doença é um peso para a família e amigos). O doente necessita de 10 a 15 minutos para o preencher, sendo que algumas perguntas são respondidas a partir de uma escala de 5 respostas e outras são dicotómicas (sim/não). A pontuação para cada uma das dimensões varia entre 0 e 100. Um “*score*” total é calculado com base nestes 3 componentes. Neste questionário as pontuações mais altas indicam uma pior qualidade de vida.

O SF-36^(127, 136, 137) é um instrumento genérico, auto-administrável, constituído por 36 itens agrupados em 8 escalas: função física, função social, desempenho emocional, desempenho físico, saúde mental, vitalidade, dor corporal e percepção de saúde geral. Os resultados obtidos são transformados numa escala de 0 a 100, na qual quanto mais elevado for o valor obtido, melhor é a percepção do estado de saúde. A MMCS para o SF-36 são observada em indivíduos com DPOC com aumentos superior a 5-10 pontos nos perfis, segundo Wyrwich et al.⁽¹³⁸⁻¹⁴⁰⁾.

Um estudo realizado por Boueri et al.⁽¹⁴¹⁾ teve como objectivo avaliar os efeitos de um programa de reabilitação pulmonar, na qualidade de vida de indivíduos com DPOC, medidos através do SF-36. Neste estudo estiveram envolvidos 37 indivíduos com DPOC grave, aos quais foi efectuado um programa de reabilitação constituído por treino aeróbio, treino de força e aconselhamento. Observou-se uma melhoria acentuada na capacidade funcional, medida pelo teste dos seis minutos de marcha ($p < 0,001$), sem que existisse correlação entre esta medida e os valores do VEMS. Os resultados do SF-36 demonstraram que se obteve uma melhoria acentuada no estado de saúde, nomeadamente nas dimensões, função física ($p < 0,005$), vitalidade ($p < 0,005$), desempenho emocional ($p < 0,05$) e mudança de saúde ($p < 0,001$); apesar *dos perfis* obtidos em indivíduos com DPOC serem inferiores aos da população saudável. No entanto, o aumento significativo da distância medida pela prova dos seis minutos de

marcha, não se correlacionou a dimensão da função física do SF-36, sugerindo o autor, que o SF-36 e os seis minutos de marcha medem diferentes aspectos do estado de saúde, enquanto os seis minutos de marcha medem a capacidade física de forma objectiva, o SF-36 mede a percepção que os indivíduos têm da sua qualidade de vida e, portanto, também como o modo como eles percebem a sua capacidade física ^(49, 142).

No estudo de Boueri et al. ⁽¹⁴¹⁾ refere-se que o SF-36 é um instrumento genérico sensível, porque o conteúdo das suas questões, provavelmente, se adequa aos indivíduos com DPOC, referindo ainda que o efeito da duração e intensidade dos programas pode influenciar as respostas dos indivíduos. Contudo, o facto de neste estudo ⁽¹⁴¹⁾ não existir um grupo de controlo, que não efectuou reabilitação, leva os autores a afirmar que é necessário realizar estudos em que aquele esteja presente, de forma a comparar a medição do estado de saúde nos dois grupos, e desta maneira poder avaliar o instrumento de medição.

Mahler e Mackiowiak ⁽¹³¹⁾ demonstraram também que o SF-36 é um instrumento válido para medir a QV em indivíduos com DPOC, através da utilização deste questionário em 50 indivíduos com DPOC. Estes autores observaram uma correlação entre o VEMS e cinco dimensões do SF-36: função física (0,65), função social (0,40), desempenho físico (0,51), vitalidade (0,50) e saúde geral (0,47); acrescentando que o grau de obstrução pode não ser o principal determinante da qualidade de vida. Este facto levou-os a concluir que a qualidade de vida depende mais do grau da dispneia, do que da gravidade da limitação ao fluxo de ar.

O SF-36 demonstrou ser um instrumento sensível na medição da QV em populações gerais, incluindo indivíduos idosos com DPOC. Demonstrou ainda melhoria significativa nas dimensões, função física, fadiga, desempenho emocional e modificação de saúde após programas de reabilitação ^(49, 141). Estes resultados sugerem que os indivíduos percebem uma melhoria no seu estado de saúde e que os objectivos dos programas de reabilitação, melhorar a capacidade funcional e integração social, foram atingidos. Os *perfis* da dor, saúde geral, função social e desempenho físico não sofreram alterações significativas após programas de reabilitação. Já os instrumentos específicos são mais sensíveis para detectar alterações ao nível dos sintomas e da QVRS ⁽¹⁴³⁾.

Os programas de reabilitação pulmonar que promovem uma melhoria significativa na força muscular ⁽¹¹⁸⁾ e na tolerância ao exercício ⁽⁴⁷⁾ mostraram também melhoria da QVRS em indivíduos com DPOC, o que sugere a influência de aspectos específicos na QVRS. No entanto, a melhoria da QVRS pode ser observada mesmo na ausência de melhorias clínicas significativas e na capacidade para o exercício ^(144, 145). Com os programas de longa duração os benefícios ao nível da QVRS são superiores quando se observam diferenças clinicamente significativas na tolerância ao exercício ^(110, 146). Não se sabe, no entanto, se os benefícios ao nível da QVRS, nos indivíduos que não obtiveram efeitos fisiológicos significativos se mantêm depois dos programas de reabilitação ⁽⁸⁸⁾.

1.2 REABILITAÇÃO PULMONAR NA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA

Segundo a American Thoracic Society (ATS) e a European Respiratory Society (ERS) a reabilitação pulmonar é uma intervenção multidisciplinar abrangente, baseada na evidência, para indivíduos com doenças respiratórias crónicas, sintomáticos e com diminuição da capacidade para a realização de actividades da vida quotidiana. Integrada no tratamento individualizado do doente, a reabilitação pulmonar pretende reduzir os sintomas, otimizar a capacidade funcional, aumentar a participação e reduzir os custos dos cuidados de saúde através da estabilização ou inversão de manifestações sistémicas da doença. Os programas de reabilitação pulmonar incluem a avaliação do doente, o exercício, a educação e o apoio psicossocial ⁽³⁾.

Os principais objectivos da reabilitação pulmonar são reduzir sintomas, melhorar a qualidade de vida e aumentar a participação física e emocional em actividades da vida diária. Para realizar estas metas, a reabilitação pulmonar tenta solucionar um conjunto de problemas extra pulmonares que podem não ser adequadamente tratados por terapêutica médica, os quais afectam os indivíduos nos estadios II a IV da DPOC, e que incluem descondicionamento físico, isolamento social, alteração do estados de humor (especialmente depressão), perda de força e massa muscular, associada a uma perda de peso ⁽⁵¹⁾.

A reabilitação pulmonar utiliza programas de diferentes áreas da saúde integrados e adaptados às necessidades de cada indivíduo. Indivíduos com doença pulmonar incapacitante requerem uma avaliação individual das necessidades e a concepção de um programa para dar uma resposta realista a objectivos individuais. Para ser bem sucedido, o programa de reabilitação pulmonar deve prestar atenção aos problemas psicológicos, emocionais e sociais, bem como à deficiência física, de forma a ajudar a otimizar a terapêutica médica para melhorar a função pulmonar e a tolerância ao exercício ^(3, 7, 88).

A equipa interdisciplinar de profissionais de saúde envolvidos na reabilitação pulmonar deve incluir médicos, cardiopneumologistas, fisioterapeutas, psicólogos, terapeutas ocupacionais, especialistas em exercício e/ou de outras pessoas com competências adequadas. A constituição da equipa depende dos recursos e conhecimentos disponíveis, mas geralmente inclui, pelo menos, um elemento a tempo inteiro ^(3, 7).

A reabilitação pulmonar e os programas de exercício em particular, para serem bem sucedidos, exigem mudanças comportamentais complexas que requerem empenho e adesão por parte dos indivíduos, que podem ser facilitados por um período de intervenção mais longo com as equipas a incentivá-los para o treino. Estas mudanças implicam alterações de estilos de vida, com incorporação de exercício regular, o uso de técnicas de controlo da respiração e de conservação de energia, o uso de medicação (β_2 -agonistas, Anticolinérgicos e Metilxantinas), suplemento de oxigénio e adaptações psico-sociais. Alguns factores externos podem influenciar, igualmente, a duração do programa, como os sistemas de saúde e as políticas de reembolso e participação, a acessibilidade aos programas, a referência para os programas por parte dos prestadores de saúde, o nível de aptidão funcional e a motivação do doente para atingir os objectivos do tratamento ⁽³⁾.

Os programas de reabilitação pulmonar têm como componentes fundamentais o exercício físico, fisioterapia respiratória, educação do doente, aconselhamento anti stress, aconselhamento nutricional e aconselhamento psicológico ^(3, 7, 147, 148).

O exercício físico é a chave para um programa de reabilitação bem sucedido ⁽¹⁴⁹⁾. A prescrição do exercício nos programas de treino deve ter como objectivo estimular os sistemas cardiovascular e músculo-esquelético para que lhes possa induzir adaptações

fisiológicas, de modo a minimizar o impacto do descondicionamento físico ⁽⁸⁾. Os programas de treino na DPOC têm que ser adaptados às limitações dos indivíduos. Como referido no ponto 1.1.4, estas limitações incluem a incapacidade para aumentar a entrega do oxigénio ao músculo periférico devido à deficiente troca gasosa pulmonar, resultante das limitações ventilatórias. Além destas limitações, a deficiência orgânica do músculo é um factor que limita a tolerância ao exercício na maioria dos indivíduos. Assim, os programas de treino devem ser adaptados às limitações individuais, ao nível do músculo esquelético, e das funções pulmonar e cardiovascular ^(88, 150).

Em 1997 ⁽¹⁴⁸⁾, as orientações para a reabilitação pulmonar continham apenas suporte científico a favor do treino aeróbio com envolvimento de grandes grupos de músculos dos membros inferiores e superiores, evidenciando a promoção de uma melhoria da capacidade funcional, sem efeitos adversos. Actualmente, as orientações concedem também ao exercício de força muscular dinâmica grande evidência na melhoria da função muscular, sugerindo que este tipo de exercício deve também fazer parte integrante dos programas de reabilitação pulmonar ⁽³⁾. O objectivo destes programas é induzir o maior benefício quanto possível e o mais duradouro possível ^(3, 88). As respostas a curto prazo dos programas de treino parece serem influenciadas pela duração do programa assim como pela intensidade de treino utilizada ^(151, 152).

A duração do programa de treino tem sido muito discutida, mas ainda sem suporte científico consensual. No entanto, pelos dados disponíveis, a comunidade científica pressupõe que os programas de treino mais longos produzem mais benefícios ao nível das adaptações fisiológicas ⁽⁸⁸⁾. Os programas de menor duração (6-8 semanas) são menos dispendiosos e permitem que os indivíduos conheçam e participem no programa de exercício. Contudo, o objectivo dos programas de reabilitação pulmonar em geral, e dos programas de treino em particular, é o de promover mudanças no comportamento destes indivíduos, provocando a alteração de um estilo de vida sedentário para um mais activo e conseqüentemente mais saudável. Embora possam ocorrer algumas mudanças fisiológicas após num período de curta duração, as mudanças comportamentais exigem períodos de tempo mais longo ⁽¹⁵³⁾. Os programas com uma duração mais longa (≥ 6 meses) mostraram também melhores efeitos a longo prazo ^(110, 146, 154) comparativamente com intervenções mais curtas ^(148, 155). Corroborando a tendência que os programas de treino devem ter uma duração mais longa do que 6 a

12 semanas, Ries ⁽³⁾ e Troosters ⁽¹¹⁰⁾ demonstraram que um programa de reabilitação pulmonar, com 6 meses de duração constituído por treino aeróbio (60-80% do trabalho máximo) e por treino de força (60% 1RM), aplicado a doentes em regime ambulatorio, resulta em melhorias significativas ao nível do desempenho físico, aumento da distância percorrida nos 6 minutos de marcha, da força muscular e no estado de saúde. Embora este estudo não tenha comparado o programa de 6 meses com outro mais curto, os benefícios obtidos persistiam aos 18 meses de follow-up. Um estudo realizado por Guell ⁽¹⁴⁶⁾ com uma intervenção de 12 meses (6 meses da reabilitação diária seguidos por 6 meses da supervisão semanal) obteve ganhos na tolerância ao exercício, na dispneia e no estado de saúde que persistiram 1 ano após do final do programa de reabilitação, embora estes benefícios revelassem uma tendência para diminuir gradualmente no segundo ano de follow-up. Este resultado contrasta com os resultados de outros estudos ⁽¹⁵⁶⁻¹⁵⁹⁾ com programas de duração inferior a 6 meses, em que os benefícios foram diminuindo progressivamente após um ano de treino.

No entanto, apesar da maioria dos estudos ^(94, 118, 152, 160-162) serem de curta duração, (6 a 12 semanas) também se encontram melhorias ao nível do desempenho físico, na resistência à fadiga com aumento da distância percorrida nos 6 minutos de marcha e no estado de saúde. Embora alguns estudos sugiram que a duração dos programas tem impacto na melhoria da tolerância ao exercício, continua pouco claro que tenha o mesmo efeito sobre variáveis como o estado de saúde ou dispneia, isto é, não se demonstrou ainda uma relação entre a duração do programa, o estado de saúde e a dispneia. Além disso, os benefícios clínicos de reabilitação pulmonar, para além da duração, podem depender também do local onde se implementa o programa, bem como do seu conteúdo ^(143, 151, 152).

A fisioterapia respiratória tem como objectivos: reeducar a dinâmica ventilatória, promover a permeabilidade das vias aéreas, melhorar a função diafragmática e a coordenação da respiração abdominal associada à marcha e às actividades da vida diária e, ainda, promover a readaptação ao esforço. Tem sido demonstrado que a sua prática pode conduzir a um aumento da tolerância ao esforço e a uma redução da dispneia, melhorando a autonomia do doente e a capacidade de realizar as actividades da sua vida diária ⁽⁴⁷⁾ mas sem efeitos ao nível do estado de saúde ⁽¹⁶³⁾. Os programas de fisioterapia respiratória para indivíduos com doenças pulmonares crónicas, constituem um meio de

aliviar sintomas e otimizar a função, sendo o seu principal objectivo reconduzir o doente ao mais alto nível (possível) de independência funcional, utilizando a reeducação respiratória, nomeadamente respiração diagramática de lábios franzidos e as técnicas de relaxamento ⁽¹⁶³⁻¹⁶⁵⁾.

A respiração abdomino-diafragmática permite melhorar os movimentos do diafragma e abdómen com relaxamento dos músculos superiores do tórax; permite um prolongamento da expiração; um controlo da respiração; uma correcção do movimento da caixa torácica; e uma diminuição da frequência respiratória, acompanhada de um elevado volume corrente e de uma adequada excursão diagramática ⁽¹⁶⁶⁻¹⁷¹⁾. O treino dos músculos ventilatórios também tem sido utilizado de forma isolada, no entanto, não existe evidência de qualquer melhoria significativa na função pulmonar e tolerância ao exercício ⁽¹⁷²⁾. O treino dos músculos inspiratórios como um modo de tratamento isolado é claramente inferior a um programa de treino global em indivíduos com DPOC ⁽⁸⁸⁾, já um treino global apresenta benefícios ao nível da força dos músculos inspiratórios e expiratórios ^(110, 173).

A doença pulmonar crónica resulta, frequentemente, num declínio progressivo da capacidade para o exercício devido à interdependência da inactividade física e descondicionamento. Inevitavelmente, estes efeitos são sobrepostos no declínio da capacidade aeróbia ($\dot{V}O_{2max}$), diminuição da massa corporal e força corporal que é esperada com a idade ⁽⁹⁾. Existe consenso que os indivíduos com DPOC devem ser referenciados para os programas de reabilitação pulmonar independentemente do estágio em que se encontram ⁽¹⁾.

1.2.1 Exercício Físico na Reabilitação Pulmonar de Pessoas com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

O principal componente de qualquer programa de reabilitação é o exercício físico, o qual corresponde à principal modalidade para melhorar a aptidão física e aumentar a tolerância ao exercício, apesar de muitos estudos não terem isolado o exercício da abordagem multidisciplinar da reabilitação pulmonar, quando analisam e interpretam os resultados. O exercício é considerado actualmente um componente fundamental na

reabilitação de indivíduos com DPOC, pois apesar de não alterar a função pulmonar, melhora a tolerância ao exercício e reduz a dispneia ^(3, 7, 88).

O descondicionamento devido à falta de actividade física é uma característica primária associada à DPOC e pode ser descrita como “espiral de dispneia”, associados aos factores sistémicos. Este conceito é baseado no efeito do enfraquecimento pulmonar que causa dispneia com o exercício físico, o que encoraja a um estilo de vida mais sedentário, com conseqüente diminuição do nível de actividade física. Por outro lado, a diminuição do nível de actividade leva a um descondicionamento global, e portanto, é provável que os portadores de DPOC sintam dispneia mais acentuada para níveis de exercício cada vez menores ⁽⁶⁾. A prática regular de exercício físico demonstrou diminuir a experiência subjectiva da dispneia para uma dada carga de trabalho, permitindo ao portador de DPOC tolerar melhor a actividade física, alterando assim a espiral do descondicionamento, prevenindo a dependência funcional ⁽⁷⁾.

Os efeitos deletérios do descondicionamento físico incluem: diminuição dos níveis enzimáticos oxidativos do tecido muscular, diminuição dos níveis de mitocôndrias, atrofia e enfraquecimento muscular, controlo neuromuscular alterado, volume sanguíneo diminuído, diminuição de volume de ejeção e débito cardíaco e aumento da frequência cardíaca de repouso ⁽¹⁷⁴⁾. O deficit do descondicionamento, a par com as alterações patofisiológicas da DPOC, contribui para estes indivíduos tenham uma intolerância ao esforço físico, com fadiga precoce e dispneia. Outros factores que podem reduzir a tolerância ao exercício na DPOC são a anemia, carboxihemoglobina, acidose metabólica crónica e má nutrição ⁽⁶²⁾.

Em geral, os benefícios do exercício nos indivíduos com DPOC estão, assim, associados com alterações na morfologia dos músculos esqueléticos e enzimas, diminuição da sensibilidade para a dispneia, melhoria de ventilação, um aparecimento mais tardio da acidose láctica. Respostas fisiológicas específicas ao exercício por parte dos indivíduos com DPOC, com níveis de treino submáximos, incluem: aumento do $\dot{V}O_{2max}$, aumento da capacidade de trabalho, diminuição da FC para cargas submáximas e diminuição dos níveis de lactato ^(161, 175). Estes benefícios do treino promovem uma melhoria da performance para o exercício e diminuição da percepção da dispneia. O'Donnell et al. ⁽¹⁷⁶⁾ identificaram dois mecanismos adicionais de resposta ao treino nestes indivíduos; uma melhoria da eficiência mecânica das actividades, com

diminuição das necessidades de oxigênio e, uma melhoria na função dos músculos respiratórios, com conseqüente melhoria da ventilação.

Ao longo dos anos os programas tradicionais de reabilitação pulmonar evidenciavam o treino aeróbio, que envolve os membros inferiores e membros superiores, como a componente essencial dos programas de reabilitação para indivíduos com DPOC ⁽¹⁴⁸⁾ e, mais recentemente, exercício de força muscular dinâmico ⁽³⁾, para os membros inferiores e superiores. O exercício aeróbio conduz consistentemente a melhorias clínicas significativas ao nível da tolerância ao esforço, diminuição da dispnéia e melhoraria da eficiência do trabalho muscular, contribuindo para uma melhoria da qualidade de vida, sem no entanto promover aumentos da força e massa muscular ^(3, 88). O treino de força, por sua vez, conduz ao aumento da força e massa muscular, com melhorias significativas na performance destes indivíduos ^(94, 160, 177-179). Recentemente, foi reconhecido como uma componente benéfica, segura e sem contra indicações para indivíduos com DPOC ⁽³⁾. Se o treino de força aumenta a massa e força muscular, também pode resultar numa diminuição da dispnéia ⁽¹⁸⁰⁾ e, se o treino aeróbio oferece modestas alterações ao nível da função muscular, o treino combinado é provavelmente a melhor estratégia para melhorar a função muscular periférica na DPOC ⁽⁷⁾, porque resulta numa melhoria combinada em força de músculo e resistência física ^(118, 181), sem aumentar o tempo de treino ⁽¹⁶⁰⁾.

1.2.1.1 Exercício aeróbio na reabilitação pulmonar na pessoa com doença pulmonar obstrutiva crónica

O exercício aeróbio é uma componente fundamental dos programas de reabilitação pulmonar que permite aumentar a tolerância ao esforço, diminuir a dispnéia e melhorar a eficiência do trabalho muscular, contribuindo para uma melhoria da qualidade de vida e menor recorrência aos cuidados médicos. Sem efeitos adversos, é recomendado para indivíduos com DPOC e deve ser iniciado independentemente do estágio da DPOC em que o indivíduo se encontra ^(1, 148). O exercício aeróbio envolve grandes grupos de músculos dos membros inferiores e superiores e permite aumentar a capacidade oxidativa, a capilarização, a concentração de enzimas oxidativas e a densidade de mitocôndrias, nos músculos treinados ^(182, 183), aumenta ainda o limiar anaeróbio e o

consumo máximo de oxigénio ^(85, 161). Estas alterações resultam assim numa melhor capacidade para exercício, praticamente sem provocar efeitos na força e atrofia musculares, que são características dos doentes com DPOC que em muito contribuem para a sua intolerância ao exercício e baixa qualidade de vida ^(85, 161, 182, 183).

A prescrição de exercício para um programa de treino é guiada por 5 parâmetros fundamentais: intensidade, duração, frequência, modo e progressão. No entanto, as características dos programas de exercício ainda não foram estudadas exaustivamente para indivíduos com DPOC ⁽³⁾.

Dos diferentes parâmetros que permitem prescrever a intensidade de exercício em indivíduos com DPOC, os mais utilizados são o trabalho máximo, a frequência cardíaca ao nível do consumo máximo de oxigénio, e as escalas subjectivas, nomeadamente a percepção subjectiva de dispneia (PSD) e de esforço (PSE). Segundo Cooper ⁽⁴⁷⁾ existe uma correlação entre a intensidade de esforço e a PSE, percebidas pela escala de Borg. A classificação da dispneia ⁽¹⁸⁴⁾ ou da percepção subjectiva de esforço ⁽⁴⁷⁾, durante a prova de esforço, permitem estimar de uma forma adequada, as intensidades específicas de exercício durante o treino, identificando as limitações ao exercício, podendo tornar o treino orientado por sintomas, com um suporte importante na segurança do doente e na necessidade ou não de monitorização durante o exercício ^(47, 57, 185).

Os indivíduos com DPCO são capazes de atingir mais de 80% da capacidade de trabalho máximo como intensidade de treino ⁽¹⁸⁶⁾; no entanto, não têm uma limitação cardiovascular convencional e uma acumulação significativa de lactato ⁽⁵⁶⁾. A taxa de trabalho máxima ao nível dos membros inferiores, destes indivíduos, ocorre a uma carga de trabalho absoluta mais baixa do que a de indivíduos saudáveis, mas quando representada como uma percentagem do máximo, verificou-se que é aproximadamente 82% nos DPOC e 68% em indivíduos saudáveis ⁽⁷¹⁾.

Nos indivíduos com DPOC a frequência cardíaca e o $\dot{V}O_2$ não alcançam valores máximos na prova de esforço cardiorespiratória. Segundo vários autores ^(187, 188) prescrever a intensidade do exercício baseada numa percentagem do trabalho máximo, frequência cardíaca máxima ou $\dot{V}O_{2max}$ para o exercício é incorrecto, porque vai subestimar a intensidade de treino, na medida em que a interrupção da prova, em alguns indivíduos, ocorre devido ao aparecimento de limitações ventilatórias ou dor nos

membros inferiores sem atingirem os seus valores máximos individuais ^(63, 71, 189). Como existe uma grande variabilidade da frequência cardíaca nestes indivíduos, esta é desaconselhável para a rotina da prescrição de exercício na DPOC ⁽¹⁸⁹⁾. No entanto, segundo Simmons et al. ⁽¹⁹⁰⁾, a relação entre a frequência cardíaca e o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ descrita pela American College of Sport Medicine (ACSM) não se aplica aos indivíduos com DPOC. Pois, no início do treino quando atingiam 70-71% da frequência cardíaca máxima (FC_{max}), o $\dot{V}O_2$ nesse momento era 50% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ e, no final do programa de treino para frequências cardíacas de 76-77% da FC_{max} o $\dot{V}O_2$ era 60% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$. Em indivíduos saudáveis era esperado que 62 e 70% da FC_{max} correspondessem a 50 e 60% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, no início e final do treino. Simmons et al. ⁽¹⁹⁰⁾ afirma ainda que os indivíduos com DPOC apresentam frequências cardíacas mais elevadas para consumos de oxigénio pico mais baixos e que a resposta da frequência cardíaca para um dado nível de trabalho é previsível durante a prova de esforço cardiorespiratória.

A frequência cardíaca pode ser utilizada como um indicador de intensidade de treino, para avaliar o esforço consciente do indivíduo ⁽⁶²⁾. Quando se utiliza a frequência cardíaca e o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ como variável para a prescrição da intensidade de treino, deve ser ajustada pela percepção subjectiva de dispneia e/ou esforço, evidenciando que estes indivíduos podem aferir uma intensidade de treino mais real, tendo por base a dispneia e/ou o esforço, para intensidades médias a elevadas ⁽¹⁹¹⁾.

A prescrição pode ter por base a avaliação do trabalho máximo realizado no teste de exercício cardiorespiratório (como o trabalho realizado em cicloergómetro). Este tipo de prescrição parece mais correcto do que utilizar indicadores como a frequência cardíaca ou a percepção de dispneia ou esforço ⁽⁶²⁾. No entanto, não existe consenso relativamente à metodologia mais adequada para a prescrição de intensidade nos indivíduos com DPOC ^(62, 192). Devido à falta de evidência, nos estudos mais robustos em termos metodológicos tem sido utilizada uma intensidade superior a 40% e inferior ou igual a 85% da frequência cardíaca de reserva de $\dot{V}O_2$, com uma duração não inferior a 20, ou 30 minutos para intensidades mais baixas (contínuos ou intervalados) ^(88, 193).

Diversos estudos ^(88, 194, 195) têm apontado que, mesmo em indivíduos saudáveis, uma maior intensidade de exercício resulta numa melhor resposta ao treino. Para se obter uma resposta benéfica, os doentes integrados em programas de exercício devem

ser motivados a treinar na maior intensidade tolerada, tendo em consideração os aspectos de segurança. Para Cooper ⁽⁴⁷⁾ o objectivo consiste em utilizar uma intensidade alvo que corresponda à mínima intensidade necessária para produzir uma resposta clinicamente significativa, podendo variar até à intensidade máxima tolerada pelo indivíduo. À medida que se vão observando adaptações, o estímulo deve ser alterado para que a intensidade do treino se mantenha entre a mínima necessária para produzir resposta clinicamente significativa e a máxima tolerada com segurança, dentro de uma progressão, isto é, um ajustamento contínuo da prescrição do exercício, a fim de manter a intensidade desejada na presença das adaptações do treino ⁽⁴⁷⁾, para permitir obter uma melhoria clínica significativa na capacidade funcional ⁽¹⁴⁵⁾. A progressão da intensidade de treino pode ser feita tendo por base a percepção subjectiva de dispneia ⁽¹⁸⁴⁾ ou da percepção subjectiva de esforço ⁽⁴⁷⁾.

As diferenças clinicamente significativas são raramente atingidas em programas de exercício aeróbio de curta duração. Segundo Cooper ⁽⁴⁷⁾, indivíduos normais com mais de 50 anos podem alcançar um aumento de 10% da capacidade funcional após cerca de 4 semanas de treino aeróbio, com idade superior a 60 anos alcançam os mesmos 10% de benefício ao fim de cerca de 5 semanas. Num estudo ⁽¹⁹⁶⁾ em 25 indivíduos com DPOC, em que a taxa de trabalho alvo de 80% do Wmax, foi alcançada no final de cerca de 12 semanas de duração, sem conseguirem realizar 30 minutos de treino de exercício aeróbio acumulado.

O ACSM ⁽¹⁹³⁾ recomenda exercício variado durante 20 a 30 minutos/dia, 3 a 5 dias por semana com uma intensidade correspondente a 50-95% da FC máxima ou a 40-85% da reserva de $\dot{V}O_2$. A posição adoptada pelo ACSM ⁽¹⁹⁷⁾, posteriormente, enfatiza a importância do princípio da sobrecarga e refere que o exercício com menos de dez minutos de duração a menos de dois dias por semana, ou a menos de 40% da reserva de $\dot{V}O_2$ é ineficaz.

O exercício aeróbio promove benefícios fisiológicos, no entanto os benefícios descritos nos estudos são diferentes e muito variados, assim como os protocolos utilizados para avaliação e para o treino. Quando se procedeu à análise dos benefícios verificamos que existia uma grande variabilidade na intensidade de treino, 50-95% do trabalho máximo ^(195, 198-200) 50% a 85% da frequência cardíaca ao nível do $\dot{V}O_{2max}$ ^(113, 201), intensidade orientada por sintomas (3-4 na escala de dispneia de Borg) ^(185, 202), com

treino contínuo ou intervalado; com uma duração de 20-60 minutos e uma frequência de 2-3 vezes por semana durante 3-12 semanas. Desta forma, parece claro que ainda não foi encontrado um protocolo de exercício capaz de produzir benefícios consistentes e homogêneos nos indivíduos com DPOC.

Actualmente, apesar do exercício de alta intensidade ainda não estar bem documentado ⁽³⁾, tem-se observado que o treino com intensidades altas, 60 a 80% do trabalho máximo atingido na prova de esforço cardiopulmonar, nos indivíduos com DPOC, é bem tolerado, com efeitos ao nível das variáveis fisiológicas, observando-se um aumento da capacidade aeróbia e limiar anaeróbico, uma diminuição das necessidades ventilatórias e da dispneia, no exercício submáximo ^(192, 198, 199, 201, 203).

O exercício aeróbio dirigido preferencialmente para os membros superiores parece ser menos eficaz na melhoria da capacidade funcional, comparativamente, com o exercício aeróbio que envolve preferencialmente os membros inferiores. No entanto, o uso dos membros superiores é uma constante nas actividades de vida diária. Logo, o treino dos membros superiores vai melhorar a performance para o exercício e diminuir as necessidades ventilatórias durante o trabalho de braços, devendo assim, ser um constituinte dos programas de reabilitação ⁽¹⁴⁸⁾. Alguns estudos ^(71, 204), que analisaram o efeito do exercício de alta intensidade baseado na taxa de trabalho máxima tolerada, sem exaustão, ao nível dos membros inferiores, dos indivíduos com DPOC, ocorre a uma carga de trabalho absoluta mais baixa do que a de indivíduos saudáveis, mas quando representada como uma percentagem do máximo, verificou-se que é aproximadamente 82% nos DPOC e 68% em indivíduos saudáveis. Estes resultados indicam que os indivíduos com DPOC podem manter taxas de trabalho relativas mais elevadas, ao nível dos membros inferiores do que os indivíduos saudáveis. Ao nível dos membros superiores a taxa de trabalho relativa máxima tolerada, sem exaustão, parece ser inferior a 80%. Uma vez que está demonstrado que existe uma menor limitação na força dos membros superiores ⁽²⁰⁵⁾, nos indivíduos com DPOC, pensa-se que o padrão de resposta dos músculos dos membros superiores será idêntico aos dos membros inferiores dos indivíduos saudáveis ⁽¹⁸⁶⁾.

Sabendo-se que uma intensidade de treino para os membros superiores a 50% da taxa de trabalho relativa máxima tolerada, sem exaustão, não apresenta benefícios ⁽²⁰⁶⁾. Logo, quando se pretende implementar um treino de exercício aeróbio para os membros

superiores, a intensidade da taxa de trabalho máxima deve ser maior do que 50% e inferior 80%, na medida em que os 80% parecem ser demasiado elevados como prescrição inicial do exercício para indivíduos com DPOC ⁽¹⁸⁶⁾. No entanto, o exercício contínuo de alta intensidade ($26,8 \pm 9,1$ W) ($80 \pm 5\%$ do W_{\max}) comparativamente com o exercício de intensidade crescente (30 ± 10 W), ao nível dos membros superiores, apresenta sintomas significativamente mais intensos, ao nível da dispneia e fadiga dos membros superiores, em indivíduos com DPOC. Por outro lado, estes indivíduos perceberam como principal factor limitante do exercício a fadiga dos membros superiores de forma isolada, ou em combinação com a dispneia, em vez da dispneia isolada ⁽¹⁸⁶⁾.

As intensidades mais elevadas eram inicialmente utilizadas nos programas de treino intervalado, parecendo apresentar maiores benefícios fisiológicos. No entanto, quando comparadas com treino de exercício contínuo, apresentam resultados idênticos. Nos trabalhos desenvolvidos onde foram comparadas as duas metodologias de treino não foram encontradas diferenças entre os grupos de treino intervalado e treino contínuo ^(198, 199, 207, 208). Quer o exercício contínuo de alta intensidade, a 80% do trabalho de pico, quer o exercício intervalado a 90-100% do trabalho de pico apresentaram aumentos significativos na taxa trabalho, com efeitos positivos ao nível das adaptações fisiológicas no vasto esterno, com aumento da área de secção das fibras tipo I e IIa, aumento das enzimas oxidativas e da capilarização, associados a uma diminuição da ventilação para a mesma taxa de trabalho, assim como da dispneia ⁽¹⁹⁸⁾, mas sem alterações significativas nos aumentos de força. O treino aeróbio de alta intensidade parece aumentar a área de secção da fibra muscular, em 20% ⁽¹¹³⁾ e 12% ⁽⁸⁵⁾. Este aumento parece ser influenciado pela intensidade e pela duração de treino ⁽¹¹³⁾.

1.2.1.2 Exercício de força muscular dinâmica na reabilitação pulmonar na pessoa com doença pulmonar obstrutiva crónica

Os programas de exercício de força muscular dinâmica envolvem de forma selectiva pequenos grupos musculares, com menor impacto na ventilação pulmonar, logo com menor interferência das limitações cardiorespiratórias centrais que influenciam o desempenho destes indivíduos no exercício, podendo utilizar-se taxas de trabalho

relativas mais elevadas ^(69, 209). No entanto, é fundamental a existência de um período de repouso entre as séries de avaliação e de treino de força, o qual tem sido difícil de estabelecer para a pessoa com DOPC, devido à reduzida tolerância ao esforço por dispneia ou dessaturação da hemoglobina. Um minuto de intervalo entre séries pode ser utilizado na prática, embora Storer ⁽²¹⁰⁾ refira que se devem utilizar dois a três minutos. A par da execução correcta do movimento, deve incluir-se uma respiração adequada de forma a evitar a manobra de Valsalva, para ajudar e manter os níveis de saturação de hemoglobina numa percentagem adequada (90%), sendo recomendada uma respiração diafragmática com os lábios franzidos, a qual dever ser ensinada, praticada e executada durante os exercícios. Deve monitorizar-se a saturação de oxigénio periodicamente com oxímetro de pulso e/ou uma avaliação do esforço através de escalas subjectivas de esforço ou dispneia ⁽²¹¹⁾.

Ao longo das actividades da vida diária, estes grupos musculares estão continuamente a ser solicitados, quer ao nível de tarefas de resistência, acções repetitivas durante um período de tempo, como por exemplo durante a marcha; quer ao nível de tarefas de força, acções que requerem um desempenho explosivo durante um curto período de tempo, como levantar pesos, por exemplo. Em indivíduos saudáveis estas tarefas fazem parte das actividades diárias, sem que se encontrem limitadas, na medida em que o músculo-esquelético está adaptado para o desempenho de tarefas de resistência e de força ⁽³⁾.

No entanto, em indivíduos com DPOC estas tarefas encontram-se muito limitadas, não só devido às limitações ventilatórias, mas também devido à fadiga muscular, que contribui significativamente para a intolerância ao exercício, podendo encontrar-se limitações nas actividades da vida diárias por desconforto nos membros inferiores, para além de dispneia ⁽⁷⁰⁾. Esta fadiga muscular resulta da disfunção existente ao nível do músculo esquelético. Quando se compararam estes indivíduos com indivíduos saudáveis da mesma faixa etária, foi possível observar que os indivíduos com DPOC apresentavam uma diminuição da massa e força especialmente nos músculos dos membros inferiores ^(83, 84, 88, 93, 212). A força muscular ao nível do quadríceps, nestes indivíduos encontra-se reduzida, comparativamente com indivíduos saudáveis da mesma idade ⁽²¹³⁾, com valores observados em vários estudos com DPOC $21,3 \pm 11,8$ kg ⁽⁷⁴⁾ vs. $39,2 \pm 2,4$ kg ⁽⁹⁵⁾, $44,3 \pm 4,7$ kg ⁽²¹⁴⁾, ou 46 ± 5 kg ⁽¹⁸¹⁾. Indivíduos

com DPOC apresentam uma diminuição significativa da contração voluntária máxima ao nível do quadríceps de 20% a 55%, de acordo com a gravidade, comparativamente com indivíduos saudáveis da mesma faixa etária ^(74, 181, 215, 216).

Em indivíduos saudáveis, os programas que contemplam a componente força muscular são utilizados como um método de resistência progressiva para aumentar a resistência e a força muscular, promovendo alterações bioquímicas e estruturais ao nível do músculo, mesmo em indivíduos mais velhos ⁽¹⁹⁷⁾. Este princípio pode ser aplicado a indivíduos com DPOC, embora apenas recentemente o treino de exercícios de força muscular tenham sido reconhecidos como uma componente de exercício fundamental nos programas da reabilitação pulmonar ⁽³⁾.

O primeiro estudo a incluir o treino de força foi o de Simpson et al. ⁽¹⁷⁷⁾, que realizou um programa de fortalecimento para membros inferiores e superiores, em 34 indivíduos com DPOC moderada a grave, com idades compreendidas entre 50-80 anos, durante 8 semanas, 3 vezes por semana, no qual se realizavam 3 séries de 10 repetições para 3 exercícios (flexão do antebraço, extensão da perna e extensão da coxa-perna), em cada sessão, com uma carga de 50% a 85% de 1RM. No final foi possível observar uma melhoria na contração voluntária máxima de 16-44%, um aumento de 73% no tempo de prova, assim como um aumento do trabalho de pico. A qualidade de vida apresentou uma melhoria nos domínios de dispneia, controlo emocional e fadiga, mas não se verificaram melhorias no $\dot{V}O_{2max}$, nem na distância percorrida nos seis minutos marcha.

Nos estudos que utilizaram programas de treino constituídos apenas por exercício de força, os participantes eram moderados a graves, com um VEMS de 38% a 48% do valor predito, exceptuando os estudos de Clark ⁽²¹⁷⁾ e de Lewis ⁽²¹⁸⁾ em que os participantes eram ligeiros a moderados, com um VEMS de 77% e 52% respectivamente ^(94, 160, 177-179, 215, 217-219). Nestes estudos não se verificou consenso relativamente aos equipamentos utilizados, ao número de repetições e ao número de séries, assim como da progressão da intensidade de treino. As cargas utilizadas apresentam variações de percentagem de 1RM distintas: 60 - 80% ^(178, 218); 60% ⁽⁹⁴⁾, 70% ^(94, 217), 70-85% ⁽¹⁶⁰⁾, 80% ⁽²¹⁵⁾ e 85-90% ⁽¹⁷⁹⁾. Por sua vez, o número de séries e repetições, ainda apresenta maior variabilidade, de 2-4 series com 6-12 repetições, e um repouso activo entre series de 1-3 minutos. As características dos programas variaram

de 4 a 12 semanas; com sessões desde diárias, a duas ou três vezes por semana e com um tempo por sessão que variou de 40 para 90 minutos ^(94, 160, 177-179, 215, 217, 218).

Dos diferentes equipamentos utilizados, os mais usados foram os aparelhos de musculação, os pesos livres e os elásticos ^(3, 7). Os aparelhos de musculação têm a vantagem de proteger as costas, estabilizando a posição corporal do paciente e permitir o aumento gradual de carga. Como desvantagens, exigem espaços amplos, são de difícil manuseamento e têm alto custo. Os pesos livres apresentam como principais vantagens o espaço mínimo necessário para guardar e para a realização do exercício, facilidade na utilização, melhor isolamento de músculos específicos e custo-benefício favorável. As suas principais desvantagens são o componente isométrico gerado pela preensão da mão e a possibilidade de cair e causar lesões aos indivíduos. Os elásticos apresentam as mesmas vantagens dos pesos livres, além de possibilitarem a melhoria de flexibilidade articular. As suas principais desvantagens residem no componente isométrico com o movimento sustentado e o facto de poderem ser facilmente danificados por objectos pontiagudos ^(3, 7).

Segundo Storer ⁽²¹⁰⁾ uma frequência de treino de 2-3 dias por semana, constituído por uma a três séries de 8-10 repetições, com cargas progressivas de 50-85% de um 1RM da avaliação demonstram eficácia e segurança, e melhorias significativas na força e massa muscular, sem efeitos desfavoráveis nos indivíduos com DPOC ligeira a moderada. Tendo por base o treino de resistência para indivíduos idosos saudáveis (a maioria dos doentes com DPOC entra neste grupo), sugeriu a realização de duas a três séries de 8-12 repetições. Embora o número ideal de séries de exercícios não esteja estabelecido, foi considerado que uma única série de exercícios para cada parte do corpo, pode ser um bom começo para pessoas com DPOC, mas princípios de progressão sugerem que, para aumentar a resposta, duas ou três séries seriam mais vantajosas à medida que o treino vai progredindo ⁽¹⁹³⁾.

Os resultados obtidos através dos programas de treino de força mostraram mudanças ao nível da força, resistência, massa muscular e no estado de saúde. Em todos os estudos foi possível observar ganhos significativos ao nível da força ($p < 0,05$), associada ao aumento de resistência ($p < 0,05$) ^(94, 160, 177-179, 215, 217). O tempo de duração da prova de esforço cardiopulmonar, comparado com os valores basais aumentou em apenas três estudos ($p < 0,05$) ^(160, 177, 217). A distância percorrida no teste dos 6 minutos

de marcha apenas apresentou aumentos de 79 m ($p < 0,05$), num único estudo ⁽⁹⁴⁾. Em três estudos, nos quais foi medida a massa muscular, a área de secção do músculo quadríceps aumentou 4% ⁽²¹⁵⁾, a massa magra aumentou 3% ⁽¹⁷⁸⁾, não se tendo observado aumentos na área de secção nem na massa magra, no estudo de Lewis ⁽²¹⁸⁾. A função respiratória parece não sofrer modificações com o treino de força ^(94, 160, 178, 215, 217, 218), no entanto foi possível verificar aumentos de 18% ($p < 0,05$) no VEMS num estudo ⁽¹⁷⁹⁾ e aumentos ligeiros de 4 e 5%, em dois estudos ^(177, 219). As melhorias na tolerância ao exercício observadas no treino de força, em indivíduos com DPOC, parece estarem associadas a outros factores relacionados com mudanças na estrutura e função do músculo. O exercício de força, envolve pequenos grupos, por exemplo ao nível do quadríceps, que parece ser influenciado em menor grau, pelas limitações da entrega de O₂ ao músculo, do que o exercício que envolve grandes grupos musculares, exercício aeróbio ⁽²⁰⁹⁾, associada a uma menor percepção de dispneia do que o exercício em cicloergómetro ^(118, 177).

Além dos efeitos benéficos que proporciona na função muscular periférica, o treino de força pode ajudar a aumentar a densidade do osso ⁽²²⁰⁾, um efeito potencial interessante para indivíduos com DPOC, cuja incidência de osteoporose é altamente predominante ⁽²²¹⁾.

Nos indivíduos com DPOC grave e muito grave que apresentam uma grande intolerância ao exercício, ou durante os períodos de treino ⁽²²²⁾, pode utilizar-se como complemento para aumentar a força muscular, a estimulação eléctrica neuromuscular transcutânea (NMES), que se demonstrou ter efeitos positivos na função de músculo esquelético, na tolerância do exercício e no estado de saúde ⁽²²³⁾. Um estudo de Sillen et al. ⁽²²⁴⁾ comparou as respostas metabólicas numa sessão de treino de força ao nível do quadríceps, com uma sessão de NMES no mesmo grupo muscular, e ambas as modalidades parece conduzem a uma resposta metabólica aceitável acompanhada de uma sensação idêntica na percepção da dispneia e da fadiga.

Apesar da evidência que o treino de força em indivíduos idosos saudáveis pode induzir hipertrofia no músculo esquelético ⁽²²⁵⁾, em indivíduos com DPOC foram observadas apenas pequenas diferenças na massa muscular, observando-se no entanto ganhos ao nível da força muscular dos membros superior e inferior, sem no entanto

apresentar ganhos ao nível da capacidade aeróbia ⁽¹⁸⁰⁾. Não se conhece ainda se estes ganhos de força se mantêm ao longo do tempo.

Verificaram-se elevados níveis de aderência e poucos eventos adversos associados a esta intervenção. Os resultados foram inconclusivos para outras medidas de resultado como capacidade aeróbia, resistência na marcha, função psicológica e respiratória ⁽¹⁸⁰⁾.

Nos estudos que compararam treino de força com o treino aeróbio ^(94, 144, 160), em indivíduos com DPOC moderada a grave, com um VEMS 41-56% do valor predito, com programas de 8-12 semanas, 2-3 vezes por semana, com uma intensidade 70-80% W_{pico} durante 30 minutos, com treino de força constituído por 4-5 séries de 6-10 repetições a uma intensidade de 70-85% 1RM, com 5-12 exercícios, no final do período de treino de força, foi possível observar melhores ($p<0,05$) resultados relacionados com a força muscular periférica ($p<0,05$) ^(94, 144, 160); com aumentos na distância percorrida nos 6 min de marcha ($p<0,05$) e melhoria no estado de saúde, mas sem melhorias significativas no $\dot{V}O_{2pico}$ ^(94, 160). O treino aeróbio apresentou aumentos ($p<0,05$) ao nível da capacidade funcional, com aumento do $\dot{V}O_{2pico}$ ^(94, 144, 160), da força do quadríceps ⁽¹⁶⁰⁾, e dos membros superiores e inferiores ⁽⁹⁴⁾. Já os resultados de Normandin et al. ⁽¹⁴⁴⁾ apresentaram diferenças ($p<0,05$) na capacidade para o exercício, aumento do tempo de prova, na dispneia, no desempenho das actividades de vida diária e estado de saúde, em ambos os grupos de treino. As melhorias observadas nestes estudos, nos dois grupos de treino, aeróbio e força, ao nível do estado de saúde eram equivalentes. No entanto, no trabalho desenvolvido por Puhan et al. ⁽²⁰³⁾ o treino de força parece ter maior efeito ao nível do estado de saúde do que o treino aeróbio, sugerindo uma associação entre força e QVRS, que explica o efeito da força nos diferentes domínios do Chronic Respiratory Disease Questionnaire. Não se conhece, no entanto, com precisão, qual o impacto dos programas de treino de força no desempenho funcional e *status* funcional, das pessoas com DPOC, ao nível das actividades da vida diária e do estado de saúde ^(180, 203).

O treino combinado, exercício de força e exercício aeróbio, apresenta benefícios no aumentam a força muscular e a resistência, na formação do osso em idosos, diminuindo o risco de fractura da osteoporose e observa-se uma associação inversa

entre o risco de mortalidade e vários componentes da força ou da resistência muscular, em indivíduos saudáveis⁽²²⁶⁾.

Actualmente existem orientações para incluir o treino de força nos programas de reabilitação pulmonar⁽³⁾. No entanto, a inclusão de exercício de força muscular dinâmica, em conjunto com o exercício aeróbio não mostrou ainda benefícios ao nível dos sintomas e estado de saúde⁽⁸⁸⁾. Mas, se o treino de força aumenta a massa e força do músculo, podendo resultar numa diminuição da dispneia⁽¹⁸⁰⁾, e o treino de resistência induz alterações modestas ao nível da função muscular^(192, 198, 199, 203), a combinação do treino de força e resistência é, provavelmente, a estratégia adequada para melhorar a função muscular periférica na DPOC⁽⁷⁾, porque resulta numa melhoria combinada em força muscular e resistência física^(118, 162, 181, 227).

Os programas de treino combinado em indivíduos com DPOC grave, com um VEMS de 40-45% do valor predito, apresentam uma grande variabilidade na prescrição do exercício realizado, com uma duração de 4 semanas, duas vezes por semanas⁽¹⁶²⁾; 4 semanas, 4-5 vezes por semana⁽²²⁷⁾; 6 meses distribuídos por 3 meses 3 vezes por semana e 3 meses 2 vezes por semana⁽¹¹⁰⁾; com uma intensidade de 70-80% do W_{pico} durante 20-30min, para a componente aeróbia. Para a componente de força muscular dinâmica foram utilizadas 2-3 séries de 10 repetições a 60-80% de 1RM^(110, 162), e 70% de 15RM para os membros inferiores e 86% de 15RM para os membros inferiores⁽²²⁷⁾. No final do período de intervenção e comparativamente com os grupos de controlo, que não tinham realizado exercício físico, foi possível observar aumento ($p<0,05$) da capacidade funcional, com aumento do VO_{2pico} , da força dos músculos respiratórios, a 60% do W_{max} observou-se uma diminuição da ventilação⁽¹¹⁰⁾; aumento no W_{max} , na distância percorrida nos 6 minutos de marcha e aumentos da força nos músculos periféricos^(110, 227); com aumento ($p<0,05$) da área de secção da fibra muscular de 7%, da actividade mitocondrial de 48%, da força do quadríceps de 32% e do trabalho máximo⁽¹⁶²⁾ e aumento no estado de saúde⁽¹¹⁰⁾ com uma variação de 6-10% nos *scores* nos domínios do SGRQ⁽²²⁷⁾. Aos 6 e 12 meses de follow-up ainda se mantinham valores aumentados ($p<0,05$) na distância percorrida nos 6 minutos de marcha, no W_{max} , na força do quadríceps, e no estado de saúde. As melhorias da força ainda foram correlacionadas com as melhorias nos 6 minutos de marcha, aos 6 e 12 meses de follow-up⁽¹¹⁰⁾.

Nos estudos ^(118, 160, 181, 228) em que o objectivo foi comparar efeitos do treino combinado com treino aeróbio, em indivíduos com DPOC grave, com VEMS de 33 a 45% do valor predito, durante 8 a 12 semanas, três vezes por semana ⁽¹⁸¹⁾. Apenas um estudo ⁽²²⁸⁾ efectuou treino duas vezes por semana a uma intensidade de 50-80% do trabalho máximo; para a componente aeróbia ^(118, 160, 228), ou a 50-70% da frequência cardíaca de reserva ⁽¹⁸¹⁾ durante 30-40 minutos; e para a componente de força 2-3 series de 10-12 repetições a 60-80% de 1RM, 4-12 exercícios (a duração do tempo por sessão não era explícita). Foi possível observar aumentos ($p < 0,05$) de força de 8-36%, no grupo combinado comparativamente com 1-13% no grupo aeróbio ^(118, 160, 181, 228), aumento de 8% da área de secção transversa da coxa ⁽¹¹⁸⁾, aumento de 5% da massa magra e diminuição de 15% da massa gorda ⁽²²⁸⁾, aumento no trabalho máximo ⁽¹¹⁸⁾. Observou-se igualmente, um aumento ($p < 0,05$) da capacidade funcional, com uma distancia percorrida de mais de 88 m no grupo combinado e 66 m no aeróbio ⁽¹¹⁸⁾ e de 29% no teste de 12 minutos de marcha, no treino combinado ⁽²²⁸⁾; com aumentos no estado de saúde em ambos os grupos ⁽¹¹⁸⁾. No entanto, é possível que o treino combinado, com uma duração mais longa produza uma melhoria mais acentuada na capacidade funcional do que o treino aeróbio isolado ⁽¹¹⁸⁾.

Estes dados sugerem que um programa de treino bem desenhado pode ser implementado para indivíduos com DPOC moderada e grave, uma vez que o treino de força isolado promove aumentos da força muscular e melhoria do estado de saúde, mas sem efeitos ao nível da resistência. O treino aeróbio isolado, por sua vez, apresenta um aumento da capacidade funcional mas pequenos ganhos ao nível da força e massa muscular ⁽³⁾. A execução dos exercícios de força pode igualmente ajudar a diversificar as sessões de treino e a aumentar o interesse e a motivação dos indivíduos durante o programa de treino ⁽¹¹⁸⁾. Não foram referidos efeitos adversos do treino de força, sugerindo que esta modalidade de treino é segura e não apresenta contra-indicações (excepto na osteoporose severa) nestes indivíduos. No entanto, devem ser desenvolvidos estudos de longa duração, visto existir pouca informação dos benefícios a longo prazo do aumento da força, e se esses ganhos persistem ao longo do tempo ⁽³⁾.

1.3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Management and Prevention Chronic Obstructive Pulmonary Disease (updated 2007): National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute; 2007.
2. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349(9064):1498-504.
3. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007;31(5 Suppl):4S-42S.
4. Wouters EFM. Local and Systemic Inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2(1):26-33.
5. Agusti AG, Sauleda J, Miralles C, Gomez C, Toghiani B, Sala E, et al. Skeletal muscle apoptosis and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(4):485-9.
6. O'Donnell DE, Banzett RB, Carrieri-Kohlman V, Casaburi R, Davenport PW, Gandevia SC, et al. Pathophysiology of Dyspnea in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Roundtable. *Proc Am Thorac Soc* 2007;4(2):145-168.
7. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(12):1390-413.
8. O'Donnell DE, D'Arsigny C, Fitzpatrick M, Webb KA. Exercise hypercapnia in advanced chronic obstructive pulmonary disease: the role of lung hyperinflation. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(5):663-8.
9. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23(6):932-46.
10. Ng TP, Niti M, Tan WC, Cao Z, Ong KC, Eng P. Depressive symptoms and chronic obstructive pulmonary disease: effect on mortality, hospital readmission, symptom burden, functional status, and quality of life. *Arch Intern Med* 2007;167(1):60-7.
11. Lopez AD, Shibuya K, Rao C, Mathers CD, Hansell AL, Held LS, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur Respir J* 2006;27(2):397-412.
12. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367(9524):1747-57.
13. GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO workshop report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute, April 2001; Update of the Management Sections,; 2003.
14. Jemal A, Ward E, Hao Y, Thun M. Trends in the leading causes of death in the United States, 1970-2002. *Jama* 2005;294(10):1255-9.

15. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS, Thun MJ, et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27(1):188-207.
16. Soriano JB, Maier WC, Egger P, Visick G, Thakrar B, Sykes J, et al. Recent trends in physician diagnosed COPD in women and men in the UK. *Thorax* 2000;55(9):789-94.
17. ERS. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: *European Lung White Book*: Huddersfield. Brussels: European Respiratory Society Journals Ltd; 2003.
18. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J* 2006;28(3):523-532.
19. Holguin F, Folch E, Redd SC, Mannino DM. Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001. *Chest* 2005;128(4):2005-11.
20. Cardoso J, Reis-Ferreira JM, Almeida J, Santos J, Rodrigues F. Estudo de prevalência ds doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) em Portugal. *Revista Portuguesa de Pneumologia* 2002.
21. GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Management and Prevention Chronic Obstructive Pulmonary Disease: National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood institute; 2001.
22. Direcção-Geral da Saúde. Programa Nacional de Prevenção e Controlo da doença Pulmonar Obstrutiva Crónica. In. Lisboa; 2005.
23. Jansson SA, Andersson F, Borg S, Ericsson A, Jonsson E, Lundback B. Costs of COPD in Sweden according to disease severity. *Chest* 2002;122(6):1994-2002.
24. Celli BR, Halbert RJ, Nordyke RJ, Schau B. Airway obstruction in never smokers: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Med* 2005;118(12):1364-72.
25. Behrendt CE. Mild and Moderate-to-Severe COPD in Nonsmokers: Distinct Demographic Profiles. *Chest* 2005;128(3):1239-1244.
26. McCloskey SC, Patel BD, Hinchliffe SJ, Reid ED, Wareham NJ, Lomas DA. Siblings of Patients With Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease Have a Significant Risk of Airflow Obstruction. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;164(8):1419-1424.
27. Silverman EK, Palmer LJ, Mosley JD, Barth M, Senter JM, Brown A, et al. Genomewide linkage analysis of quantitative spirometric phenotypes in severe early-onset chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Hum Genet* 2002;70(5):1229-39.
28. Wu L, Chau J, Young RP, Pokorny V, Mills GD, Hopkins R, et al. Transforming growth factor-beta1 genotype and susceptibility to chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2004;59(2):126-9.
29. Trupin L, Earnest G, San Pedro M, Balmes JR, Eisner MD, Yelin E, et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;22(3):462-9.

30. Matheson MC, Benke G, Raven J, Sim MR, Kromhout H, Vermeulen R, et al. Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60(8):645-51.
31. Eisner MD, Balmes J, Katz PP, Trupin L, Yelin EH, Blanc PD. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health* 2005;4(1):7.
32. Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, et al. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(5):787-97.
33. Orozco-Levi M, Garcia-Aymerich J, Villar J, Ramirez-Sarmiento A, Anto JM, Gea J. Wood smoke exposure and risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27(3):542-6.
34. Sezer H, Akkurt I, Guler N, Marakoglu K, Berk S. A case-control study on the effect of exposure to different substances on the development of COPD. *Ann Epidemiol* 2006;16(1):59-62.
35. Abbey DE, Burchette RJ, Knutsen SF, McDonnell WF, Lebowitz MD, Enright PL. Long-term particulate and other air pollutants and lung function in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(1):289-98.
36. Bateman ED, Feldman C, O'Brien J, Plit M, Joubert JR. Guideline for the management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): 2004 revision. *S Afr Med J* 2004;94(7 Pt 2):559-75.
37. MacNee W. Pulmonary and systemic oxidant/antioxidant imbalance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2(1):50-60.
38. Silverman EK, Weiss ST, Drazen JM, Chapman HA, Carey V, Campbell EJ, et al. Gender-related differences in severe, early-onset chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(6):2152-8.
39. Sethi S, Maloney J, Grove L, Wrona C, Berenson CS. Airway inflammation and bronchial bacterial colonization in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(9):991-8.
40. Shaheen S, Barker D, AW S, Crocker F, Wield G, Holgate S. The relationship between pneumonia in early childhood and impaired lung function in late adult life. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):616-9.
41. Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, Barbee RA. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. *Chest* 2004;126(1):59-65.
42. Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2004;364(9435):709-21.
43. Rahman I. Oxidative stress in pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease: cellular and molecular mechanisms. *Cell Biochem Biophys* 2005;43(1):167-88.
44. Barnes PJ. Mediators of chronic obstructive pulmonary disease. *Pharmacol Rev* 2004;56(4):515-48.
45. MacNee W. Oxidative stress and lung inflammation in airways disease. *Eur J Pharmacol* 2001;429(1-3):195-207.
46. MacNee W. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2007;28(3):479-513, v.

47. Cooper CB. Exercise in chronic pulmonary disease: aerobic exercise prescription. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2001;33:S671-S679.
48. Mador MJ, Kufel TJ, Pineda LA, Sharma GK. Diaphragmatic fatigue and high-intensity exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(1):118-23.
49. Verrill D, Barton C, Beasley W, Lippard WM. The Effects of Short-term and Long-term Pulmonary Rehabilitation on Functional Capacity, Perceived Dyspnea, and Quality of Life. *Chest* 2005;128(2):673-683.
50. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6 Pt 1):1791-7.
51. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: GOLD Executive Summary. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007;176(6):532-555.
52. Wijkstra PJ, Van Altena R, Kraan J, Otten V, Postma DS, Koeter GH. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease improves after rehabilitation at home. *Eur Respir J* 1994;7(2):269-73.
53. Irwin S, Tecklin J. *Fisioterapia Cardiopulmonar*. 2ªed. ed. São Paulo: Editora Manole; 1994.
54. ERS. Consensus Statement. Optional Assessment and management of COPD. *European Respiratory Journal* 1995;8:310-14.
55. Orozco-Levi M. Structure and function of the respiratory muscles in patients with COPD: impairment or adaptation? *Eur Respir J Suppl* 2003;46:41s-51s.
56. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. 4ª ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
57. ATS/ACCP ATS, American College of Chest Physicians. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2003;167:221-277.
58. O'Donnell DE. Ventilatory limitations in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(7 Suppl):S647-55.
59. Vassaux C, Torre-Bouscoulet L, Zeineldine S, Cortopassi F, Paz-Diaz H, Celli BR, et al. Effects of Hyperinflation on the Oxygen Pulse as a Marker of Cardiac Performance in COPD. *Eur Respir J* 2008.
60. Marin JM, Carrizo SJ, Gascon M, Sanchez A, Gallego B, Celli BR. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6-minute-walk test in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(6):1395-9.
61. O'Donnell D, Bertley J, Chau L, Webb K. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997;155(1):109-115.
62. Butcher SJ, Jones RL. The impact of exercise training intensity on change in physiological function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Sports Med* 2006;36(4):307-25.

63. Lewis MI, Belman MJ, Monn SA, Elashoff JD, Koerner SK. The relationship between oxygen consumption and work rate in patients with airflow obstruction. *Chest* 1994;106(2):366-72.
64. Sietsema K. Cardiovascular limitations in chronic pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(7 Suppl):S656-61.
65. Evison H, Cherniack RM. Ventilatory cost of exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 1968;25(1):21-7.
66. Harms CA, Wetter TJ, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB, et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl Physiol* 1998;85(2):609-18.
67. Harms CA, Babcock MA, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB, et al. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *J Appl Physiol* 1997;82(5):1573-83.
68. Simon M, LeBlanc P, Jobin J, Desmeules M, Sullivan MJ, Maltais F. Limitation of lower limb VO(2) during cycling exercise in COPD patients. *J Appl Physiol* 2001;90(3):1013-9.
69. Richardson RS, Sheldon J, Poole DC, Hopkins SR, Ries AL, Wagner PD. Evidence of skeletal muscle metabolic reserve during whole body exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(3):881-5.
70. Saey D, Debigare R, LeBlanc P, Mador MJ, Cote CH, Jobin J, et al. Contractile leg fatigue after cycle exercise: a factor limiting exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(4):425-30.
71. Neder JA, Jones PW, Nery LE, Whipp BJ. Determinants of the exercise endurance capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The power-duration relationship. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(2 Pt 1):497-504.
72. Sunyer J, Ulrik CS. Level of FEV1 as a predictor of all-cause and cardiovascular mortality: an effect beyond smoking and physical fitness?. *Eur Respir J* 2005;25(4):587-588.
73. Gan WQ, Man SFP, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax* 2004;59(7):574-580.
74. Vivodtzev I, Flore P, Levy P, Wuyam B. Voluntary activation during knee extensions in severely deconditioned patients with chronic obstructive pulmonary disease: benefit of endurance training. *Muscle Nerve* 2008;37(1):27-35.
75. ATS/ERS. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(4 Pt 2):S1-40.
76. Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the Respiratory Muscles. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003;168(1):10-48.
77. Ottenheijm CA, Heunks LM, Dekhuijzen RP. Diaphragm adaptations in patients with COPD. *Respir Res* 2008;9:12.
78. Doucet M, Debigaré R, Joanisse D, Côté C, Leblanc P, Grégoire J, et al. Adaptation of the diaphragm and the vastus lateralis in mild-to-moderate COPD. *Eur Respir J* 2004;24(6):971-979.

79. Ottenheijm CA, Heunks LM, Sieck GC, Zhan WZ, Jansen SM, Degens H, et al. Diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(2):200-5.
80. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30(10):1467-74.
81. Gosker HR, van Mameren H, van Dijk PJ, Engelen MP, van der Vusse GJ, Wouters EF, et al. Skeletal muscle fibre-type shifting and metabolic profile in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2002;19(4):617-25.
82. Castagna O, Boussuges A, Vallier JM, Prefaut C, Brisswalter J. Is impairment similar between arm and leg cranking exercise in COPD patients? *Respir Med* 2007;101(3):547-53.
83. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(2):629-34.
84. Engelen MP, Schols AM, Does JD, Wouters EF. Skeletal muscle weakness is associated with wasting of extremity fat-free mass but not airflow obstruction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2000;71:733-38.
85. Maltais F, LeBlanc P, Simard C, Jobin J, Berube C, Bruneau J, et al. Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(2 Pt 1):442-7.
86. Maltais F, LeBlanc P, Jobin J, Casaburi R. Peripheral muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2000;21(4):665-77.
87. Allaire J, Maltais F, Doyon JF, Noel M, LeBlanc P, Carrier G, et al. Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax* 2004;59(8):673-8.
88. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005;172(1):19-38.
89. MacIntyre NR. Muscle dysfunction associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2006;51(8):840-7; discussion 848-52.
90. Yohannes AM, Roomi J, Waters K, Connolly MJ. Quality of life in elderly patients with COPD: measurement and predictive factors. *Respir Med* 1998;92(10):1231-6.
91. Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(9):972-7.
92. Jagoe RT, Engelen MP. Muscle wasting and changes in muscle protein metabolism in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir Journal* 2003;46:52s-63s.
93. Casaburi R. Impacting patient-centred outcomes in COPD: deconditioning. *EUROPEAN RESPIRATORY REVIEW* 2006;15(99):42-46.

94. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, De Paepe K, Decramer M. Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness. *Eur Respir J* 2002;19(6):1072-8.
95. Mador MJ, Kufel TJ, Pineda LA, Steinwald A, Aggarwal A, Upadhyay AM, et al. Effect of pulmonary rehabilitation on quadriceps fatiguability during exercise. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(4):930-5.
96. Celli BR, Cote CG, Marin JM. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:1005-1012.
97. MacNee W. Update in chronic obstructive pulmonary disease 2007. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177(8):820-9.
98. Couillard A, Prefaut C. From muscle disuse to myopathy in COPD: potential contribution of oxidative stress. *Eur Respir J* 2005;26(4):703-19.
99. Cardus J, Marrades RM, Roca J. Effects of FIO₂ on leg VO₂ during cycle ergometry in sedentary subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:697-703.
100. Roca J, Whipp BJ. Clinical exercise testing. *Eur Respir Monograph* 1997;3-31.
101. Jobin J, Maltais F, Doyon JF, LeBlanc P, Simard PM, Simard AA, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: capillarity and fiber-type characteristics of skeletal muscle. *J Cardiopulm Rehabil* 1998;18(6):432-7.
102. Gosker HR, Hesselink MK, Duimel H, Ward KA, Schols AM. Reduced mitochondrial density in the vastus lateralis muscle of patients with COPD. *Eur Respir J* 2007;30(1):73-9.
103. Swallow EB, Reyes D, Hopkinson NS, Man WD, Porcher R, Cetti EJ, et al. Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2007;62(2):115-20.
104. Decramer M, Lacquet LM, Fagard R, Rogiers P. Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(1):11-6.
105. Serres I, Hayot M, Prefaut C, Mercier J. Skeletal muscle abnormalities in patients with COPD: contribution to exercise intolerance. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30(7):1019-27.
106. Faulkner JA, Larkin LM, Claflin DR, Brooks SV. Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007;34(11):1091-6.
107. Costa M. *Pneumologia na prática clínica*. 3^aed. ed. Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa; 1997.
108. ATS statement: guidelines for the six-minute test. *Am.J.Respir.Crit Care Med*. 2002;166:111-117.
109. Lacasse Y, Wong E, Guyatt GH, King D, Cook DJ, Goldstein RS. Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1996;348(9035):1115-9.
110. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Short- and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Am J Med* 2000;109(3):207-12.

111. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt GH, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(3):CD003793.
112. Redelmeier DA, Bayoumi AM, Goldstein RS, Guyatt GH. Interpreting small differences in functional status: the Six Minute Walk test in chronic lung disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(4):1278-82.
113. Montes de Oca M, Torres S, González Y, Romero E, Hernández N, Tálamo C. Cambios en la tolerancia al ejercicio, calidad de vida relacionada con la salud y características de los músculos periféricos después de 6 semanas de entrenamiento en pacientes con EPOC. *Arch Bronconeumol* 2005;41(8):413-418.
114. Dourado VZ, Antunes LC, Carvalho L, Godoy I. Influência de características gerais na qualidade de vida de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Bras Pneumol* 2003;30(3):207-214.
115. Jones PW. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001;56(11):880-887.
116. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM. The St George's Respiratory Questionnaire. *Respir Med* 1991;85 Suppl B:25-31; discussion 33-7.
117. Stahl E, Lindberg A, Jansson SA, Ronmark E, Svensson K, Andersson F, et al. Health-related quality of life is related to COPD disease severity. *Health Qual Life Outcomes* 2005;3:56.
118. Bernard S, Whittom F, Leblanc P, Jobin J, Belleau R, Berube C, et al. Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(3):896-901.
119. Reardon JZ, Lareau SC, ZuWallack R. Functional status and quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 2006;119(10 Suppl 1):32-7.
120. Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1608-13.
121. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(5):1256-76.
122. Roger D, Yusen MD. What Outcomes Should Be Measured in Patients with COPD. *Chest* 2001;119(2):327-329.
123. Gil J. Qualidade de Vida/Estado Funcional em Doentes com Problemas Lombares: Adaptação Cultural do Functional Satus Questionnaire [Dissertação de mestrado]. Coimbra: Universidade de Coimbra; 1998.
124. OMS WHO. Alma-Ata 1978: Primary Health Care. Report International Conference on Primary Health Care. In: Alma-Ata; 1978 6-12 September 1978; USSR: World Health Organization; 1978.
125. Mahler DA. How should health-related quality of life be assessed in patients with COPD? *Chest* 2000;117(2 Suppl):54S-7S.
126. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann.Intern.Med.* 1993;118(8):622-629.

127. Ware JE, Sherbourne RA. The MOS short-form health survey (SF-36): Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30:473-483.
128. Griffiths T, Burr M, Campbell I, Lewis-Jenkins V, Mullins J, Shiels K, et al. Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:362 - 368.
129. Tu SP, McDonnell MB. A new self-administered questionnaire to monitor health-related quality of life in patients with COPD. *Chest* 1997;112:614-622.
130. Harper R, Brazier JE, Waterhouse JC, Walters SJ, Jones NMB, Howard P. Comparison of outcome measures for patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in an outpatient setting. *Thorax* 1997;52:879-887.
131. Mahler DA, Mackowiak JI. Evaluation of the short-form 36-item questionnaire to measure health-related quality of life in patients with COPD. *Chest* 1995;107(6):1585-9.
132. Hajiro T, Nishimura K, Tsukino M, Ikeda A, Koyama H, Izumi T. Comparison of discriminative properties among disease-specific questionnaires for measuring health-related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998;157(3):785-790.
133. Ferrer M, Alonso J, Morera J. Chronic obstructive pulmonary disease stage and health-related quality of life. *Ann.Intern.Med.* 1997;127:1072-1079.
134. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(6):1321-7.
135. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M. Measuring of quality of life for clinical trails in chronic lung disease. *Thorax* 1987;42:773-778.
136. Ferreira P. Criação da versão portuguesa do MOS SF-36: parte I - adaptação cultural e linguística.: Universidade de Coimbra Faculdade de Economia; 1997.
137. Ferreira P. Criação da versão portuguesa do MOS SF-36: parte II - testes de validação: Universidade de Coimbra Faculdade de Economia; 1997.
138. Wyrwich KW, Fihn SD, Tierney WM, Kroenke K, Babu AN, Wolinsky FD. Clinically important changes in health-related quality of life for patients with chronic obstructive pulmonary disease: an expert consensus panel report. *J Gen Intern Med* 2003;18(3):196-202.
139. Wyrwich KW, Metz SM, Kroenke K, Tierney WM, Babu AN, Wolinsky FD. Measuring patient and clinician perspectives to evaluate change in health-related quality of life among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Gen Intern Med* 2007;22(2):161-70.
140. Wyrwich KW, Tierney WM, Babu AN, Kroenke K, Wolinsky FD. A comparison of clinically important differences in health-related quality of life for patients with chronic lung disease, asthma, or heart disease. *Health Serv Res* 2005;40(2):577-91.
141. Boueri FM, Bucher-Bartelson BL, Glenn KA, Make BJ. Quality of life measured with a generic instrument (Short Form-36) improves following pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2001;119(1):77-84.
142. Benzo R, Flume PA, Turner D, Tempest M. Effect of pulmonary rehabilitation on quality of life in patients with COPD: the use of SF-36 summary scores as outcomes measures. *J Cardiopulm Rehabil* 2000;20(4):231-4.

143. Rossi G, Florini F, Romagnoli M, Bellantone T, Lucic S, Lugli D, et al. Length and clinical effectiveness of pulmonary rehabilitation in outpatients with chronic airway obstruction. *Chest* 2005;127(1):105-9.
144. Normandin EA, McCusker C, Connors M, Vale F, Gerardi D, ZuWallack RL. An evaluation of two approaches to exercise conditioning in pulmonary rehabilitation. *Chest* 2002;121(4):1085-91.
145. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, Cubillo JM, Mayol J, Casaburi R. Comparison of effects of supervised versus self-monitored training programmes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000;15(3):517-25.
146. Guell R, Casan P, Belda J, Sangenis M, Morante F, Guyatt GH, et al. Long-term Effects of Outpatient Rehabilitation of COPD: A Randomized Trial *Chest* 2000;117(4):976-983.
147. Mahler DA. Pulmonary rehabilitation. *Chest* 1998;113(4 Suppl):263S-268S.
148. Ries AL, Carlin BW, Carrieri-Kohlman V, Casaburi R, Celli BR, Emery CF. Pulmonary rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. *Chest* 1997;112(5):1363-1396.
149. Lacasse Y, Guyatt GH, Goldstein RS. The components of a respiratory rehabilitation program: a systematic overview. *Chest* 1997;111(4):1077-88.
150. Casaburi R. Limitation to exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease: look to the muscles of ambulation. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(4):409-10.
151. Berry M, Rejeski J, Adair N, Ettinger W, Zaccaro D, Sevick M. A randomized, controlled trial comparing long-term and short-term exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 2003;23:60 - 68.
152. Green RH, Singh SJ, Williams J, Morgan MDL. A randomised controlled trial of four weeks versus seven weeks of pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *thorax*.56.2.143. *Thorax* 2001;56(2):143-145.
153. Sneed NV, Paul SC. Readiness for behavioral changes in patients with heart failure. *Am J Crit Care* 2003;12(5):444-53.
154. Puente-Maestu L, SantaCruz A, Vargas T, Martinez-Abad Y, Whipp BJ. Effects of training on the tolerance to high-intensity exercise in patients with severe COPD. *Respiration* 2003;70(4):367-70.
155. Ries AL, Kaplan RM, Myers R, Prewitt LM. Maintenance after pulmonary rehabilitation in chronic lung disease: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(6):880-8.
156. Strijbos JH, Postma DS, van Altena R, Gimeno F, Koeter GH. A Comparison Between an Outpatient Hospital-Based Pulmonary Rehabilitation Program and a Home-Care Pulmonary Rehabilitation Program in Patients With COPD: A Follow-up of 18 Months. *Chest* 1996;109(2):366-372.
157. Ries A, Kaplan R, Limberg T, Prewitt L. Effects of pulmonary rehabilitation physiological and psychological outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995;122:823 - 32.

158. Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann.Intern.Med.* 1995;122:823-832.
159. Swerts P, Kretzers L, Terpstra-Linderman E. Exercise reconditioning in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a short- and long-term analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:550-573.
160. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sanchez H, Castillo J, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(5):669-74.
161. Sala E, Roca J, Marrades RM, Alonso J, Gonzalez De Suso JM, Moreno A, et al. Effects of endurance training on skeletal muscle bioenergetics in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(6):1726-34.
162. McKeough ZJ, Alison JA, Bye PT, Trenell MI, Sachinwalla T, Thompson CH, et al. Exercise capacity and quadriceps muscle metabolism following training in subjects with COPD. *Respir Med* 2006;100(10):1817-25.
163. Garrod R, Lasserson T. Role of physiotherapy in the management of chronic lung diseases: an overview of systematic reviews. *Respir Med* 2007;101(12):2429-36.
164. BTS British Thoracic Society Standards of care Subcommittee on Pulmonary Rehabilitation. Pulmonary rehabilitation. *Thorax* 2001;56(11):827-34.
165. Siafakas N. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *European Respiratory Journal* 1995;8:1398-1420.
166. Gosselink R. Controlled breathing and dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *J Rehabil Res Dev* 2003;40(5 Suppl 2):25-33.
167. Cahalin LP, Braga M, Matsuo Y, Hernandez ED. Efficacy of diaphragmatic breathing in persons with chronic obstructive pulmonary disease: a review of the literature. *J Cardiopulm Rehabil* 2002;22(1):7-21.
168. Holliday JE, Ruppel GL. Breathing pattern changes in COPD patients using respiratory inductive plethysmograph and EMG feedback. *Am Ver Respir Dis.* 1974; 109 (3): 331-337. 1995;132:163.
169. Onodera A, Yazaki K. [Effects of a short-term pulmonary rehabilitation program on patients with chronic respiratory failure due to pulmonary emphysema]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 1998;36(8):679-83.
170. Pasto M, Gea J, Aguar MC. The characteristics of the mechanical activity of the respiratory muscle during the diaphragmatic respiration. *Arch Bronconeumol* 2000;36(1):13-18.
171. Vitacca M, Clini E, Bianchi L, Ambrosino N. Acute effects of deep diaphragmatic breathing in COPD patients with chronic respiratory insufficiency. *Eur. Respir. J.* 1998;11(2):408-415.
172. Garvey C. Pulmonary Rehabilitation for the Elderly Client. <http://www.medscape.com/Medscape/Nurses/journal/2001/v01.n02/mns0817.01.garv/mns0817.01.garv-01.html>. 2001.
173. Geddes EL, Reid WD, Crowe J, O'Brien K, Brooks D. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Respir Med* 2005;99(11):1440-58.

174. ACSM. Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 6^a ed. ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
175. Puhan MA, Schunemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax* 2005;60(5):367-375.
176. O'Donnell DE, McGuire M, Samis L, Webb KA. The impact of exercise reconditioning on breathlessness in severe chronic airflow limitation. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1995;152:2005-2013.
177. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 1992;47(2):70-75.
178. Casaburi R, Bhasin S, Cosentino L, Porszasz J, Somfay A, Lewis MI, et al. Effects of testosterone and resistance training in men with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(8):870-8.
179. Hoff J, Tjonna AE, Steinshamn S, Hoydal M, Richardson RS, Helgerud J. Maximal strength training of the legs in COPD: a therapy for mechanical inefficiency. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(2):220-6.
180. O'Shea SD, Taylor NF, Paratz J. Peripheral muscle strength training in COPD: a systematic review. *Chest* 2004;126(3):903-14.
181. Mador MJ, Bozkanat E, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ. Endurance and strength training in patients with COPD. *Chest* 2004;125(6):2036-45.
182. Casaburi R. Skeletal muscle function in COPD. *Chest* 2000;117(5 Suppl 1):267S-71S.
183. Mador MJ, Bozkanat E. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res* 2001;2(4):216-24.
184. ATS. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1999;159:321-340.
185. Horowitz MB, Littenberg B, Mahler DA. Dyspnea ratings for prescribing exercise intensity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1996;109:1169-1175.
186. McKeough ZJ, Alison JA, Speers BA, Bye PT. Physiological responses to high intensity, constant-load arm exercise in COPD. *Respir Med* 2008;102(3):348-53.
187. Nosedá A, Carpiáux JP, Schmerber J, Valente F, Yernault JC. Dyspnoea and flow-volume curve during exercise in COPD patients. *Eur Respir J* 1994;7(2):279-85.
188. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Exercise training in COPD patients: the basic questions. *Eur Respir J* 1997;10(12):2884-91.
189. Zacarias EC, Neder JA, Cendom SP, Nery LE, Jardim JR. Heart rate at the estimated lactate threshold in patients with chronic obstructive pulmonary disease: effects on the target intensity for dynamic exercise training. *J Cardiopulm Rehabil* 2000;20(6):369-76.
190. Simmons DN, Berry MJ, Hayes SI, Walschlager SA. The relationship between %HR_{peak} and %VO_{2peak} in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(5):881-6.

191. Horowitz MB, Mahler DA. Dyspnea ratings for prescription of cross-modal exercise in patients with COPD. *Chest* 1998;113(1):60-4.
192. Gimenez M, Servera E, Vergara P, Bach JR, Polu JM. Endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a comparison of high versus moderate intensity. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(1):102-9.
193. ACSM. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio respiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1998;30:957-991.
194. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise in lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:9-18.
195. Punzal PA, Ries AL, Kaplan RM, Prewitt LM. Maximum intensity exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1991;100(3):618-23.
196. Casaburi R, Porszasz J, Burns MR, Carithers ER, Chang RS, Cooper CB. Physiologic benefits of exercise training in rehabilitation of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(5):1541-51.
197. ACSM. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med.Sci.Sports Exerc* 1998;30:992-1008.
198. Vogiatzis I, Terzis G, Nanas S, Stratakos G, Simoes DC, Georgiadou O, et al. Skeletal muscle adaptations to interval training in patients with advanced COPD. *Chest* 2005;128(6):3838-45.
199. Varga J, Porszasz J, Boda K, Casaburi R, Somfay A. Supervised high intensity continuous and interval training vs. self-paced training in COPD. *Respir Med* 2007;101(11):2297-304.
200. Puent-Maestu L, Sanz M, Sanz P, Ruiz de Ona J, Arnedillo A, Casaburi R. Long-Term Effects of a Maintenance Program After Supervised or Self-Monitored Training programs in Patients with COPD. *Lung* 2003;181:67 - 78.
201. Vallet G, Ahmaidi S, Serres I, Fabre C, Bourgoquin D, Desplan J, et al. Comparison of two training programmes in chronic airway limitation patients: standardized versus individualized protocols. *Eur Respir J* 1997;10(1):114-122.
202. Mejia R, Ward J, Lentine T, Mahler DA. Target dyspnea ratings predict expected oxygen consumption as well as target heart rate values. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1485-1489.
203. Puhan MA, Schunemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax* 2005;60(5):367-75.
204. Casaburi R. Factors determining constant work rate exercise tolerance in COPD and their role in dictating the minimal clinically important difference in response to interventions. *Copd* 2005;2(1):131-6.
205. Gea JG, Pasto M, Carmona MA, Orozco-Levi M, Palomeque J, Broquetas J. Metabolic characteristics of the deltoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2001;17(5):939-45.

206. Franssen FM, Wouters EF, Baarends EM, Akkermans MA, Schols AM. Arm mechanical efficiency and arm exercise capacity are relatively preserved in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(10):1570-6.
207. Puhan MA, Busching G, VanOort E, Zaugg C, Schunemann HJ, Frey M. Interval exercise versus continuous exercise in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease--study protocol for a randomised controlled trial [ISRCTN11611768]. *BMC Pulm Med* 2004;4:5.
208. Vogiatzis I, Nanas S, Roussos C. Interval training as an alternative modality to continuous exercise in patients with COPD. *Eur Respir J* 2002;20(1):12-9.
209. Richardson RS, Leek BT, Gavin TP, Haseler LJ, Mudaliar SRD, Henry R, et al. Reduced Mechanical Efficiency in Chronic Obstructive Pulmonary Disease but Normal Peak VO₂ with Small Muscle Mass Exercise. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004;169(1):89-96.
210. Storer TW. Exercise in chronic pulmonary disease: resistance exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(7 Suppl):S680-92.
211. Marques-Magallanes JA, Storer TW, Cooper CB. Treadmill exercise duration and dyspnea recovery time in chronic obstructive pulmonary disease: effects of oxygen breathing and repeated testing. *Respir Med* 1998;92(5):735-8.
212. Casaburi R. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(7 Suppl):S662-70.
213. Man WD, Soliman MG, Nikolettou D, Harris ML, Rafferty GF, Mustafa N, et al. Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2003;58(8):665-9.
214. Mador MJ, Deniz O, Aggarwal A, Kufel TJ. Quadriceps fatigability after single muscle exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(1):102-8.
215. Kongsgaard M, Backer V, Jorgensen K, Kjaer M, Beyer N. Heavy resistance training increases muscle size, strength and physical function in elderly male COPD-patients--a pilot study. *Respir Med* 2004;98(10):1000-7.
216. Swallow EB, Gosker HR, Ward KA, Moore AJ, Dayer MJ, Hopkinson NS, et al. A novel technique for nonvolitional assessment of quadriceps muscle endurance in humans. *J Appl Physiol* 2007;103(3):739-46.
217. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J* 2000;15(1):92-7.
218. Lewis MI, Fournier M, Storer TW, Bhasin S, Porszasz J, Ren SG, et al. Skeletal muscle adaptations to testosterone and resistance training in men with COPD. *J Appl Physiol* 2007;103(4):1299-310.
219. Wright PR, Heck H, Langenkamp H, Franz KH, Weber U. [Influence of a resistance training on pulmonary function and performance measures of patients with COPD] Einfluss eines Krafttrainings auf Lungenfunktionsparameter und Größen der Leistungsfähigkeit von COPD-Patienten. *Pneumologie* 2002;56(7):413-7.

220. Heinonen A, Kannus P, Sievanen H, Oja P, Pasanen M, Rinne M, et al. Randomised controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fractures. *Lancet* 1996;348(9038):1343-7.
221. Biskobing DM. COPD and osteoporosis. *Chest* 2002;121(2):609-20.
222. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, Kasran A, Gayan-Ramirez G, Bogaerts P, et al. Muscle force during an acute exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I. *Thorax* 2003;58(9):752-6.
223. Neder JA, Sword D, Ward SA, Mackay E, Cochrane LM, Clark CJ. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 2002;57(4):333-7.
224. Sillen MJ, Janssen PP, Akkermans MA, Wouters EF, Spruit MA. The metabolic response during resistance training and neuromuscular electrical stimulation (NMES) in patients with COPD, a pilot study. *Respir Med* 2008;102(5):786-9.
225. Dodd K, Taylor N, Bradley S. Strength training for older people Shoo, A Morris, M eds. Promoting physical activity and exercise in older people. Optimizing exercise and physical activity in older people 2003,125-158 Butterworth Heinemann. Edinburgh, UK.: In; 2003.
226. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007;116(9):1081-93.
227. Skumlien S, Skogedal EA, Bjortuft O, Ryg MS. Four weeks' intensive rehabilitation generates significant health effects in COPD patients. *Chron Respir Dis* 2007;4(1):5-13.
228. Panton LB, Golden J, Broeder CE, Browder KD, Cestaro-Seifer DJ, Seifer FD. The effects of resistance training on functional outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Appl Physiol* 2004;91(4):443-9.

CAPÍTULO 2

METODOLOGIA

Neste capítulo apresenta-se a metodologia seguida na presente investigação. Em primeiro lugar, descreve-se o tipo de estudo usado nos capítulos 3, 4 e 5, os objectivos a amostra e o modo como os elementos foram distribuídos pelos grupos. De seguida, são descritos os processos metodológicos utilizados na operacionalização da própria investigação, com destaque para a descrição dos protocolos de exercício, caracterização das sessões práticas e caracterização das medidas e instrumentos de análise das variáveis em estudo. Por fim será descrita a análise estatística realizada.

2.1 DESENHO DO ESTUDO

O estudo foi de natureza experimental aleatória e controlada, excepto a inclusão do grupo que realizou fisioterapia respiratória apenas (grupo FR) que foi de natureza observacional descritivo - capítulo 4; foi efectuada uma análise comparativa dos dados recolhidos antes e após o período de intervenção; e ainda, após um período de *follow-up* de 6 meses, (somente no Capítulo 5). Nos capítulos 3 e 5, o grupo combinado (CG) foi submetido a um programa constituído por exercício aeróbio e de força muscular dinâmica (terapêutica inovadora, grupo experimental), e o grupo aeróbio (AG) a um programa de treino com exercício aeróbio (exercício habitual), durante 10 semanas (Capítulo 3) e 6 meses (Capítulo 5).

No capítulo 4 foram constituídos 3 grupos, em que os participantes nos grupos CG e AG foram incluídos de forma aleatória e no grupo FR, foram incluídos 50 indivíduos que durante este período realizaram de forma consecutiva 30 sessões de fisioterapia respiratória, durante 10 semanas.

Todos os estudos foram duplamente cegos, uma vez que nem os participantes nem os avaliadores (médicos pneumologistas, cardiopneumologistas e fisioterapeutas) tinham conhecimento do grupo em estudo. Apenas o investigador principal sabia qual o grupo a que pertenciam os indivíduos.

2.2 OBJECTIVOS DO ESTUDO

Os objectivos deste estudo original, são:

- Analisar as alterações das variáveis cardiorespiratórias, força muscular e estado de saúde, como resposta aos diferentes protocolos de exercício físico, nomeadamente um protocolo de exercício aeróbio e força muscular dinâmica e um protocolo de exercício aeróbio apenas, no final de dez semanas de treino supervisionado (Capítulo 3);
- Comparar a eficácia de três programas de intervenção, ao nível do estado de saúde de indivíduos com DPOC, nomeadamente, um programa de treino combinado (CG), constituído por exercício aeróbio e exercícios de força muscular dinâmica, um programa de treino aeróbio (AG), e ainda com um programa de fisioterapia respiratória (FR), constituído por exercícios de reeducação respiratória e técnicas de desobstrução brônquica, tratamento convencional instituído em Portugal nos centros integrados no serviço nacional de saúde, no final de dez semanas de intervenção supervisionada (Capítulo 4);
- Analisar as alterações das variáveis cardiorespiratórias, força muscular e estado de saúde, como resposta aos diferentes protocolos de exercício físico, nomeadamente um protocolo de exercício aeróbio e força muscular dinâmica e um protocolo de exercício aeróbio apenas, no final de seis meses de treino supervisionado (Capítulo 5);
- Determinar se os benefícios obtidos pela realização de dois protocolos de exercício físico, um protocolo de exercício aeróbio e força muscular dinâmica e um protocolo de exercício aeróbio apenas com seis meses de treino supervisionado, se mantêm a longo prazo ao nível das variáveis da função cardiorespiratória, força muscular e de estado de saúde, através da realização de um *follow-up*, seis meses após interrupção dos programas de treino (Capítulo 5).

2.3 AMOSTRA

A população alvo foi constituída por todos os indivíduos com diagnóstico de DPOC, e a população inquirida constituída pelos indivíduos com DPOC do sexo masculino com grau de obstrução moderado e grave (estádio II e III), que realizaram prova de função pulmonar no Laboratório de Provas Funcionais Respiratórias do Hospital Garcia de Orta EPE.

A selecção do hospital foi efectuada por conveniência, uma vez que é a instituição na qual a investigadora desempenha a sua actividade profissional, conhecendo a realidade destes doentes, e pelo apoio e disponibilidade da administração do hospital, da direcção dos Serviços de Pneumologia e de Medicina Física e de Reabilitação.

Sabe-se que o exercício é benéfico para todos os indivíduos com DPOC ⁽¹⁾, o facto de terem sido incluídos apenas indivíduos com grau de obstrução moderado e grave, sem insuficiência respiratória nem dependência de O₂, prendeu-se com o facto do programa de treino não se desenvolver em meio hospitalar, sem recursos humanos e de material para integrar os indivíduos com grau de obstrução mais grave.

Os indivíduos incluídos no estudo foram seleccionados de acordo com os critérios de inclusão, descritos no quadro 2.1, que são utilizados e definidos internacionalmente para indivíduos com DPOC, quando se pretendem estudar os efeitos do exercício nos programas de reabilitação ^(2, 3), segundo uma metodologia aleatória estratificada. Todos os indivíduos que não cumpriram estes pressupostos foram excluídos.

Após aprovação da comissão de Ética e do Conselho de Administração, foi efectuada uma análise do processo clínico para certificação de todos os pré-requisitos, os indivíduos seleccionados foram contactados telefonicamente para confirmar as ocorrências dos últimos 6 meses. Confirmados os critérios de inclusão os candidatos foram convidados a participar numa sessão de esclarecimento sobre o estudo, na qual lhes foram explicados os objectivos e finalidades do mesmo; os benefícios do exercício na pessoa com DPOC; os desconfortos que poderiam vir a sentir ao realizarem as avaliações e durante as sessões de treino; que a participação tinha carácter voluntário; a existência do compromisso de garantir a confidencialidade dos dados; informação de

disponibilidade permanente por parte de todos os membros da equipa (médicos, cardiopneumologistas e fisioterapeutas) para o esclarecimento das dúvidas.

Quadro 2.1 Critérios de inclusão para os indivíduos incluídos no presente estudo

- Diagnóstico de DPOC;
- Gravidade da DPOC:
 - Moderada - VEMS/CVF <70%, $50\% \leq \text{VEMS} < 80\%$ do valor teórico;
 - Grave - VEMS/CVF <70%, $30\% \leq \text{VEMS} < 50\%$ do valor teórico.
- Idade compreendida entre 55 e 75 anos;
- Sexo masculino;
- Sem agudização da DPOC, e sem internamento hospitalar nas últimas 8 semanas;
- Sem hábitos tabágicos actuais, ou suspensão dos mesmos há pelo menos 6 meses;
- Sem insuficiência respiratória ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg e uma $\text{PaCO}_2 < 50$ mmHg);
- Sem patologia cardíaca relevante (enfarte agudo do miocárdio recente <3 meses, insuficiência cardíaca congestiva e valvulopatia com dispneia grave);
- Sem patologia neurológica e patologia musculo-articular;
- Indivíduos sob terapêutica com broncodilatadores, aerossóis ou sistémicos;
- Indivíduos sem necessidade de suplemento de oxigénio.

DPOC: Doença pulmonar obstrutiva crónica; VEMS: volume expiratório máximo no 1º segundo; CVF: capacidade vital forçada; PaO_2 : pressão parcial de oxigénio e PaCO_2 : pressão parcial de dióxido de carbono.

A participação dos indivíduos no estudo foi sujeita à obtenção prévia do consentimento informado (Anexo 1). Após todos os participantes terem dado o seu consentimento por escrito, seguiu-se o processo de avaliação inicial.

A constituição da amostra, assim como a sua caracterização encontra-se descrita nos capítulos 3, 4 e 5 do presente estudo.

2.4 VARIÁVEIS EM ESTUDO

Segundo Last ⁽⁴⁾, variável é definida como "Qualquer atributo, fenómeno ou acontecimento que possa ter diferentes valores."

2.4.1 Variável Independente

A variável independente é definida como "A característica que é observada, ou medida, e que se supõe (por hipótese) influenciar um dado acontecimento ou manifestação (designado por variável dependente) no âmbito da área de relações em estudo;..."⁽⁴⁾

Como variáveis independentes consideramos os protocolos de exercícios (conjunto de exercícios, com fins terapêuticos, prescritos com o fim de obter uma acção

com intensidade, duração e tempo definido, em função da capacidade específica de cada doente, tendo em comum o modo dos exercícios), que integram os programas de treino, incluindo a prescrição de exercício para a componente aeróbia e para a componente de força muscular dinâmica.

2.4.1.1 Prescrição de exercício para a componente aeróbia

A componente aeróbia foi trabalhada a uma intensidade de 60-70% da frequência cardíaca de reserva, utilizando a FC_{pico} obtida na prova de esforço cardiopulmonar, ao nível do $\dot{V}O_{2pico}$, de acordo com as orientações do American College of Sport Medicine ⁽⁵⁾ (o calculado da frequência cardíaca de treino foi efectuado através da fórmula de Karvonen) com uma duração de 30 minutos para o grupo combinado e com uma duração de 60 minutos para o grupo aeróbio, em cada sessão ⁽⁶⁾. Como metodologia de base utilizou-se a ergometria através de tapete rolante, bicicleta estática, *stepper* e remo, de forma a variar o modo de exercício, permitindo assim, promover alguma diversidade. A frequência de treino foi de 3 vezes por semana (2^a, 4^a e 6^a), durante 10 semanas, nos capítulos 3 e 4, e de 6 meses no capítulo 5.

Nas primeiras semanas o método do treino foi constituído por 10 minutos de exercício em ergómetro, seguido de dois minutos de repouso activo. Os indivíduos do grupo combinado apenas utilizaram dois ergómetros, tendo efectuado 10 minutos de treino em cada um, intervalados por 2 minutos de repouso activo; a progressão foi efectuada através do aumento de tempo em cada ergómetro. O grupo aeróbio realizou o treino em 4 ergómetros, tendo efectuado, nas primeiras semanas, um treino de 10 minutos em cada, seguido de um intervalo de 2 minutos de repouso activo; a progressão foi efectuada, também, através do aumento de tempo em cada ergómetro.

A progressão do aumento da carga foi ajustada de acordo com as variações da FC e da saturação, avaliadas através do cardio-frequencímetro e oxímetro de pulso, e ainda pela escala de percepção subjectiva de esforço (PSE) e de dispneia de Borg ⁽⁷⁾, na medida em que se pretendia trabalhar com a FC dentro do intervalo prescrito. Com a utilização da escala de PSE e de dispneia foi possível ajustar as cargas à tolerância de cada indivíduo ao esforço. Sempre que na escala de PSE referiam um valor inferior a 12 efectuou-se um ajuste da carga externa ⁽⁸⁾.

2.4.1.2 Prescrição de exercício para a componente de força muscular dinâmica

A componente de força muscular dinâmica foi apenas aplicada aos grupos combinados, utilizando-se 5 máquinas. A carga de treino para a força muscular dinâmica foi determinada pela percentagem da contracção voluntária máxima (CVM), avaliada pelo método de uma repetição máxima (1RM), tendo sido seleccionada a intensidade de 50-70% de 1RM⁽⁹⁾. O número de repetições variou entre 6-8 no início do treino, passando para 8-12 nas últimas semanas⁽⁸⁾. Iniciou-se com uma série, aumentando-se gradualmente para duas, com um período de repouso activo de 2 minutos entre séries. A frequência de utilização das máquinas foi de três vezes por semana (2^a, 4^a e 6^a feira) e envolveu sempre os mesmos grupos musculares. A duração do trabalho de força muscular dinâmica foi de 20 minutos no início do treino, e de 40 nas últimas semanas do treino. Apresenta-se no quadro 2.2 a descrição dos exercícios efectuados, assim como a sua prescrição. Segundo Bernard et al.⁽¹⁰⁾, os músculos onde se verifica maior diferença entre indivíduos saudáveis e indivíduos com DPOC são o grande peitoral, grande dorsal e quadrícipete.

A progressão do aumento da intensidade e do número de repetições foram efectuadas gradualmente, ajustadas de acordo com as variações da escala PSE e de dispneia de Borg. Sempre que os indivíduos referiram na escala de PSE um valor inferior a 12, coincidente com a realização de mais de 12 repetições, novo RM foi avaliado, a carga foi aumentada e o número de repetições diminuído. Para tal foi utilizado o princípio da duração e frequência dos exercícios⁽¹¹⁾, encontrando-se, em cada indivíduo, monitorizados os valores da FC e da saturação, através de cardio-frequencímetro Polar® e oxímetro de pulso NONIN® 9500.

2.4.1.3 Estrutura das sessões de treino

Cada sessão de treino, para ambos os grupos (CG e AG), foi organizada em três períodos: período de aquecimento, período fundamental e o retorno à calma. Cada um destes momentos teve objectivos e características diferentes.

O período de aquecimento teve por objectivo aumentar a circulação e a distribuição do oxigénio pelo organismo, assim como o aumento da temperatura

corporal, tendo sido constituído por exercícios de reeducação da respiração com envolvimento do diafragma para minimizar as alterações mecânicas do diafragma, com uma expiração de lábios franzidos, duas séries de 20 repetições para permitir uma reeducação na utilização do diafragma e evitar a manobra de Valsalva de modo a ajudar a manter os níveis de saturação de hemoglobina na percentagem adequada (90%) ⁽¹²⁾. Efectuaram ainda, mobilização articular e alongamento dos grupos musculares a serem solicitados, músculos posteriores da perna, músculos anteriores da coxa, músculos da face interna da coxa, músculos posteriores da coxa, músculos laterais do tronco, músculos peitorais e os músculos da cintura escapular. O método utilizado foi o neuro-muscular passivo, mantendo-os em posição de alongamento, sem movimentos bruscos, com o objectivo de aumentar a flexibilidade ⁽¹³⁾, mantinham a posição durante 10 segundos, com uma respiração calma, com os lábios franzidos, efectuaram duas repetições em cada músculo, tendo este período uma duração total de 15 minutos.

Quadro 2.2 - Prescrição dos exercícios de força muscular dinâmica para o CG: máquinas seleccionadas, acção muscular, percentagem da força máxima, número de séries e o numero de repetições de exercício por série.

Máquinas	Acção muscular	% 1RM	Série	Repetições
“Arm Curl”	Flexão do antebraço (bícepete)	50-70%	2	6-12
“Bench press”	Adução do braço (grande peitoral)	50-70%	2	6-12
“Leg extension”	Extensão da perna (quadricépete)	50-70%	2	6-12
“Leg flexion”	Extensão da coxa-perna	50-70%	2	6-12
“Lat pulldown”	Adução do braço e flexão do antebraço (grande dorsal)	50-70%	2	6-12

CG: Grupo combinado; 1RM: uma resistência máxima.

O período fundamental foi constituído por exercícios aeróbios e de força muscular dinâmica, para o CG; e apenas por exercícios aeróbios para o AG, de acordo com a prescrição anteriormente referida.

Por último, realizou-se o período de retorno à calma que foi constituído por exercícios de mobilização articular e alongamento dos grupos musculares descritos no período de aquecimento. Efectuaram-se duas repetições para cada exercício com uma duração de 10 segundos cada, seguidos da realização de exercícios de reeducação da

respiração com envolvimento do diafragma através de uma expiração de lábios franzidos, efectuando-se duas séries de 20 repetições, com uma duração total de 15 minutos.

Antes do início de cada a sessão de treino todos os indivíduos eram submetidos à avaliação da pressão arterial através de esfigmomanómetro aneróide; frequência cardíaca, através de cardio-frequencímetros Polar®; e saturação através de oxímetro de pulso portátil NONIN® 9500. A frequência cardíaca e a saturação foram monitorizadas de forma contínua, tendo a saturação sido avaliada ao longo de toda a sessão, mas apenas registada no final de cada exercício, assim como a percepção subjectiva do esforço através da escala de Borg. No final da sessão todos os indivíduos eram de novo submetidos à avaliação da pressão arterial, frequência cardíaca, saturação e percepção subjectiva do esforço. Os indivíduos só abandonavam o local onde decorria o treino quando todos os valores se aproximavam dos valores de repouso.

2.4.1.4 Local das sessões de treino

Por ausência de instalações/equipamentos no Hospital Garcia de adequadas à realização dos programas de treino, estabeleceu-se um protocolo de colaboração com a Câmara Municipal de Almada, que possibilitou a realização das sessões de treino no ginásio 3 de Cardio-fitness, nas instalações do Complexo Municipal dos Desportos de Almada.

Durante as sessões de treino estiveram sempre presentes pelo menos dois fisioterapeutas que monitorizavam a execução dos exercícios e registavam os parâmetros vitais dos indivíduos, acima mencionados.

2.4.2 Variáveis Dependentes

A variável dependente é aquela "... cujo valor depende do efeito de outra ou outras variáveis (variável (eis) independentes) na relação em estudo..."⁽⁴⁾.

As variáveis dependentes consideradas foram a função cardiorespiratória, a função muscular e o estado de saúde

2.4.2.1 Variáveis cardiorespiratórias

As variáveis da função cardiorespiratória estudadas foram o pico do consumo máximo de oxigénio, ventilação pulmonar minuto, quociente respiratório, frequência cardíaca, pulso de oxigénio, equivalente ventilatório para o consumo de oxigénio e para o dióxido de carbono, saturação de oxigénio, grau de obstrução e a distância percorrida na prova dos seis minutos de marcha.

O consumo máximo de oxigénio ($\dot{V}O_{2max}$) é a quantidade máxima de oxigénio que pode ser captado, fixado, transportado e utilizado pelo organismo durante um esforço máximo, fornece informação sobre a capacidade aeróbia máxima, considera-se atingido quando não se verifica aumento no seu valor, isto é, quando se atinge um *plateau*. Muitas vezes em indivíduos com patologia, este *plateau* não é atingido, chamando-se então ao consumo máximo de oxigénio designasse $\dot{V}O_{2pico}$ ^(2, 14, 15). Esta variável pode relacionar-se com outras fornecendo-nos informação importante sobre a aptidão física e/ou patológica do indivíduo que queremos avaliar. Tanto o $\dot{V}O_{2max}$ como o $\dot{V}O_{2pico}$ são convencionalmente expressos em mililitros por minuto ou litros por minuto, ou corrigidos para o peso corporal expressando-se em mililitros por minuto por quilograma ⁽²⁾.

A Ventilação pulmonar minuto ($\dot{V}E$) é o volume de ar expirado por minuto, expresso em litros por minuto, correspondendo ao produto entre o volume corrente e a frequência respiratória ($V_t \times FR$) ^(2, 15).

O quociente respiratório ($\dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2$) é a razão entre a produção de dióxido de carbono e o oxigénio consumido, a qual reflecte a troca metabólica dos gases a nível celular, originado pela utilização de substratos, sendo um indicador de intensidade de esforço ⁽¹⁵⁾.

O pulso de oxigénio é uma medida indirecta do transporte de oxigénio cardiopulmonar e economia cardiorespiratória. É calculado dividindo-se o consumo de oxigénio (ml/min) pela frequência cardíaca ($\dot{V}O_2/FC$). Os valores normais em repouso variam de 4 a 6, podendo atingir valores de 10 a 20 com o esforço máximo ^(14, 15).

O equivalente ventilatório para o consumo de oxigénio ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$) é a razão entre a ventilação minuto e o consumo de oxigénio, indica-nos quantos litros de ar são mobilizados por cada litro de oxigénio consumido. É um índice de eficiência

ventilatória que reflecte as necessidades de ventilação para um dado consumo de oxigénio ⁽²⁾. Equivalente ventilatório para o dióxido de carbono ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$) é a razão entre a ventilação minuto e a produção de dióxido de carbono; representa a capacidade do sistema respiratório para eliminar o CO₂ ⁽²⁾.

A saturação de oxigénio é a quantidade de oxigénio combinado com a hemoglobina num dado volume de sangue arterial. Expressa-se como percentagem da capacidade de transporte total da hemoglobina existente nesse volume de sangue. Podendo ser medida por métodos não invasivos, que estimam a saturação de oxigénio utilizando um dispositivo colocado no dedo ⁽²⁾.

O grau de obstrução permite quantificar a obstrução das vias aéreas, sendo obtido pelo cálculo do volume expiratório máximo no 1º segundo (VEMS) nas provas de função respiratória; é um indicador de gravidade de doença pulmonar.

A distância percorrida na prova dos seis minutos de marcha permite avaliar a capacidade funcional de um indivíduo para realizar actividades da vida diária. Segundo a ATS ⁽¹⁶⁾, a distância percorrida na prova dos 6 minutos de marcha fornece informação que se correlaciona melhor com as medidas de qualidade de vida, correlacionando-se melhor do que o VEMS, com a percepção da dispneia sentida pelos doentes.

2.4.2.2 Variáveis da força muscular

A força muscular refere-se à capacidade de um músculo ou conjunto de músculos exercer força contra uma resistência, é normalmente medida como um esforço máximo e denominada contração voluntária máxima (CVM). A resistência muscular, ou a capacidade que o músculo possui para exercer força de forma repetida e contínua, é uma actividade executada a uma percentagem da CVM.

2.4.2.3 Variáveis do estado de saúde

O estado de saúde corresponde a uma descrição de saúde, num ou em vários momentos do tempo, reflectindo o bem-estar social, físico e mental, que a doença produz sobre a vida diária, influenciando a satisfação pessoal do indivíduo ⁽¹⁷⁾.

2.5 MEDIÇÃO DAS VARIÁVEIS

A metodologia seguida em cada um dos capítulos (3, 4 e 5), nos diferentes momentos de avaliação foi exactamente a mesma nas várias fases do estudo, utilizando-se o mesmo material, os mesmos protocolos e a mesma equipa de avaliação. Deste modo, todos os indivíduos efectuaram, avaliação espirométrica a prova de esforço cardiopulmonar; prova dos 6 minutos de marcha, avaliação da contracção voluntária máxima (1RM), e medição do estado de saúde através do Questionário do Hospital de St George da Doença Respiratória (Anexo 2) e do Medical Outcome Study-36 item Short-Form Survey (MOS SF-36) (Anexo 3).

A terapêutica farmacológica habitual de cada indivíduo que participou nos diferentes estudos não sofreu alterações e os instrumentos de avaliação foram aplicados sob a mesma.

2.5.1 Avaliação da Função Cardiorespiratória

A avaliação da função cardiorespiratória foi efectuada sob supervisão de um médico pneumologista, com a presença dois cardiopneumologistas e dois fisioterapeutas, a sua realização respeitou sempre os mesmos procedimentos e o mesmo protocolo a cada elemento da amostra. A avaliação foi sempre efectuada pelos mesmos profissionais e consistiu na realização de espirometria, prova de esforço cardiopulmonar, com monitorização contínua dos gases respiratórios, do electrocardiograma de 12 derivações, da saturação de oxigénio e da pressão arterial; gasimetria e prova dos 6 minutos de marcha, antes e após do programa de treino e aos 6 meses de *follow-up*, apenas no capítulo 5.

A espirometria foi realizada no espirometro DATOSPIR-120 Sibelmed, Spain, para avaliação do grau de obstrução (apenas no capítulo 5). A prova de esforço cardiorespiratória, no capítulo 3, foi realizada no Hospital Garcia de Orta, num cicloergómetro (Ergometrics® 6090), segundo um protocolo standard usado no hospital que consistiu em 3 minutos de aquecimento sem carga, seguido de incremento de 10 Watts a cada 1-2 minutos, com um período de recuperação de 3 minutos, com o objectivo de atingir o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$. No capítulo 5 a prova de esforço cardiopulmonar foi realizada na Clínica Universitária da Escola Superior de Saúde Egas Moniz, em

Almada, segundo o protocolo de Bruce ^(2, 18), num tapete rolante, Schiller® STM-55, com monitorização contínua do electrocardiograma de 12 derivações, que permitiu avaliar a frequência cardíaca, ritmo cardíaco e outras alterações electrocardiográficas, recolhido e analisado pelo sistema Schiller® Cardiovit AT-104 PC. A saturação foi registada através de oxímetro de pulso NONIN® 9500, de forma contínua, pelo que foi possível recolher a saturação de oxigénio pico.

Os gases respiratórios foram medidos continuamente com recurso ao analisador Oxycon Pro E. OS, o qual foi calibrado antes de cada teste através de uma concentração de gases conhecida, e o pneumotacografo foi calibrado através de um volume de ar constante (apenas no capítulo 3). No capítulo 5, a análise dos gases foi efectuada através de um analisador de gases modelo K4 b², Cosmed® Srl-Italy, calibrado de acordo com as instruções do fabricante ^(19, 20), e permitiu analisar $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, $\dot{V}CO_{2\text{pico}}$, $\dot{V}E$, equivalente respiratório; frequência respiratória. A pressão arterial foi avaliada através de esfigmomanómetro aneróide no início, durante a prova e na fase de recuperação. Antes e no final da prova foi realizada gasimetria arterial no analisador portátil i-STAT® Handheld Blood Analyzer da Abbott com os cartuchos CG4+ que mediam o pH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃⁻, BE_{ecf}, SaO₂ e lactato (apenas no Capítulo 5).

Durante as provas de esforço cardiopulmonar os indivíduos foram incentivados a manter o esforço até à exaustão. A prova terminou quando o indivíduo referiu ter atingido seu máximo, tendo sido considerados como máximos os valores pico observados no último estágio. No final da prova foi registada a percepção subjectiva de esforço e dispneia segundo as escalas de Borg, tendo-se registado um valor médio de 18 na percepção subjectiva de esforço. O teste inicial serviu para catalogar os indivíduos quanto à sua capacidade para o esforço, permitindo determinar o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ e através deste parâmetro estabelecer um programa de treino seguro, para que aquele não fosse atingido ou ultrapassado. Os testes finais tiveram como objectivo avaliar a efectividade do programa de treino. Cada avaliação demorou em média cerca 20 minutos.

A prova dos seis minutos de marcha (6MWD) foi realizada num corredor do Complexo Municipal dos Desportos de Almada. Os indivíduos foram instruídos e incentivados a percorrerem a maior distância possível em seis minutos, com o objectivo de avaliar a resistência aeróbia. A prova dos 6MWD foi realizada no início e final do

programa de treino (Capítulos 3 e 5) e aos 6 meses de *follow-up* (capítulo 5). A sua realização na fase pré intervenção foi efectuada duas vezes para anular o efeito de uma eventual curva de aprendizagem, isto é, ao realizar a prova pela segunda vez os indivíduos já sabiam perfeitamente o que lhes era pedido e realizavam a prova sem qualquer receio, obtendo melhores resultados na segunda tentativa ⁽²¹⁾. As duas tentativas realizadas tiveram um período de intervalo de dois dias. Os resultados registados foram os obtidos na segunda prova.

A realização da prova envolveu a medição da distância máxima que pode ser caminhada durante seis minutos ao longo de um percurso de 50 m (20m comprimento/5m largura), nos quais foram marcados segmentos de 5 m. Os indivíduos caminhavam continuamente em torno do percurso marcado, durante um período de seis minutos, tentando percorrer a máxima distância possível. O perímetro interno da distância medida foi delimitado com cones e os segmentos de 5 m com marcador. No sentido de uma assistência periódica, os tempos intermédios foram anunciados aproximadamente a meio do percurso, quando faltavam 2 minutos e quando faltava 1 minuto. Um fisioterapeuta acompanhava os indivíduos no percurso, encorajava-os a andar e monitorizava a saturação de oxigénio.

No início e fim da prova foi avaliada a pressão arterial através de esfigmomanómetro aneróide, a frequência cardíaca, com o cardio-frequencímetro Pola®r e saturação de oxigénio pelo oxímetro de pulso NONIN® 9500. Durante a realização da prova os indivíduos tiveram a frequência cardíaca e a saturação de oxigénio monitorizados de forma contínua, através do cardio-frequencímetro e do oxímetro de pulso ⁽¹⁶⁾. No final da prova foram registadas a PSE e a dispneia através da escala de Borg e a distância percorrida. Uma nova reavaliação de todos os parâmetros foi efectuada três minutos após o final da prova.

2.5.2 Avaliação da Função Muscular

O método mais comum para medir a força dinâmica máxima é normalmente designado por uma repetição máxima (1RM) e consiste na determinação da quantidade máxima de carga contra a qual um indivíduo consegue exercer força numa única repetição ⁽¹³⁾. A componente da força muscular dinâmica foi avaliada de igual modo nos capítulos 3, 4 e

5. Foram utilizadas 5 máquinas que solicitam grupos musculares específicos, bicípite, grande peitoral, grande dorsal, extensores dos membros inferiores e quadricípite.

Como se pretendeu avaliar a força nos dois grupos, para a avaliação da influência do treino de força no grupo CG, todos os indivíduos foram submetidos à avaliação da força máxima. Como os indivíduos não conheciam o equipamento utilizado, foi necessário adaptá-los criando-se um período de 3 sessões de adaptação ao equipamento e aos exercícios. Nas duas primeiras sessões todos os indivíduos realizaram cerca de 10 minutos de aquecimento, seguidos de 10 minutos em dois ergómetros (5 minutos em cada). Na primeira sessão realizaram duas séries de seis repetições, em cada máquina, sem carga para executarem correctamente os exercícios e perceberem a velocidade de execução. Na segunda sessão realizaram as mesmas duas séries com seis repetições cada, mas com cargas leves. Na terceira sessão trabalharam apenas num ergómetro, durante 6 minutos, com uma intensidade de 50% da FC_{pico} , passando de seguida para as máquinas, nas quais se efectuaram as mesmas séries realizadas na segunda sessão. No final de cada sessão realizou-se ainda o período de retorno à calma. Na quarta sessão foi avaliada a força máxima.

2.5.2.1 Protocolo de avaliação da função muscular máxima

No início da sessão os indivíduos de ambos os grupos, já com o cardio-frequencímetro Polar® para que a monitorização da FC fosse contínua foram submetidos à medição da pressão arterial com um esfigmomanómetro aneróide, e da saturação através de oxímetros de pulso portáteis NONIN® 9500. Seguidamente cada indivíduo realizou duas séries de cerca de 20 ciclos com respiração controlada e envolvimento do diafragma, seguida dos exercícios de alongamento muscular no plano de treino; após 2 minutos de repouso activo, seguiram-se 5 minutos de ergómetro (bicicleta, remo, tapete rolante ou *stepper*) com uma intensidade de 50% da FC_{pico} . No final foi efectuado o registo da FC, da saturação e da percepção subjectiva de esforço (PSE) pela escala de Borg na ficha de avaliação.

Na primeira série preparatória os indivíduos realizaram 8 repetições, com uma duração de 1 minuto, com uma carga de baixa intensidade de aproximadamente 50% do que era previsto obter, relativamente à força muscular dinâmica (FMD) em cada

máquina. A selecção da carga teve por base o trabalho realizado nas sessões de adaptação. No final de cada série foi avaliada a FC, a saturação e a PSE, seguida de um repouso activo de 2 minutos. Na segunda série os indivíduos realizaram 4 repetições com uma duração de cerca de 30 segundos, com uma carga mais elevada do que os 50%, seguido de novo período da avaliação e registo, e repouso activo de 2 minutos.

Na terceira série, de acordo com o comportamento apresentado pelo indivíduo, nas séries anteriores relativamente à FC, saturação, PSE e sinais exteriores (bloqueio ou não de respiração, má disposição, suores exagerados para a intensidade das cargas anteriores) foi-lhes solicitada a realização de duas repetições. No caso de não ser capaz de executar de forma completa a segunda repetição, está encontrado o valor da força máxima (1RM). Quando necessário recorreu-se a uma quarta série para determinar o valor de força máxima. As reavaliações do RM respeitaram a mesma ordem relativamente às máquinas e foram realizadas sempre que foram atingidas as 12 repetições, com uma carga de 70% de 1RM com percepção subjectiva de esforço de 12 na escala de Borg. Os indivíduos do grupo AG apenas realizaram avaliação da força máxima no início e final do programa (Capítulos 3), e no início, final do programa e aos 6 meses de *follow-up* (Capítulo 5). Os indivíduos do CG foram avaliados no início às 10 semanas (Capítulos 3), aos 6 meses e aos 6 meses de *follow-up* (capítulos 5).

2.5.3 Avaliação do Estado de Saúde

A medição do estado de saúde é um meio de quantificar de forma objectiva e normalizada o impacto da doença na vida diária, na saúde e no bem-estar dos indivíduos. É um processo basicamente igual a uma história clínica altamente estruturada, no entanto o produto final não é uma opinião clínica, mas sim uma medida objectiva que pode ser utilizada para fins científicos ⁽²²⁾. Medir o estado de saúde de populações permite-nos definir níveis de comparação entre grupos, detectar iniquidades em relação a condições de saúde (por exemplo, entre diferentes patologias ou tipos de cronicidade) ⁽¹⁷⁾. Estado de saúde corresponde a uma descrição de saúde, num ou em vários momentos do tempo, reflectindo o bem-estar social, físico e mental, que a doença produz sobre a vida diária, influenciando a satisfação pessoal do indivíduo ⁽²³⁾.

O estado de saúde foi medido através da versão Portuguesa do instrumento

genérico Medical Outcome Study-36 item Short-Form Survey ^(24, 25) e do instrumento específico Questionário do Hospital de St George da Doença Respiratória (SGRQ) que apresenta grande sensibilidade na DPOC ^(26, 27). Ambos foram aplicados no início, às 10 semanas (Capítulos 3 e 4), aos 6 meses e 6 aos meses de *follow-up*, no capítulo 5. Estes questionários são auto-administráveis e foram distribuídos aos indivíduos para que os preenchessem sozinhos. A intervenção de um elemento da equipa teve lugar apenas quando surgiram dúvidas na interpretação das questões

2.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a descrição e caracterização da amostra foram utilizadas medidas de tendência central (médias) e de dispersão (desvio padrão). Para as variáveis nominais foi utilizada a percentagem (Capítulos 3, 4 e 5).

Na comparação dos grupos, para a maioria das dimensões consideradas (capítulo 4), verifica-se violação do pressuposto de esfericidade para a ANOVA de medições repetidas (teste de Mauchly) assim como da homogeneidade da matriz de variâncias-covariâncias (teste M de Box); nestes casos, procedeu-se à correcção da estatística F usando o factor Épsilon lower bound para determinar o nível de significância do teste multivariado. Outro pressuposto de análise que é frequentemente violado é a homogeneidade de variâncias entre grupos de sujeitos, neste caso, e dado que um dos grupos tem uma dimensão bastante maior que a dos outros 2, foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis. As taxas de modificação foram obtidas através da equação ((valor após – valor antes)/ valor antes)*100, analisadas também pelo teste de Kruskal-Wallis, seguido do teste de Mann-Whitney com a correcção de Bonferroni.

A comparação entre e intra grupos foi efectuada pela ANOVA de medidas repetidas, para analisar o efeito do treino (pré-pós, Capítulo 3; e pré-pós-follow-up, Capítulo 5). Quando se verificou interacção significativa foram usados testes de *t* para determinar onde ocorreu a interacção.

O coeficiente de correlação Pearson foi utilizado para analisar a associação entre o VEMS e as restantes variáveis em estudo (Capítulo 5).

O nível de significância foi estabelecido para $\alpha = 0,05$. Todos os testes estatísticos foram efectuados com recurso ao programa SPSS for Windows v.13.0.

2.7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007;31(5 Suppl):4S-42S..
2. ATS/ACCP ATS, American College of Chest Physicians. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2003;167:221-277.
3. Hill NS. Pulmonary rehabilitation. *Proc Am Thorac Soc* 2006;3(1):66-74.
4. Last JM. Um Dicionário de Epidemiologia. 2ª de ed. Lisboa: Departamento de Estudos e Planeamento da Saúde; 1995.
5. ACSM ACoSM. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio respiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1998;30:957-991.
6. Karvonen M, Kentala K, Mustala O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Annales Medicines Experimentalis et Biologiae Fenniae* 1957;35:307-315.
7. Borg G. Borg's Perceived Exertion and Pain Scales. *Human Kinetics* 1998:13-16.
8. Cooper CB. Exercise in chronic pulmonary disease: aerobic exercise prescription. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2001;33:S671-S679.
9. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sanchez H, Castillo J, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(5):669-74.
10. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(2):629-34.
11. Santa-Clara H. Exercício Físico na Reabilitação Cardíaca. Efeitos do Tipo de Exercício na Composição Corporal e na Capacidade Funcional de Pessoas com Doença nas Artérias Coronárias [Dissertação]. Lisboa: Universidade Técnica de Lisboa; 1999.
12. Marques-Magallanes JA, Storer TW, Cooper CB. Treadmill exercise duration and dyspnea recovery time in chronic obstructive pulmonary disease: effects of oxygen breathing and repeated testing. *Respir Med* 1998;92(5):735-8.
13. Santa-Clara H, Fernhall B, Mendes M, Sardinha LB. Effect of a 1 year combined aerobic and weight-training exercise programme on aerobic and ventilatory threshold in patients suffering from coronary artery disease. *Eur J Appl Physiol* 2002;87:568-575.
14. Myers JN. Essentials of Cardiopulmonary Exercise Testing: Human Kinetics.; 1996.
15. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation. 4ª ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
16. ATS ATS. ATS statement: guidelines for the six-minute test. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2002;166:111-117.

17. Ferreira P, Santana P. Percepção de estado de saúde e de qualidade de vida da população activa: contributo para a definição de normas portuguesas. *Revista Portuguesa de Saúde Pública* 2003; 21(2):15-30.
18. Hodzhev VA, Kostianev SS, Marinov BI, Galabov ZN, Iluchev DH, Mandulova PV. A patient with a severe chronic airway obstruction and preserved exercise capacity (a case report). *Folia Med (Plovdiv)* 2001;43(4):54-7.
19. Cosmed. Cosmed srl - Italy - K4 b2 User manual. XII ed: Cosmed; 2005.
20. Littlewood RA, White MS, Bell KL, Davies PS, Cleghorn GJ, Grote R. Comparison of the Cosmed K4 b(2) and the Deltatrac II metabolic cart in measuring resting energy expenditure in adults. *Clin Nutr* 2002;21(6):491-7.
21. Boueri FM, Bucher-Bartelson BL, Glenn KA, Make BJ. Quality of life measured with a generic instrument (Short Form-36) improves following pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2001;119(1):77-84.
22. Jones PW. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001;56:880-887.
23. Gil J. Qualidade de Vida/Estado Funcional em Doentes com Problemas Lombares: Adaptação Cultural do Functional Satus Questionnaire [Dissertação de mestrado]. Coimbra: Universidade de Coimbra; 1998.
24. Ferreira P. Criação da versão portuguesa do MOS SF-36: parte I - adaptação cultural e linguística.: Universidade de Coimbra Faculdade de Economia; 1997.
25. Ferreira P. Criação da versão portuguesa do MOS SF-36: parte II - testes de validação: Universidade de Coimbra Faculdade de Economia; 1997.
26. SPPR SPdPR. Proposta de standardização da avaliação da deficiência, da incapacidade e do handicap no doente respiratório crónico. *Arquivos da Sociedade Portuguesa de Patologia Respiratória* 1994; 11(5):317-352.
27. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(6):1321-7.

CAPÍTULO 3

RESULTADOS 1

The Effectiveness of a 10 week Combined Aerobic and Strength Resistance Training Program in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Ângela Maria Pereira, Helena Santa-Clara, Ernesto Pereira, Sergio Simões, Fernando Meneses, Jorge Vieira, Índia Remédios, Jan Cabri & Bo Fernhall

ABSTRACT

In patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) aerobic exercise training has been demonstrated to reduce the functional limitations. Resistance-training is known to increase muscle strength which may be related to improved performance of activities of daily living, endurance and functional capacity. **Objective:** The purpose of this study was to assess the effectiveness of combined aerobic and resistance training exercise compared with aerobic training alone in patients with COPD. **Methods:** Twenty adult individuals with moderate COPD, were randomly assigned to 2 groups: 10 patients (age, 66±6 years; weight, 81.5±9.8 kg; height, 177±5.0 cm) to a combined exercise training program (CG), and 10 (age, 66±4 years; weight, 70.0±11.4 kg; height, 163±9.5 cm) to an aerobic training program (AG), for 10 weeks, three times a week. Outcome variables included cardiopulmonary function (Graded Exercise Test (GTX) and 6-min walk distance test), muscular strength (1-RM); and quality of life (SF-36 and QRSQ), administered before and after the training program. **Results:** Both groups increased ($p < .05$) functional capacity ($\dot{V}O_{2peak}$ CG - 25±18%, AG - 26±25%; GTX time and power CG - 22±7% and 42±30%, AG - 31±17% and 65±47% respectively; 6-min walk test CG - 12±3%, AG - 7±4%) and quality of life. The CG group exhibited greater benefits than the AG group ($p < .05$) for ventilatory efficiency (CG -16±13%; AG, 5±17%), 6-min walk distance; strength, and quality of life. **Conclusions:** In adult COPD patients, the combined exercise training was more effective eliciting

greater improvement in muscular strength, exercise capacity and quality of life compared with aerobic exercise alone.

Keyword: chronic obstructive pulmonary disease, respiratory physical therapy, aerobic exercise, strength exercise, health status

BACKGROUND

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a major cause of chronic morbidity and mortality worldwide ⁽¹⁾. Characteristic symptoms of COPD include coughing, sputum production, dyspnea, fatigue, decreased exercise tolerance, skeletal muscles dysfunction, hypoxemia, and severe deconditioning. These effects have important clinical consequences, as they contribute to poor quality of life and a decline of health status ⁽¹⁻³⁾.

Exercise training is currently recognized as a fundamental component of pulmonary rehabilitation, mainly because of the positive effects on muscle function and endurance ^(2, 4). Most studies have focused on evaluating the effect of aerobic exercise, which has been shown to improve exercise performance and a decrease the perception of dyspnea probably by improving muscular function through improvements in muscle oxidative capacity ⁽⁵⁾. However, aerobic exercise training seems to have little effect in muscle atrophy and weakness ⁽⁵⁾.

Resistance training has been shown to improve muscle strength, overall endurance and perceived dyspnea in COPD patients. However, resistance training appears to have little effect on $\dot{V}O_2\text{max}$ but may produce small improvements in endurance assessed by the 6 min walk test ^(3, 6, 7). It has been suggested that combined exercise training may be a better training approach because it may provide the benefits from both aerobic and resistance training ⁽⁷⁾. Recent evidence suggest that combined resistance and aerobic training provides similar endurance benefits but also produces greater improvements in muscle strength compared to aerobic training alone ^(8, 9). Although there are some reports of improved quality of life with resistance training ⁽⁶⁾, not all studies show improvements in quality of life indices ⁽¹⁰⁾ and there appears to little difference between the effects of combined resistance/aerobic and aerobic training alone. The disparate results are probably a reflection of differences in the length and intensity of the training programs.

The response to exercise training is directly related to the training stimulus applied. Almost all of the studies on the effect of combined resistance and aerobic training in COPD patients have utilized short term training programs with a mild training stimulus ⁽¹¹⁻¹³⁾. Therefore, the purpose of this study was to assess the

effectiveness of a combined aerobic and resistance training program compared to an aerobic exercise program in patients with COPD, utilizing a standard training period, but with a higher training stimulus.

METHODS

Twenty adult men with moderate COPD (stage IIA and IIB $30\% \leq FEV_1 < 80\%$)⁽¹⁴⁾ were randomly assigned to two groups: ten patients (age, 66 ± 6 years; weight, 81.5 ± 9.8 kg; height, 177 ± 5.0 cm) to the combined exercise training group (CG), and ten patients (age, 66 ± 4 years; weight, 70.0 ± 11.4 kg; height, 163 ± 9.5 cm) to the aerobic training group (AG). Both groups trained for 10 weeks, 3 times a week. Baseline characteristics of the subjects are shown on Table 3.1.

To be eligible, subjects must have stopped smoking for a minimum of 6 months prior to the study, have no exacerbations of COPD and no hospital admissions 8 months prior the study, have no relevant cardiac or muscle-skeletal disease and none were using oxygen therapy. The patients were recruited by checking patient's files from the pulmonary department of Garcia de Orta Hospital.

The study was approved by the Garcia de Orta Hospital Ethics Board and University Scientific Institutional Review Board, and all subjects provided written informed consent prior to participation.

Measurements

Functional capacity

Before initiation of the training program a symptom-limited graded exercise test (GTX) was performed on all patients, using a cycle ergometer (Ergometrics® 6090). We used a standard hospital protocol (3 minutes of unloaded pedaling, incremental workloads of 10 watts each minute, until fatigue, followed by 3 minutes rest). All tests were performed under the supervision of a qualified physician. The patients were monitored continuously by a 12 lead electrocardiograph and a pulse oximeter. Expired gas was analysed throughout the exercise test using a metabolic cart (Oxycon Pro E. OS). The gas analyser was calibrated before each test using gasses of known concentrations, and

the pneumotachograph was calibrated using a known volume of air. Blood pressure (BP) was measured by auscultation using a sphygmomanometer, at the beginning, during each workload and at the end of recovery period. Subjects were encouraged to exercise until they were exhausted, and the test was stopped when they reported to be too fatigued to continue. At that moment, $\dot{V}O_{2\text{ peak}}$, ergometer workload, $\dot{V}CO_2$, $\dot{V}E$, respiratory equivalent, respiratory rate, oxygen saturation, heart rate and blood pressure were determined, and the perceived exertion using the Borg scale was recorded. The $\dot{V}O_{2\text{ peak}}$ was defined as the highest $\dot{V}O_2$ obtained at the end of exercise and was used as the main parameter in establishing training intensity for aerobic exercise. The GTX was performed again at the end of the training program.

Table 3.1 - Subjects characteristics referring mean value and standard deviation, obstruction degree, height, weight and years of disease; also percent values of professional situation

	Combined Group (n=8)	Aerobic Group (n=7)
Age	66.13 ± 5.82	66.0 ± 4.36
FEV1	55.27 ± 9.97	55.25 ± 9.17
Height (cm)	177.0 ± 5.03	163.0 ± 9.45
Weight (kg)	81.5 ± 9.82	70.0 ± 11.43
Years of disease	7.50 ± 8.75	7.0 ± 8.54
Professional situation		
Retired	87.5%	100%
Unemployed	12.5%	

FEV1 = Maximal expiratory flow volume at 1st second obtained at functional respiratory test previously to selection

A six-minute walk test (6MWD) was administered at entry and at the end of training program. At the entry, two 6MWD were performed, conducted on different days, with at least a 2 day rest period between tests, ⁽¹⁵⁾. The test was performed on a continuous rectangular corridor, previously marked every 5 meters, and subjects were given standardized instructions to cover the greatest distance possible in 6 minutes. Verbal encouragement was performed every minute by a therapist who supervised the test ⁽¹⁵⁾. Heart rate (HR), oxygen saturation (SaO₂) and Borg symptom ratings were recorded at rest and immediately after cessation of walking ⁽¹⁶⁾. The best performance was used.

Muscle strength

Muscle strength was determined for all patients using a one-repetition maximum (1-RM) ^(3, 13, 17). The 1-RM was measured ⁽¹⁸⁾ for each of five weight exercises on variable resistance machines (Salter®) as follows: vertical traction, pectorals, arm curl, leg extension and leg flexion. The protocol included three pre-test sessions to familiarize each patient with the test procedures. 1-RM was measured according the following protocol: to warm-up each patient performed eight repetitions using a light resistance, followed by a 1 min rest; a second set of four repetitions using a moderate resistance was then used, followed by a 1 min rest. After the warming-up procedures, each patient performed single repetitions until the 1-RM was reached. The rest periods between attempts were 2 min after which the resistance was increased by approximately 5 Kg, or by 2.5 Kg when the subject was near his or her maximum. Strength was recorded as the maximal number of kilograms lifted in one full range of motion. When 1-RM was attained, heart rate and O₂ saturation were measured with a portable pulse oxymeter (NONIN® 9500) and BP was measured. 1-RM was also determined at the end of the training program. Borg scale of perceived exertion were recorded immediately after 1-RM was attained.

Health-related quality of life

The health-related quality of life (HRQL) was evaluated using two questionnaires, the St. George Respiratory Questionnaire (SGRQ) ⁽¹⁹⁾ and the Medical Outcomes Study 36-Items Short-Form Health (SF-36) ⁽²⁰⁾. The SGRQ is a disease-specific questionnaire, which consists of 50 items with 76 weighted responses and three component scores: symptoms, activities, and impacts (psychosocial dysfunction). A total score is calculated from all three components, with zero indicating no health impairment and 100 representing maximum impairment. A change in score of 4 units has been identified as clinically significant ⁽²¹⁾. The SF-36 consists of 36 questions that cover nine health concepts: physical function, social function, role function, role function emotional, mental health, bodily pain, vitality, general health perceptions, and health transitions.

For all measures of the nine health components, scores were transformed linearly to scales of 0 to 100, with 0 indicating maximal impairment and 100 indicating the minimal impairment. The magnitude of change in the score of the SF-36 that reflects a clinically significant change has not been determined. These instruments were applied before and after the intervention.

Exercise training protocols

The exercise sessions were held for 10 weeks, on non-consecutive days, three times a week, 60-90 min per session, this time included 10 min of warm up and 10 min of cool down. For both exercise groups, the sessions consisted of three periods: warm-up, training and cool-down. The warm-up consisted of diaphragmatic breathing and general stretching exercises performed for approximately ten minutes. The cool-down was performed after training by repeating the stretching exercises and diaphragmatic breathing for a period of approximately ten minutes. The patients were provided with Polar heart monitors (Polar ®, Finland). Type of activity, duration, and heart rate during exercise was recorded for each exercise session. Before initiation of sessions BP, HR and O₂ oximetry were recorded.

The endurance training of the aerobic group consisted of 60-minute leg and arm exercises on four calibrated ergometers (15 minutes each exercise), with active rest of 2 minutes between series. Exercise included continuous upright aerobic and dynamic exercise as various combinations of walking, jogging, cycle ergometry, rowing and stepping. The work rate was targeted at 60 to 70% of the $\dot{V}O_{2\text{ peak}}$ achieved during the baseline incremental exercise test⁽²²⁾ and the intensity was monitored using heart rate following the Karvonen heart rate reserve method⁽²³⁾. Blood pressure, HR and O₂ oximetry were recorded after each ergometer session.

For the combined exercise group, the aerobic exercise prescription was the same as for the aerobic group⁽²³⁾ but lasted for 30 minutes. The strength training was performed on five resistance machines (3 arm and 2 leg), to exercise the following muscle groups: “lat pulldown” (mainly for strengthening of the latissimus dorsi), “bench press” (mainly for the pectoralis major muscle), “Arm curl” (mainly for the biceps), “leg flexion” (mainly for the hamstrings and gastrocnemius muscles), and “leg

extension” (mainly for the quadriceps femoris). The patients exercised at 50%–70% of 1-RM and were instructed to perform two sets of 6–8 repetitions on each machine. As the subject gained strength, the number of repetitions was gradually increased up to 8–12 repetitions. During the 2-minutes of active rest between each series, BP, HR and oximetry were recorded.

Statistical Analysis

Baseline characteristics values are reported as mean values \pm SD. All variables had normal distribution. Comparison among and between groups was achieved by performing Student *t*-tests. Analysis of variance (ANOVA) with repeated measures was used to investigate the effect of training (pre-post). When a significant interaction was observed, *t* tests were used to determine where the interaction occurred. The level of confidence was set at 95% ($p < 0.05$).

RESULTS

All results reported are based on the 15 subjects who completed all test and training requirements; 5 patients dropped out of the study, 2 from AG and 3 from CG. One subject in the AG dropped out because of professional activities and the other give no reason. In the CG, two subjects dropped out, one because of a worsening of health condition and another because the treating physician did not agree with study’s methodology. There were no differences between groups with respect to demographic characteristics as age, height, weight, FEV1, years of disease, or professional activity (Table 3.1).

At baseline, the only significant differences observed between the groups, were a higher SaO_{2peak} (%), greater 6-min walk test distance (m) and a higher score on the vitality dimension of the MOS-SF 36 questionnaire in the AG group (Table 3.2).

Cardiorespiratory Modifications

The ANOVA with repeated measures revealed (Table 3.2), significant interactions between group and time (pre vs post training) for FEV1 ($p=0.046$), $\dot{V}E/\dot{V}O_{2peak}$

($p=0.028$) and 6MWD ($p=0.010$). There were group differences for $\dot{V}E/\dot{V}O_{2peak}$ ($p=0.020$), where CG exhibited a decrease from 31.2 ± 9.5 to 25.9 ± 7.5 . For 6 MWD CG increased ($p=0.000$) from 480.72 ± 47.3 (m) to 538.8 ± 54.6 (m) vs an increase from 536.4 ± 42.8 (m) to 571.7 ± 42.3 (m) for AG. FEV1 changed in CG (55.2 ± 9.9 to 60.2 ± 8.4) but not in AG (55.2 ± 9.1 to 56.1 ± 8.4) (Table 3.3).

There were no interactions for any of the cardiorespiratory variables (Table 3.2). There were main effects of training (pre vs post) for $\dot{V}O_{2peak}$ ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), $\dot{V}O_{2peak}$ ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$), O_2 pulse_{peak}, HR_{rest} $\text{b}\cdot\text{min}^{-1}$, Exercise duration (min) and W_{max} (w), ($p<0.05$) (Table 3.2).

Strength Variables

Significant interactions were observed for all strength variables except arm curls (Table 3.2 and Table 3.4). The *t* test demonstrated that there were significant differences between groups for these variables with greater improvements shown for the combined training group (Figure 3.1). The main effects for arm curls were the training and the type of training (p values $< 0,05$) (Table 3.2).

Health Related Quality of Life

When analyzing HRQL using St. George Respiratory Questionnaire, significant interaction was observed only for the activity dimension, where CG improved more than AG, although both groups showed significant improvements. All other variables improved similarly in both groups (Table 3.5). Similarly, data from the MOS SF-36 showed a significant interaction (Table 3.2) in the physical function dimension where the CG group showed greater improvement (Figure 3.2). There were main effects for time pre vs post) for all the variables ($p<0.05$) and for vitality and health status there was also a main effect of group (Table 3.2; Table 3.5).

Table 3.2 - Mixed model repeated measures ANOVA: testing the effect of training program, time and their interaction on functional capacity, muscle strength, and quality of life

Variable	Training program ^a	Time ^b	Interaction ^c
Functional capacity			
$\dot{V}O_{2\text{peak}}$ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	0.424	0.000*	0.770
$\dot{V}O_{2\text{peak}}$ (L.min ⁻¹)	0.617	0.000*	0.845
$\dot{V}CO_{2\text{peak}}$ (L.min ⁻¹)	0.975	0.018*	0.444
$\dot{V}E_{\text{peak}}$ (L.min ⁻¹)	0.938	0.078	0.845
QR _{peak} (L.min ⁻¹)	0.066	0.954	0.087
O ₂ pulse _{peak}	0,869	0.000*	0.463
$\dot{V}E/\dot{V}O_{2\text{peak}}$	0.881	0.151	0.028*
SaO ₂ _{peak} (%)	0.033*	0.913	0.118
HR _{peak} b.min ⁻¹	0.681	0.637	0.111
HR _{rest} b.min ⁻¹	0.211	0.000*	0.090
FEV ₁ (% pred)	0.662	0.007*	0.046*
Exercise duration (min)	0.644	0.000*	0.057
W _{max} (w)	0.930	0.000*	0.053
6-min Walk (m)	0.075	0.000*	0.010*
Muscle strength			
Arm Curl	0.000*	0.000*	0.051
Pectoralis	0.004*	0.000*	0.006*
Leg extension	0.001*	0.000*	0.001*
Leg press	0.000*	0.003*	0.000*
Vertical traction	0.006*	0.000*	0.002*
SGRQ			
Symptoms	0.430	0.000*	0.134
Activity	0.821	0.000*	0.000*
Impact	0.690	0.000*	0.172
Total	0.657	0.000*	0.175
SF-36			
Physical function	0.591	0.000*	0.007*
Role physical	0.270	0.000*	0.053
Bodily pain	0.359	0.001*	0.268
General health	0.355	0.000*	0.423
Mental health	0.164	0.000*	0.304
Role emotional	0.263	0.000*	0.072
Social function	0,290	0.000*	0.084
Vitality	0.034*	0.028*	0.089
Health modification	0.002*	0.000*	0.126

* p < 0.05; ^a test of between subjects effects; ^b test of within subjects effects; ^c test of interaction between the independent factor and the repeated measures.

Table 3.3 - Mean and standard deviation values for basal and final values of functional cardiorespiratory parameters, in combined exercise training group (CG) and in aerobic training group (AG).

	Combined Group			Aerobic Group		
	Before	After	p*	Before	After	p*
$\dot{V}O_{2peak}$ (mL kg ⁻¹ .min ⁻¹)	13.6±4.6	16.5±4.3*	0.002	15.8±5.4	18.5±5.0*	0.022
$\dot{V}O_{2peak}$ (L.min ⁻¹)	1.1±0.39	1.3±0.4*	0.001	1±0.2	1.2±0.1*	0.025
$\dot{V}CO_{2peak}$ (L.min ⁻¹)	1.00±0.38	1.13±0.43	0.221	0.98±0.24	1.18±0.15*	0.040
$\dot{V}E_{peak}$ (L.min ⁻¹)	33.3±8.3	33.4±9.2	0.962	30.5±8.8	36.8±5.4	0.064
QR _{peak} (L.min ⁻¹)	0.86±0.05	0.87±0.05	0.566	0.94±0.11	0.91±0.04	0.581
O ₂ pulse _{peak}	9.7±3.6	12.1±3.6*	0.000	9.5±1.3	11.5±1.3*	0.006
$\dot{V}E/\dot{V}O_{2peak}$	31.2±9.4	25.9±7.5* †	0.020	29.2±6.2	28.6±5.2	0.541
SaO _{2peak} (%)	91.1±2.6**	92±2.6	0.175	95.2±1.7	94.2±3.9	0.285
RR _{peak} (c.min ⁻¹)	29.38±6.8	26.50±5.6	0.102	28,14±5,4	29.6±4.9	0.419
HR _{peak} (b.min ⁻¹)	116.8±14.5	110.7±11.0	0.056	108,8±17,8	112.2±19.5	0.530
HR _{reste} (b.min ⁻¹)	67.8±4.8	64.8±4.6*	0.000	62.8±7.9	60.2±9.0*	0.004
FEV ₁ (% pred)	55.2±9.9	60.2±8.4*	0.020	55.2±9.1	56.1±8.4	0.125
Exercice duration (min)	6.8±2.1	9.2±2.0*	0.000	6.7±1.9	8.4±1.7*	0.003
W _{max} (w)	50.7±24.7	82.3±25.2*	0.000	52.8±16.0	70.1±14.6*	0.004
6-min Walk (m)	480.7±47.3**	538.8±45.6* †	0.000	536.4±42.8	571.7±42.3*	0.002

$\dot{V}O_{2peak}$ =maximal oxygen uptake; $\dot{V}CO_{2peak}$ =carbon dioxide production; $\dot{V}E_{peak}$ =minute ventilation; QR_{peak}= respiratory quotient; Pulse O_{2peak}=oxygen pulse; $\dot{V}E/\dot{V}O_{2peak}$, $\dot{V}E/\dot{V}CO_{2peak}$ =ventilatory equivalents for oxygen uptake and carbon dioxide production; SaO₂=oxygen saturation peak; HR_{rest} b.min⁻¹ HR_{peak} b.min⁻¹ heart rate at basal and peak stages, FEV₁ forced expired volume in first second, W_{max} (w) maximal work rate and 6-min Walk (m) 6-min walk distance.

* Intra-group modifications p<0.05; † Modifications between groups p<0.05; ** Basal differences between groups.

Table 3.4 - Mean and standard deviation values for basal, final values and modifications rates from muscular function relatively to muscular groups used in muscular dynamic strength exercises; Arm curl, Pectoralis, Leg extension, Leg press and vertical traction, at the combined group (CG) and the aerobic group (AG).

	Combined Group			p*	Aerobic Group			p*
	Before	After	Δ%		Before	After	Δ%	
Arm Curl	37.7±4.8**	45±4.2* †	20.4±14.4	0.001	26.7±3.7	29.8±4.8*	12.0±10.3	0.021
Bench press	28.1±4.5**	38.2±5.3* †	37.3±15.8	0.011	22.2±4.6	26.7±5.6*	20.3±14.3	0.007
Leg extension	32.5±2.9**	47.7±4.6* †	47.8±17.4	0.000	27.5±4.1	34.4±6.4*	24.6±12.0	0.002
Leg flexion	123.7±11.2**	169.3±18.0* †	37.4±13.8	0.000	94.0±9.2	115.0±15.5*	21.9±5.3	0.018
Lat pulldown	44.25±6.4**	51,0±7.7* †	15.2±5.8	0.000	37.5±3.8	39.1±3.1	4.5±5.4	0.068

Δ%: Modification rate

* Modifications in group p<0.05

† Modifications between groups p<0.05

** Initial differences between groups for initials values

Table 3.5 - Mean and standard deviation values for basal and final values from health status for the domains of SGRQ and for dimensions of SF-36, for CG and AG.

	Combined Group			Aerobic Group		
	Before	After	p*	Before	After	p*
SGRQ						
Symptoms	49.5±10.7	26.0±9.9*	0.001	39.2±15.9	25.5±18.6*	0.025
Activity	67.9±12.3	23.9±8.6* †	0.000	55.0±18.3	40.0±15.6*	0.005
Impact	57.0±17.7	36.6±14.0*	0.003	55.6±16.3	44.0±12.8*	0.026
Total	59.1±13.3	34.0±12.0*	0.000	57.4±15.1	41.2±12.5*	0.013
SF-36						
Physical function	48.7±19.2	90.0±6.5*	0.000	64.2±13.0	81.4±14.9*	0.003
Role physical	52.5±25.2	71.0±22.9*	0.001	69.7±13.7	76.7±13.2	0.179
Bodily pain	56.2±25.6	76.3±22.4*	0.018	71.8±26.5	83.8±22.8	0.093
General health	38.7±13.8	51.6±19.7*	0.012	48.5±15.4	57.7±16.7*	0.017
Mental health	49.0±23.3	72.5±20.1*	0.000	66.0±19.4	83.4±9.3*	0.018
Role emotional	54.3±20.3	74.1±22.0*	0.001	70.4±15.4	80.8±17.5*	0.019
Social function	59.5±14.7	81.5±17.4*	0.001	73.7±20.4	85.4±13.7*	0.023
Vitality	30.0±16.0**	49.3±18.4*	0.006	60.7±22.9	63.5±23.4	0.726
Health modification	3.7±0.7	2.1±0.3*	0.010	2.5±0.7	1.7±0.4	0.059

* Modifications in group p<0.05

† Modifications between groups p<0.05

** Initial differences between groups for initials values

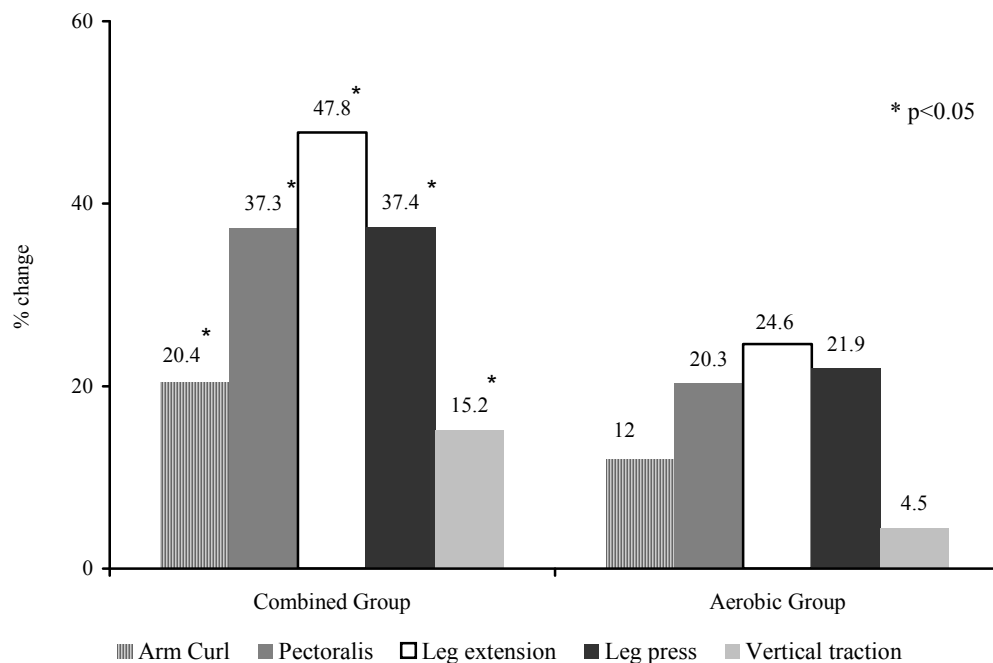


Figure 3.1 - Strength Modification Rate Changes

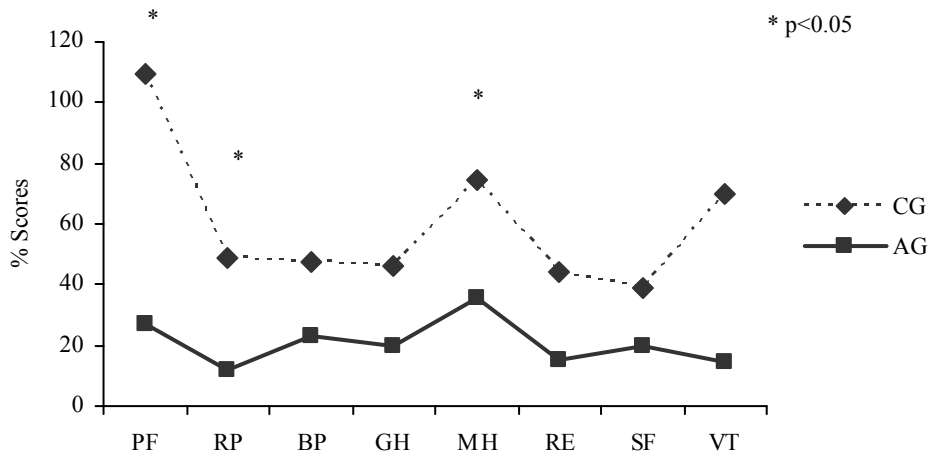


Figure 3.2 - Modification rate in Medical Outcomes Study SF-36

PF: physical function; RP: role physical; BP: bodily pain; GH: general health; MH: mental health; RE: role emotional; SF: social function; VT: vitality

DISCUSSION

The present study showed that physical exercise has beneficial effects on functional capacity in subjects with moderate COPD. The differences observed between the exercise groups (combined-training and aerobic-training) were similar to those found in previous studies (3, 7, 12, 13, 16, 17, 24-28). We observed increases in both aerobic capacity, shown by the increase in $\dot{V}O_{2peak}$ and in functional performance, shown by the increase in 6 min walk performance as well as an increase in exercise tolerance on the GXT. These findings were similar to those previously reported (25, 27). Cooper (4) showed an increase in $\dot{V}O_{2peak}$ of 20% after a training program with aerobic exercise. Arnardottir et al. (10) also showed an increase in $\dot{V}O_{2peak}$ and 12 MWD after training. An increase in $\dot{V}O_{2peak}$ can result in a decrease in ventilatory needs at submaximal levels of effort, which may lead to an increase in exercise tolerance (29). This may explain the greater relative increase in walk time than in $\dot{V}O_{2peak}$.

The ventilatory equivalent for O_2 ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$) is an index of ventilatory efficiency. Trained subjects tend to have lower values of ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$), due to a better use of O_2 (30) which may explain the lower values found in the CG. We also observed a decrease in the ventilatory equivalent for CO_2 ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$) in the CG group, probably due to a

decrease in breathing rate, which can indicate an improvement in alveolar ventilation. In AG group, this training induced change was not found.

Both exercise training programs significantly improved fatigue resistance and endurance, similar to results from other studies ^(7, 13, 16, 17, 31). However, it appears that combined exercise training provides a greater training stimulus for improvements in endurance as the 6-min walk distance improved more in the CG group. This may also have been related to changes in FEV1 which was a surprising finding, since FEV1 has not always been altered in other studies ^(16, 32, 33).

There was a 10% improvement in predicted FEV1 in the CG, whereas the AG did not change, suggesting that resistance and aerobic exercise training provides a beneficial effect on pulmonary function which is not evident from aerobic training alone. Our findings are consistent with Hoff et al ⁽¹⁰⁾ who found a significant increase in FEV1 following 8 weeks of high intensity resistance leg training in COPD patients. It is likely that this improvement is due to improved abdominal muscle function as a result of the resistance exercise ⁽³⁴⁾. Considering that FEV1 is a strong clinical index of both pulmonary function and COPD disease severity, it appears that combined exercise training provides a substantial clinical benefit not evident from aerobic training alone.

Muscular Strength

The improvements in maximal muscular strength at the end of 10 weeks of training demonstrate that the combined program improved muscle function, consistent with results found in previous studies ^(3, 7, 12, 13, 17, 31). Muscular strength increased from 15.2 to 47.8% for CG and from 4.5 to 24.6% for AG. Similar findings have been reported by Ortega et al. ⁽⁷⁾. We found higher values of strength following training in the CG, which is also in accordance to other studies ^(3, 7, 12, 13, 17). Even though muscle strength increased more in the CG group, this did not translate to greater improvements in cardiorespiratory fitness. However, the significantly greater increase in the distance walked in 6-minutes may suggest that there was a greater increase in functional capacity as a result of the combined training that was not realized from aerobic training alone.

Health Related Quality of Life

Our results showed that health status perception improved for all subjects, which probably reflects beneficial impact of the exercise on health status for COPD patients ^(3, 7, 16, 17, 24, 25, 33, 35). However, physical function improved more in the CG group, as assessed by both QOL questionnaires. This finding suggests that perceived physical function is probably related to improvements in muscle function in COPD patients, as suggested by others ⁽¹³⁾. Furthermore, the changes in SGRQ were clinically significant, since the improvements were greater than 4 points ⁽¹⁹⁾. One could also deduce that the greater change in perceived physical function in the CG group conferred greater clinical benefit for this group than for the AE group. Thus, adding muscle strength to a clinical rehabilitation program for COPD patients appear to be clinically useful.

Interestingly, there was no correlation between 6-min walk distance test and health status perception. This finding was similar to that reported by Boueri et al. ⁽¹⁵⁾ who suggest that SF-36 and 6-min walk distance test measure different types of health status. While the 6MWDT measures physical capacity objectively, SF-36 measures how subjects perceive their physical capacity. Also Wijkstra et al. ⁽²⁴⁾ suggest that an improvement in exercise tolerance may not be associated with an improvement in quality of life, since this subjective issue may not influenced by exercise tolerance.

The main limitation of this study was the small number of participants, which influences the generalizability of our findings. Another limitation was the lack of a non-exercising control group. Furthermore, translation of the health related QOL instruments presented a potential problem. In Portugal there isn't a specific validated tool to analyse quality of life in COPD. Some subjects indicated difficulty understanding some of the questions of the SF-36, which may also impact our findings.

In conclusion, combined aerobic and resistance exercise training appear to be more effective for COPD patients than aerobic training alone. Thus, consideration should be given to including resistance exercise training as a standard part of exercise rehabilitation programs for this population.

REFERENCES

1. Fabbri LM, Rabe KF. From COPD to chronic systemic inflammatory syndrome? *Lancet* 2007;370(9589):797-9.
2. Casaburi R. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(7 Suppl):S662-70.
3. Storer TW. Exercise in chronic pulmonary disease: resistance exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(7 Suppl):S680-92.
4. Cooper CB. Exercise in chronic pulmonary disease: aerobic exercise prescription. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2001;33:S671-S679.
5. MacNee W. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2007;28(3):479-513, v.
6. O'Shea SD, Taylor NF, Paratz J. Peripheral muscle strength training in COPD: a systematic review. *Chest* 2004;126(3):903-14.
7. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sanchez H, Castillo J, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(5):669-74.
8. Panton LB, Golden J, Broeder CE, Browder KD, Cestaro-Seifer DJ, Seifer FD. The effects of resistance training on functional outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Appl Physiol* 2004;91(4):443-9.
9. Mador MJ, Bozkanat E, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ. Endurance and strength training in patients with COPD. *Chest* 2004;125(6):2036-45.
10. Arnardottir RH, Boman G, Larsson K, Hedenstrom H, Emtner M. Interval training compared with continuous training in patients with COPD. *Respir Med* 2007;101(6):1196-204.
11. Kaelin ME, Swank AM, Barnard KL, Adams KJ, Beach P, Newman J. Physical fitness and quality of life outcomes in a pulmonary rehabilitation program utilizing symptom limited interval training and resistance training. *Journal of exercise physiology online* 2001;4:30-37.
12. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Short- and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Am J Med* 2000;109(3):207-12.
13. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J* 2000;15(1):92-7.
14. GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Management and Prevention Chronic Obstructive Pulmonary Disease: National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute; 2001.
15. Boueri FM, Bucher-Bartelson BL, Glenn KA, Make BJ. Quality of life measured with a generic instrument (Short Form-36) improves following pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2001;119(1):77-84.

16. O'Donnell DE, McGuire M, Samis L, Webb KA. General Exercise Training Improves Ventilatory and Peripheral Muscle Strength and Endurance in Chronic Airflow Limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1489–1497.
17. Bernard S, Whittom F, Leblanc P, Jobin J, Belleau R, Berube C, et al. Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(3):896-901.
18. Santa-Clara H, Fernhall B, Mendes M, Sardinha LB. Effect of a 1 year combined aerobic and weight-training exercise programme on aerobic and ventilatory threshold in patients suffering from coronary artery disease. *Eur J Appl Physiol* 2002;87:568-575.
19. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(6):1321-7.
20. Mahler DA, Mackowiak JI. Evaluation of the short-form 36-item questionnaire to measure health-related quality of life in patients with COPD. *Chest* 1995;107(6):1585-9.
21. Tu SP, McDonnell MB. A new self-administered questionnaire to monitor health-related quality of life in patients with COPD. *Chest* 1997;112:614-622.
22. BTS BTSSocSPR. Pulmonary rehabilitation. *Thorax* 2001;56(11):827-34.
23. Karvonen M, Kentala K, Mustala O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Annales Medicines Experimentalis et Biologiae Fenniae* 1957;35:307-315.
24. Wijkstra PJ, Van Altena R, Kraan J, Otten V, Postma DS, Koeter GH. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease improves after rehabilitation at home. *Eur Respir J* 1994;7(2):269-73.
25. Berry MJ, Adair NE, Sevensky KS, Quinby A, Lever HM. Inspiratory muscle training and whole-body reconditioning in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(6 Pt 1):1812-6.
26. Wedzicha JA, Bestall JC, Garrod R, Garnham R, Paul EA, Jones PW. Randomized controlled trial of pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease patients, stratified with the MRC dyspnoea scale. *Eur Respir J* 1998;12(2):363-9.
27. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, RuízadeOño JM, Rodríguez-Hermosa JL, Whipp BJ. Effects of two types of training on pulmonary and cardiac responses to moderate exercise in patients with chCOPD. *Eur Respir J* 2000;15:1026-1032.
28. Gimenez M, Servera E, Vergara P, Bach JR, Polu JM. Endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a comparison of high versus moderate intensity. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(1):102-9.
29. Jobin J, Maltais F, Doyon JF, LeBlanc P, Simard PM, Simard AA, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: capillarity and fiber-type characteristics of skeletal muscle. *J Cardiopulm Rehabil* 1998;18(6):432-7.
30. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation. 3^a ed. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

31. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 1992;47(2):70-75.
32. Goldstein RS, Redelmeier DA, Baksh L, Guyatt GH. Subjective comparison ratings of walking ability in patients with COPD. In: *Proceedings of the 5th International Conference on Pulmonary rehabilitation and Home Ventilation*; 1995; 1995.
33. Stulbarg MS, Carrieri-Kohlman V, Demir-Deviren S, Nguyen HQ, Adams L, Tsang AH, et al. Exercise training improves outcomes of a dyspnea self-management program. *J Cardiopulm Rehabil* 2002;22(2):109-21.
34. Hoff J, Tjonna AE, Steinshamn S, Hoydal M, Richardson RS, Helgerud J. Maximal strength training of the legs in COPD: a therapy for mechanical inefficiency. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(2):220-6.
35. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, Cubillo JM, Mayol J, Casaburi R. Comparison of effects of supervised versus self-monitored training programmes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000;15(3):517-25.

CAPÍTULO 4

RESULTADOS 2

Impacto do Exercício Físico Combinado na Percepção do Estado de Saúde da Pessoa com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

Ângela Maria Pereira, Helena Santa-Clara, Ernesto Pereira, Sérgio Simões, Luís Carrão, Índia Remédios, José Brito, João Cardoso, Jan Cabri & Bo Fernhall

RESUMO

Objectivo: o objectivo do estudo consistiu em avaliar a eficácia de um programa de treino combinado (exercícios aeróbios e exercícios de força muscular dinâmica) comparativamente com um programa de treino aeróbio, e de fisioterapia respiratória, ao nível do estado de saúde de indivíduos com DPOC, durante 10 semanas. **Métodos:** cinquenta indivíduos com DPOC moderada e grave foram distribuídos aleatoriamente por dois grupos. Grupo CG (n=25) submetido a treino combinado, grupo AG (n=25) submetido a treino aeróbio, os quais foram comparados com cinquenta indivíduos com DPOC, que realizaram exercícios de reeducação respiratória e técnicas de desobstrução brônquica, grupo FR (n=50). Foi avaliado o estado de saúde através de Questionário do Hospital St. George na Doença Respiratória (SGRQ) e do Questionário SF-36 no início da intervenção e 10 semanas após. **Resultados:** O grupo CG apresentou diferenças ($p < 0,0001$) nas taxas de modificação no estado de saúde relativamente, aos grupos AG e FR, nos domínios da actividade ($64 \pm 9\%$; $19 \pm 7\%$; $1 \pm 15\%$), impacto ($35 \pm 5\%$; $20 \pm 18\%$; $1 \pm 14\%$), e total ($41 \pm 9\%$; $26 \pm 17\%$; $1 \pm 15\%$), avaliados pelo SGRQ; e nas dimensões da função física ($109 \pm 74\%$; $22 \pm 12\%$; $0,1 \pm 18\%$), desempenho físico ($52 \pm 36\%$; $11 \pm 15\%$; $1,3 \pm 21\%$) e vitalidade ($83 \pm 39\%$; $14 \pm 38\%$) avaliadas pelo SF-36. **Conclusão:** Estes resultados sugerem que o treino combinado, em indivíduos com DPOC, parece ser um método mais eficaz, que promoveu alterações clinicamente significativas, com uma melhoria ao nível da percepção do estado de saúde.

Palavras-chave: Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, Exercício aeróbio, exercício combinado, Fisioterapia respiratória, estado de saúde

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) é uma patologia de evolução lenta e progressiva, caracterizada por uma limitação ao fluxo aéreo que não é totalmente reversível, que pode afectar negativamente o qualidade vida destes indivíduos, com limitações graves, muitas vezes, no desempenho das actividades diárias ⁽¹⁾. Estas limitações relacionam-se directamente com a percepção da dispneia.

A percepção da dispneia durante o esforço leva-os a diminuírem progressivamente a sua actividade física, criando um ciclo vicioso que pode levar à sua percepção durante a realização de actividades da vida diária ^(1, 2), com alteração do estado funcional e descondicionamento físico ^(3, 4). Este descondicionamento leva a uma diminuição da força e massa muscular, a sensação de fadiga e dor ⁽⁵⁾.

A deficiência orgânica do músculo periférico é actualmente reconhecida como um dos principais efeitos sistemáticos da DPOC, que contribui extraordinariamente para a intolerância ao exercício e para uma redução da qualidade de vida destes indivíduos ⁽⁶⁻⁸⁾, a qual, tem sido reconhecida como um indicador de gravidade da DPOC ^(9, 10).

O interesse na qualidade vida relacionada com a saúde (QVRS), isto é, estado de saúde, aumentou substancialmente nos últimos anos, devido ao reconhecimento de factores, tais como: (a) os doentes estão mais preocupados com os seus sintomas (ex, dispneia) e com a sua funcionalidade (capacidade para realizar tarefas físicas), em vez de medidas objectivas, tais como fluxo aéreo expiratório; (b) a QVRS é um indicador único, diferente das medidas fisiológicas ou de sobrevivência; (c) os objectivos da terapêutica foram expandidos para incluir alívio dos sintomas e melhoria na QVRS como complemento dos habituais resultados fisiológicos ⁽¹¹⁾. Para Jones ⁽¹²⁾ a medição estado de saúde, tornou-se uma característica central nos estudos de DPOC, devido ao reconhecimento de que as terapêuticas para esta patologia, para além da suspensão de hábitos tabágicos, são baseadas na sintomatologia. Este facto, levou a que todos os estudos clínicos controlados sobre novas terapêuticas, incluíssem instrumentos de avaliação da QVRS ⁽¹²⁻¹⁶⁾.

A integração do exercício físico nos programas de reabilitação pulmonar permite prevenir a evolução da doença e diminuir o número de agudizações. Na maioria das

vezes, verifica-se um sucesso na melhoria da função física e qualidade de vida relacionada com a saúde ^(4, 17, 18).

O objectivo do presente estudo foi o de comparar a eficácia de 3 programas de intervenção, ao nível do estado de saúde de indivíduos com DPOC, nomeadamente, um programa de treino combinado (CG), constituído por exercícios aeróbios e exercícios de força muscular dinâmica, um programa de treino aeróbio (AG), e ainda com um programa fisioterapia respiratória (FR), constituído por exercícios de reeducação respiratória e técnicas de desobstrução brônquica, tratamento convencional instituído em Portugal nos centros integrados no serviço nacional de saúde.

MÉTODOS

A recolha da amostra processou-se entre 2003 e 2008 e foi constituída por 100 indivíduos com DPOC moderada e grave, $VEMS/CVF < 70\%$, $50 \leq VEMS < 80\%$ e $30\% \leq VEMS < 50\%$ do valor teórico ⁽¹⁹⁾, que nunca estiveram integrados em programas de reabilitação, com suspensão de hábitos tabágicos há pelo menos 6 meses, não terem sofrido agudizações e internamentos 6 meses antes do início do estudo, não terem patologia cardíaca ou músculo-esquelética relevante e não estarem submetidos a oxigenoterapia. Todos os indivíduos assinaram consentimento informado. As características demográficas dos três grupos no início da intervenção encontram-se descritas no quadro 4.1.

Foram constituídos 3 grupos (CG, AG, FR), em que os participantes nos grupos CG e AG foram incluídos de forma aleatória. No grupo FR, foram incluídos 50 indivíduos que preenchiam os critérios de inclusão e que durante este período realizaram de forma consecutiva 30 sessões de Fisioterapia respiratória, durante 10 semanas. O grupo CG foi constituído por 25 indivíduos que integraram um programa de exercícios combinado e o grupo AG, constituído por 25 indivíduos que integraram um programa de exercício aeróbio, ambos os grupos realizaram exercício 3 vezes por semana, durante 10 semanas.

Quadro 4.1 - Características sócio-demográficas da amostra

	Grupo FR (n=50)	Grupo AC (n=25)	Grupo CG (n=25)
Sexo (M)	50	25	25
Idade	63,0± 4,3	63,0 ± 1,7	64,5 ± 2,5
VEMS	52,5 ± 8,9	51, 5 ± 7,8	52,4 ± 8, 7
Estatura (cm)	167,8±5,3	168,0 ± 5,2	170,0 ±5,0
Peso (kg)	73,1±6,6	70,0 ± 11,4	81,5 ± 9,8
Anos de doença	7,8±9,5	7,5 ± 4,9	8,0 ± 6,15
Habilitações literárias			
Sabe ler e escrever		28%	28%
Ensino básico	81%	36%	36%
Ensino Secundário	19%	73%	32%
Ensino Superior			4%
Situação profissional			
Activo	40%	16%	8%
Reformado	60%	80%	76%
Desempregado			8%
Baixa por doença		4%	8%

Volume expiratório máximo no 1º segundo (VEMS)

Protocolo de Exercício

O grupo CG executou exercício aeróbio, 30 minutos por sessão a 60-70% da frequência cardíaca de reserva e, exercício de força muscular dinâmica a uma intensidade de 50-70% de 1 RM, realizado em 5 máquinas que envolviam os extensores da perna, extensores da coxa e perna, adutores do braço e flexores do antebraço; e exercícios de controlo respiratório. Realizaram 1-2 séries, seguidas por 2 min repouso activo com 6-12 repetições cada série. O grupo AG realizou exercício aeróbio, com uma intensidade de 60-70% da frequência cardíaca de reserva durante 40-60 minutos por sessão; e exercícios de controlo respiratório. A frequência cardíaca máxima foi avaliada na prova de esforço cardiopulmonar. O grupo FR realizou fisioterapia respiratória, em particular técnicas de desobstrução brônquica e de controlo respiratório. Neste grupo, 100 % dos indivíduos referem ter realizado técnicas de desobstrução brônquica e de controlo respiratório, 12% diz ter realizado também exercício num cicloergómetro durante 30 dias nas últimas 10 semanas, com uma duração média de 46± 17,1 minutos por sessão.

Avaliação do Estado de Saúde

O estado de saúde foi avaliado através do Questionário do Hospital St. George na Doença Respiratória (SGRQ) ^(20, 21) em que a pontuação para cada uma das dimensões varia entre 0 e 100, as pontuações mais altas indicam um pior estado de saúde. Como instrumento genérico foi seleccionado o SF-36 ⁽²²⁻²⁴⁾, em que os resultados obtidos são transformados numa escala de 0 a 100, na qual quanto mais elevado for o valor obtido, melhor é a percepção do estado de saúde. Os instrumentos foram aplicados a todos os indivíduos, antes da intervenção e no final das 10 semanas. A recolha de dados nos dois momentos de avaliação respeitou as mesmas condições e procedimentos. A terapêutica farmacológica habitual não sofreu alterações.

Análise Estatística

Os dados foram descritos através da média e desvio-padrão. Nas variáveis nominais foi utilizada a percentagem. Na comparação dos grupos, para a maioria das dimensões consideradas, verifica-se violação do pressuposto de esfericidade para a ANOVA de medições repetidas (teste de Mauchly) assim como da homogeneidade da matriz de variâncias-covariâncias (teste M de Box); nestes casos, procedeu-se à correcção da estatística F usando o factor Épsilon lower bound para determinar o nível de significância do teste multivariado. Outro pressuposto de análise que é frequentemente violado é a homogeneidade de variâncias entre grupos de sujeitos, neste caso, e dado que um dos grupos tem uma dimensão bastante maior que a dos outros 2, foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis. As taxas de modificação foram obtidas através da equação $((\text{valor após} - \text{valor antes}) / \text{valor antes}) * 100$, analisadas também pelo teste de Kruskal-Wallis, seguido do teste de Mann-Whitney com a correcção de Bonferroni. O nível de significância foi estabelecido para $\alpha = 0.05$ e para a análise estatística foi utilizado o programa SPSS for Windows v.13.0.

RESULTADOS

No quadro 4.2 apresentam-se os resultados obtidos na comparação múltipla através da aplicação da ANOVA não paramétrica (Kruskal-Wallis) para as oito dimensões do SF-

36 e para os três domínios do SGRQ, para os grupos FR, AG e CG. Pela análise dos resultados, os indivíduos do grupo FR apresentam diferenças ($p < 0,05$) ao nível da percepção do estado de saúde relativamente aos grupo AG, com valores medianos iniciais mais baixos nas dimensões função física, desempenho físico, saúde mental e função social, avaliado pelo SF-36, e nos domínios sintomas, impacto e total, avaliado pelo SGRQ, com valores medianos mais elevados; relativamente ao grupo CG, que apresentou diferenças ao nível dos valores iniciais na dimensão vitalidade, avaliado pelo questionário SF-36, e nos domínios sintomas, impacto e total, avaliado pelo SGRQ. Entre os grupos AG e CG, observaram-se diferenças ao nível dos valores medianos iniciais nas dimensões, função física, desempenho físico, saúde mental, função social e vitalidade, avaliados pelo SF-36, e no domínio actividade, avaliado pelo SGRQ.

Quando se procedeu à análise da eficácia da prática de exercício físico ao nível da percepção do estado de saúde, foi possível observar que a prática de exercício físico promove uma melhoria significativa da percepção da qualidade de vida dos participantes no estudo, para todas as dimensões do SF-36 e para todos os domínios do SGRQ (Quadro 4.3). Através do instrumento genérico, SF-36, para a dimensão função física, verifica-se que a prática de exercício físico determinou um aumento de 17,383 ($p < 0,001$) no valor médio desta dimensão, independentemente do tipo de exercício praticado, assim como 8,581 ($p < 0,001$) para desempenho físico; 8,209 ($p < 0,001$) para a dor corporal; saúde geral 7,170 ($p < 0,001$); 13,162 ($p < 0,001$) para a saúde mental; 10,302 ($p < 0,001$) para o desempenho emocional; 10,599 ($p < 0,001$) para a função social; e 10,602 ($p < 0,001$) na dimensão vitalidade. Através do instrumento de condição específica, SGRQ, para o domínio sintomas, verifica-se que a prática de exercício físico determinou uma diminuição de -11,284 ($p < 0,001$) no valor médio, independentemente do tipo de exercício praticado, assim como, para o domínio actividade -19,701 ($p < 0,001$); o domínio impacto -10,811 ($p < 0,001$); o domínio total -19,690 ($p < 0,001$).

Pela análise dos resultados verificou-se que existe interacção entre os factores considerados, programa de treino e “tempo” para todos os domínios e dimensões avaliados (Quadro 4.3). Assim podemos considerar que para cada uma das dimensões e domínios considerados, o efeito da prática de exercício físico sobre a percepção da qualidade de vida dos sujeitos depende do tipo de treino que efectuaram. Como se pode observar no quadro 4.4, pelos valores médios estimados o exercício físico apresenta

resultados benéficos, ao nível da qualidade de vida relacionada com a saúde. Foram encontradas diferenças ($p<0,01$) para os valores médios ponderados, nas dimensões função física, desempenho físico, saúde mental e função social, avaliado pelo SF-36; e nos domínios sintomas, actividade, impacto, e total, avaliados pelo SGRQ. O que reflecte claramente, que o programa parece ter tido um impacto muito mais significativo na alteração da percepção da do estado de saúde dos sujeitos que fizeram treino combinado do que naqueles que fizeram fisioterapia respiratória.

Quadro 4.2 - Valores médios para avaliação da percepção do estado de saúde

	Grupo FR (n=50)		Grupo AG (n=25)		Grupo CG (n=25)	
	pré	pós	pré	pós	pré	pós
SF-36						
Função física	44,9±17,2	44,8±18,3	55,9±12,7 ^β	66,7±10,8	48,2±18,0**	89,6±6,7
Desempenho físico	44,8±20,6	45,1±21,2	60,7±12,2 ^β	67,1±15,5	51,0±24,2**	70,0±21,9
Dor corporal	58,7±26,1	57,3±24,2	63,5±21,9	68,5±17,7	55,7±24,4	75,4±21,4
Saúde Geral	44,4±18,1	45,6±16,4	43,2±15,6	50,4±15,2	37,6±13,7	50,5±18,9
Saúde Mental	44,5±16,1	45,7±16,4	60,8±19,4 ^β	75,8±12,2	48,2±21,7**	72,9±18,6
Desempenho emocional	54,8±16,1	53,9±16,2	61,8±16,6	72,8±16,7	53,4±18,8	71,4±20,6
Função social	54,5±14,6	54,6±15,1	66,6±18,6 ^β	74,4±15,6	55,4±13,9**	78,4±16,0
Vitalidade	49,6±21,2	50,0±16,5	50,2±15,9	55,4±19,0	35,8±10,2**§	62,1±13,7
SGRQ						
Sintomas	62,4±11,3	62,7±13,0	43,7±14,9 ^β	34,1±15,5	50,5±11,2**§	25,8±9,3
Actividade	65,7±15,1	65,4±15,7	59,5±15,7	43,6±12,2	68,2±11,7	26,6±7,9
Impacto	68,5±7,6	68,0±7,2	59,0±14,3 ^β	47,0±13,3	58,2±16,6 [§]	37,6±13,5
Total	67,2±7,8	66,9±8,2	60,4±13,1 ^β	44,4±13,0	60,5±12,5 [§]	34,8±11,5

^β Diferenças entre os grupos FR e AG para os valores iniciais $p<0,05$

[§] Diferenças entre os grupos FR e CG para os valores iniciais $p<0,05$

** Diferenças entre os grupos AG e CG para os valores iniciais $p<0,05$

Pela análise dos resultados os indivíduos do grupo CG, AG e de FR, submetidos a diferentes intervenções, observaram-se percepções diferentes de estado de saúde para as dimensões do instrumento genérico (SF-36), excepto no que respeita às dimensões dor corporal, saúde geral e vitalidade. Para a dimensão função física, verificou-se que o valor médio no grupo FR é significativamente mais baixo do que no grupo de exercício combinado (-23,9) e no grupo de exercício Aeróbio (-16,5) ($p<0,001$); assim como, para a dimensão saúde mental no grupo CG (-14,7) e no grupo AG (-23,0) ($p<0,001$);

desempenho emocional no grupo CG (-4,4) e no grupo AG (-13,) ($p < 0,001$); e função social no grupo CG (-12,9) e no grupo AG (-15,9) ($p < 0,001$). Pela análise dos domínios do instrumento de condição específica (SGRQ) para os domínios sintomas, actividade, impacto e total, verificou-se que o valor médio no grupo FR é significativamente mais alto do que no grupo de exercício combinado (24,3), (18,7), (20,4) e (19,0) ($p < 0,001$), respectivamente; e no grupo de exercício aeróbio (23,5), (13,8), (15,2) e (14,0) ($p < 0,001$), respectivamente.

Quadro 4.3 - ANOVA de medidas repetidas: avaliação dos efeitos do programa de treino, tempo e das suas interacções no estado de saúde

Variável	Programa de treino ^a	Tempo ^b	Interacção ^c
SF-36			
Função física	0,000*	0,000*	0,000*
Desempenho físico	0,000*	0,000*	0,000*
Dor corporal	0,206	0,000*	0,000*
Saúde Geral	0,829	0,000*	0,000*
Saúde Mental	0,000*	0,000*	0,000*
Desempenho emocional	0,003*	0,000*	0,000*
Função social	0,000*	0,000*	0,000*
Vitalidade	0,667	0,000*	0,000*
SGRQ			
Sintomas	0,000*	0,000*	0,000*
Actividade	0,000*	0,000*	0,000*
Impacto	0,000*	0,000*	0,000*
Total	0,000*	0,000*	0,000*

^a $p < 0,001$; ^a avaliação dos efeitos entre grupos; ^b avaliação dos efeitos intra grupos; ^c avaliação entre o factor independente e as medidas repetidas.

Após 10 semanas de intervenção, calculou-se a taxa de variação individual e procedeu-se à comparação múltipla dos 3 grupos relativamente aos valores medianos das taxas de modificação, calculadas pelo teste de Kruskal-Wallis com a correcção de Bonferroni. Quando comparamos os valores medianos das taxas de modificação no final do programa de treino, entre o grupo de exercício combinado, o grupo de exercício aeróbio e o grupo que apenas realizou fisioterapia respiratória, foi possível observar diferenças significativas ($p < 0,016$), nos domínios avaliados pelo SGRQ e para as diferentes dimensões, avaliadas pelo Questionário de Estado de Saúde FS-36, excepto

ao nível do domínio sintomas, entre o grupo de exercício combinado e grupo de exercício aeróbio, observando-se valores medianos das taxas de modificação mais elevados no grupo do exercício combinado. O grupo GC apresentou uma diminuição no domínio dos sintomas de 48%, da actividade de 64%, no impacto de 35% e no “score” total de 41%, relativamente ao grupo AG que apresentou uma diminuição de 26%, 19%, 20% e 26%, respectivamente; e ao grupo FR de 1%, 0,2%, 0,1%, 0,2%, respectivamente avaliados pelo SGRQ. Uma variação neste instrumento, de 4% representa uma diferença clinicamente significativa (12). O grupo CG apresentou um aumento nos domínios, função física de 109%, desempenho físico de 52%, dor corporal de 47%, saúde geral de 38%, saúde mental de 75%, desempenho emocional de 44%, função social de 45% e na vitalidade 83%; relativamente ao grupo AG, que também apresentou um aumento de 22%, 11%, 15%, 21%, 37%, 20%, 18% e 15%, respectivamente; e ao grupo FR, onde se observaram ligeiros aumentos de 0,1%, 1%, 7%, 8%, 2%, 1%, 1%, e 9%, respectivamente.

Quadro 4.4 - Valores médios estimados para avaliação da percepção do estado de saúde

	Grupo FR (n=50)	Grupo AG (n=25)	Grupo CG (n=25)	p
SF-36				
Função física	44,0±3,9	61,3±6,1	68,9±6,1	0,000
Desempenho físico	44,9±5,0	63,9±7,8	60,5±7,8	0,000
Dor corporal	57,9±6,0	66,5±9,4	60,6±9,4	0,206
Saúde Geral	45,0±4,1	46,8±6,3	44,0±6,3	0,829
Saúde Mental	45,3±4,3	68,8±6,7	60,0±6,7	0,000
Desempenho emocional	54,0±4,4	67,3±6,8	63,4±6,8	0,003
Função social	52,5±3,8	70,0±5,8	67,4±5,8	0,000
Vitalidade	49±4,1	52±6,4	48±6,4	0,667
SGRQ				
Sintomas	62,5±3,1	38,9±4,8	38,2±4,8	0,000
Actividade	65,4±3,6	51,6±5,6	47,3±5,6	0,000
Impacto	68,3±2,7	53,0±4,2	47,0±4,2	0,000
Total	67,0±2,5	52,0±3,9	47,0±3,9	0,000

Diferenças entre os grupos $p < 0,05$

DISCUSSÃO

No final do período de intervenção, os indivíduos que realizaram exercício combinado e exercício aeróbio apresentaram uma melhoria do estado de saúde comparativamente com os indivíduos do grupo FR que não apresentaram alteração do estado de saúde. Estes resultados podem ser explicados pelo facto das técnicas aplicadas àqueles indivíduos não terem efeitos ao nível do estado de saúde, pois de acordo com alguns autores^(25, 26) estes programas facilitam a higiene brônquica, aumentam a eliminação de muco minimizando exacerbações, o que leva a uma diminuição do recurso a instituições de saúde, mas parece terem pouca influencia no estado de saúde⁽²⁷⁾. No entanto, a fisioterapia respiratória deve fazer parte integrante dos programas de RP⁽¹⁸⁾. Estes benefícios reflectem-se no estado de saúde, observando-se uma pequena variação ao nível dos valores medianos em todas as dimensões do SF-36 e em quase todos os domínios do SGRQ, o que está de acordo com os resultados de Kongsgaard et al.⁽²⁸⁾

Pela análise dos resultados obtidos após 10 semanas de intervenção com um programa de exercício (grupos AG e CG), todos os indivíduos com DPOC apresentaram uma alteração da percepção do estado de saúde, o que reflecte que o exercício tem um impacto benéfico no estado de saúde destes indivíduos⁽²⁹⁻³⁶⁾.

As alterações intra-grupo observadas demonstram que os grupos apresentaram diferenças em todos os domínios do SGRQ. O grupo CG apresentou diferenças em todas as dimensões do SF-36 e o grupo AG apresentou diferenças na maioria das dimensões. Estes factos sugerem que se verificou uma modificação do estado de saúde, o que está de acordo com a maioria dos estudos que utilizaram este questionário^(22, 30, 37, 38).

Na avaliação das diferenças entre grupos foi possível observar que os indivíduos que realizaram um programa de exercício combinado, perceberam uma modificação do estado de saúde mais acentuada, ao nível da capacidade física observada por uma diferença dos “scores” no domínio da limitação da actividade, através do SGRQ, e de uma diferença nos perfis das dimensões da função física, desempenho físico e desempenho emocional, percebidos através do SF-36. Estes resultados estão de acordo com outros estudos^(22, 30, 37), na medida em que é provável que após um programa de treino que melhore a função muscular periférica, estes doentes possam vir

a observar melhorias quanto à percepção de tolerância ao exercício ⁽³⁹⁾, pois segundo Mador et al ⁽⁷⁾, o treino de força melhora a resistência e a força em idosos saudáveis e permite obter idênticos resultados em indivíduos com DPOC ⁽¹⁶⁾. No estudo desenvolvido por Puhan et al. ⁽⁴⁰⁾ o treino de força parece ter maior efeito ao nível do estado de saúde do que o treino aeróbio, sugerindo uma associação entre força e QVRS.

As modificações observadas pelo SGRQ demonstram uma mudança mínima clinicamente significativa ⁽²⁰⁾, reflectindo um tratamento clinicamente efectivo ⁽¹²⁾. O “score” total teve uma modificação de 41% no grupo CG, de 26% no grupo AG e de 0,1% no grupo FR, no final do período de intervenção. Já no domínio da limitação da actividade apresentou uma taxa de modificação que reflecte uma diminuição de 65% no grupo CG, de 29% no grupo AG e de 0,1% no grupo FR, mostrou melhorias em todos os scores, resultado idêntico foi observado por Skumlien et al. ⁽⁴¹⁾ após 4 semanas com sessões diárias de exercício combinado.

A relevância atribuída à limitação da actividade prende-se com o facto de ter sido avaliado por um instrumento específico, para a doença pulmonar crónica, logo mais sensível para captar as mudanças de saúde ⁽⁴²⁾. Comparados com os instrumentos genéricos, os específicos podem ser mais sensíveis devido ao facto das suas questões serem directamente relacionadas com uma doença específica, o que os torna capazes de detectar pequenas alterações no estado de saúde, mas clinicamente significativas ⁽⁴³⁾.

Em relação aos perfis obtidos no instrumento genérico, SF-36, o grupo CG apresentou diferenças nas taxas de modificação relativamente ao grupo AG, ao nível das dimensões, função física, desempenho físico e desempenho emocional após programas de treino, apesar dos *perfis* obtidos em indivíduos com DPOC serem inferiores aos da população saudável ⁽⁴⁴⁾. Estes resultados sugerem que os doentes percebem uma melhoria no seu estado de saúde ⁽²²⁾.

Em conclusão podemos verificar que o treino constituído por exercício aeróbio e exercício de força muscular dinâmica parece ser eficaz em indivíduos com doença pulmonar obstrutiva crónica moderada. Quando comparamos os resultados obtidos no final do período de intervenção foi possível observar que o exercício físico, na pessoa com doença pulmonar obstrutiva crónica, como parte integrante do programa de reabilitação pulmonar apresenta modificação do estado de saúde, quer ao nível físico,

quer emocional. Este facto apoia as teorias que sugerem a integração do exercício físico como componente dos programas de reabilitação pulmonar, uma vez que a modificação na percepção do estado de saúde é acompanhada por melhorias reais a nível fisiológico, com ganhos para o doente e conseqüentemente menos consumo de recursos de saúde. Os programas de fisioterapia respiratória, são uma componente integrante dos programas de RP, mas de acordo com os resultados obtidos não devem ser realizados de forma isolada, mas em combinação com outras intervenções, como o exercício aeróbio e de força muscular dinâmica.

Um aspecto importante prende-se com o facto de não sabermos se estes benefícios obtidos, ao nível da tolerância ao exercício e do estado de saúde se mantêm após a suspensão do exercício. Uma vez iniciados os programas de exercício combinado, será que estes devem ser mantidos de forma contínua, para que se mantenham os benefícios atingidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: GOLD Executive Summary. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007;176(6):532-555.
2. O'Donnell DE, Banzett RB, Carrieri-Kohlman V, Casaburi R, Davenport PW, Gandevia SC, et al. Pathophysiology of Dyspnea in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Roundtable. *Proc Am Thorac Soc* 2007;4(2):145-168.
3. Reardon JZ, Lareau SC, ZuWallack R. Functional status and quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 2006;119(10 Suppl 1):32-7.
4. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005;172(1):19-38.
5. O'Shea SD, Taylor NF, Paratz J. Peripheral muscle strength training in COPD: a systematic review. *Chest* 2004;126(3):903-14.
6. Wouters EFM. Local and Systemic Inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2(1):26-33.
7. Mador MJ, Bozkanat E, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ. Endurance and strength training in patients with COPD. *Chest* 2004;125(6):2036-45.
8. Agusti AG, Sauleda J, Miralles C, Gomez C, Togores B, Sala E, et al. Skeletal muscle apoptosis and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(4):485-9.
9. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(2):629-34.
10. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23(6):932-46.
11. Mahler DA. How should health-related quality of life be assessed in patients with COPD? *Chest* 2000;117(2 Suppl):54S-7S.
12. Jones PW. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001;56:880-887.
13. Haave E, Hyland M. Different short-term and longitudinal results on perceived health status for asthma and COPD patients after pulmonary rehabilitation. Patients living alone have the largest improvements in perceived quality of life. *Chron Respir Dis* 2008;5(2):69-73.
14. Ait-Khaled N, Enarson DA, Ottmani S, El Sony A, Eltigani M, Sepulveda R. Chronic airflow limitation in developing countries: burden and priorities. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2007;2(2):141-50.
15. Arnardottir RH, Boman G, Larsson K, Hedenstrom H, Emtner M. Interval training compared with continuous training in patients with COPD. *Respir Med* 2007;101(6):1196-204.

16. Adams SG, Anzueto A, Pugh JA, Lee S, Hazuda HP. Mexican American elders have similar severities of COPD despite less tobacco exposure than European American elders. *Respir Med* 2006;100(11):1966-72.
17. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007;31(5 Suppl):4S-42S..
18. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(12):1390-413.
19. GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO workshop report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute, April 2001; Update of the Management Sections,; 2003.
20. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(6):1321-7.
21. SPPR SPdPR. Proposta de standardização da avaliação da deficiência, da incapacidade e do handicap no doente respiratório crónico. *Arquivos da Sociedade Portuguesa de Patologia Respiratória* 1994; 11(5):317-352.
22. Boueri FM, Bucher-Bartelson BL, Glenn KA, Make BJ. Quality of life measured with a generic instrument (Short Form-36) improves following pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2001;119(1):77-84.
23. Ferreira P. Criação da versão portuguesa do MOS SF-36: parte I - adaptação cultural e linguística.: Universidade de Coimbra Faculdade de Economia; 1997.
24. Ferreira P. Criação da versão portuguesa do MOS SF-36: parte II - testes de validação: Universidade de Coimbra Faculdade de Economia; 1997.
25. Canavan J, Garrod R, Marshall J, Jackson D, Ansley P, Jewell A. Measurement of the acute inflammatory response to walking exercise in COPD: effects of pulmonary rehabilitation. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2007;2(3):347-53.
26. Appleton S, Jones T, Poole P, Pilotto L, Adams R, Lasserson TJ, et al. Ipratropium bromide versus long-acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD006101.
27. Garrod R, Lasserson T. Role of physiotherapy in the management of chronic lung diseases: an overview of systematic reviews. *Respir Med* 2007;101(12):2429-36.
28. Kongsgaard M, Backer V, Jorgensen K, Kjaer M, Beyer N. Heavy resistance training increases muscle size, strength and physical function in elderly male COPD-patients--a pilot study. *Respir Med* 2004;98(10):1000-7.
29. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sanchez H, Castillo J, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(5):669-74.
30. Stulbarg MS, Carrieri-Kohlman V, Demir-Deviren S, Nguyen HQ, Adams L, Tsang AH, et al. Exercise training improves outcomes of a dyspnea self-management program. *J Cardiopulm Rehabil* 2002;22(2):109-21.
31. Storer TW. Exercise in chronic pulmonary disease: resistance exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(7 Suppl):S680-92.

32. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, Cubillo JM, Mayol J, Casaburi R. Comparison of effects of supervised versus self-monitored training programmes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000;15(3):517-25.
33. Bernard S, Whittom F, Leblanc P, Jobin J, Belleau R, Berube C, et al. Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(3):896-901.
34. Berry MJ, Adair NE, Sevensky KS, Quinby A, Lever HM. Inspiratory muscle training and whole-body reconditioning in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(6 Pt 1):1812-6.
35. O'Donnell DE, McGuire M, Samis L, Webb KA. General Exercise Training Improves Ventilatory and Peripheral Muscle Strength and Endurance in Chronic Airflow Limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1489-1497.
36. Wijkstra PJ, Van Altena R, Kraan J, Otten V, Postma DS, Koeter GH. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease improves after rehabilitation at home. *Eur Respir J* 1994;7(2):269-73.
37. Mahler DA, Mackowiak JI. Evaluation of the short-form 36-item questionnaire to measure health-related quality of life in patients with COPD. *Chest* 1995;107(6):1585-9.
38. Wedzicha JA, Bestall JC, Garrod R, Garnham R, Paul EA, Jones PW. Randomized controlled trial of pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease patients, stratified with the MRC dyspnoea scale. *Eur Respir J* 1998;12(2):363-9.
39. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J* 2000;15(1):92-7.
40. Puhan MA, Schunemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax* 2005;60(5):367-75.
41. Skumlien S, Skogedal EA, Bjortuft O, Ryg MS. Four weeks' intensive rehabilitation generates significant health effects in COPD patients. *Chron Respir Dis* 2007;4(1):5-13.
42. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med*. 1993;118:622-629.
43. Roger D, Yusen MD. What Outcomes Should Be Measured in Patients with COPD. *Chest* 2001;119(2):327-329.
44. Ferreira P, Santana P. Percepção de estado de saúde e de qualidade de vida da população activa: contributo para a definição de normas portuguesas. *Revista Portuguesa de Saúde Pública* 2003; 21(2):15-30.

CAPÍTULO 5

RESULTADOS 3

Long-term effect of 6 months Combined Aerobic and Strength Resistance Training Program in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Ângela Maria Pereira, Helena Santa-Clara, Ernesto Pereira, Sergio Simões, Luís Carrão, Ricardo Esteves, India Remédios, João Cardoso, Jan Cabri & Bo Fernhall

ABSTRACT

Aerobic exercise training reduces functional limitations in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Resistance-training increases muscle strength which may be related to improved performance of activities of daily living, endurance and functional capacity. **Objective:** The purpose of this study was to assess the effectiveness of a long term combined aerobic and resistance training exercise compared with aerobic training alone in patients with COPD. **Methods:** Thirty eight adult individuals with moderate and severe COPD, were randomly assigned to 2 groups: nineteen patients (age, 64±6 years; weight, 75 ±10 kg; height, 170±5 cm) to a combined exercise training program (CG), and nineteen (age, 64±6 years; weight, 77±14 kg; height, 171±4 cm) to an aerobic exercise training program (AG), for 6 month, three times a week. Out come variables included cardiopulmonary function (Graded Exercise Test (GTX) and 6-min walk distance test), muscular strength (1-RM); and quality of life (SF-36 and QRSG), administered before and after the training program. **Results:** Both groups increased ($p<.05$) functional capacity (VO_{2peak} CG: 33±12%, AG: 11±11%; GXT time CG: 124±63%, AG: 33±25%; 6-min walk test CG: 27±11%, AG: 13±2%) and health status. The CG group improved more than the AG group ($p<. 05$) in ventilatory efficiency (CG: 35±12%; AG, 11±18%), FEV1 (CG: 18±8%; AG: 0.6±11%), 6-min walk distance; strength, and health status. **Conclusions:** In conclusion, combined aerobic and resistance exercise training provides additional and more lasting

benefits than aerobic training alone, for cardiorespiratory and muscular function, and health status in COPD subjects.

Keyword: chronic obstructive pulmonary disease, respiratory physical therapy, aerobic exercise, strength exercise, health status

BACKGROUND

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is defined as a preventable and treatable disease characterized by airflow limitation that is not fully reversible. Thus, COPD should be regarded as a pulmonary disease, but significant comorbidities are common and must be taken into account in a comprehensive diagnostic assessment of severity and in determining appropriate treatment ⁽¹⁾.

COPD patients have limited exercise tolerance ⁽²⁾ and the cause for this limitation appears to be multifactorial ⁽³⁾. The identification of factors that determine this constraint is critical to develop different therapeutic strategies that could help improve exercise performance, quality of life and possibly survival ⁽⁴⁾.

Ventilatory limitations are not the only factors limiting exercise tolerance, and in fact, may not be the primary limitation. Peripheral muscle dysfunction contributes greatly to exercise intolerance and reduced quality of life of COPD patients ^(5, 6). Muscle fatigue is now thought to be a primary contributor to exercise intolerance in COPD ⁽²⁾, and this explains why studies have found that COPD patients are often limited by leg discomfort in addition to dyspnea ⁽⁷⁾.

Pulmonary rehabilitation is a generally accepted therapeutic approach for patients with moderate to severe COPD ⁽⁸⁾. Exercise training is an important part of the rehabilitation programme but it is still unclear how the training should be performed in terms of the mode of training, intensity, frequency and duration ⁽⁹⁾. Troosters et al ⁽¹⁰⁾ demonstrated that a 6-month outpatient pulmonary rehabilitation program of moderate-to-high-intensity aerobic and strength exercise training led to significant improvements in exercise performance and quality of life. The benefits gained following the 6-month training program persisted 18 months after the completion of rehabilitation.

In healthy subjects the effects of training usually are lost after 10-32 weeks of detraining ⁽¹¹⁾. Studies on long-term effects of exercise in COPD patients have found persistency of some effects for a year or longer during follow-up, but most of these studies include some form of maintenance training ^(10, 12-16). Whether there can be any long-term effects of a longer training intervention for moderate to severely COPD patients, without offering a maintenance program, is unclear.

The aims of the present study was two-fold: (a) to compare the effects of a combined exercise program, consisting of aerobic and resistance training, with a program of aerobic training alone; and (b) to evaluate whether the intervention had a long-term effect, assessed at a 6 months post training follow-up.

METHODS

Thirty eight adult men, diagnosed with moderate to severe COPD (stage II and III $FEV_1/FVC < 0,70$, $50 \leq FEV_1 < 80\%$ and $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ predicted value) ⁽¹⁾, were recruited by checking patient's files from the Department of Respiratory Medicine, Garcia de Orta Hospital, Portugal. The subjects were randomly assigned to two groups: 19 patients (age, 64 ± 6 years; weight, 75 ± 10 kg; height, 170 ± 5 cm) to the combined exercise training group (CG), and 19 patients (age, 64 ± 6 years; weight, 77 ± 14 kg; height, 171 ± 4 cm) to the aerobic training group (AG). Both groups trained for 6 month, 3 times a week. After stopping training, subjects were accessed 6 months later in order evaluate if training effects still last. At baseline there were no significant differences between groups at age, body mass index (BMI), FEV_1 , arterial gas concentrations, cardiorespiratory function values, strength and health status. Baseline characteristics are described in table 5.1.

Table 5.1 - Characteristics of subjects in the combined and aerobic groups

	Combined Group (n=15)	Aerobic Group (n=15)
Age (Yr)	64.5±6.6	64.3±6.1
BMI (kg/m ²)	25.8±2.3	26.3±4.6
FEV ₁ (L)	1.3±0.4	1.4±0.3
FEV ₁ (L) % pred	45.6±13.0	47.4±12.7
FVC (L)	2.7±0.6	2.8±0.4
FVC (L) % pred	71.2±12.2	70.8±5.9
PaO ₂ (mmHg)	73.6±6.9	76.4±7.7
PaCO ₂ (mmHg)	38.2±4.1	37.2±3.2
SaO ₂ (%)	94.6±1.3	94.6±1.5

Values are mean and standard deviation. BMI: body mass index; FEV₁: forced expiratory volume in 1st second; FVC: vital capacity forced; PaO₂: arterial oxygen tension; PaCO₂: arterial carbon dioxide tension; SaO₂ %: oxygen saturation of arterial blood.

To be eligible, subjects must have stopped smoking for a minimum of 6 months prior to the study, have no exacerbations of COPD and no hospital admissions 8 months prior the study, have no relevant cardiac or muscle-skeletal disease and not under oxygen therapy.

The study was approved by the Garcia de Orta Hospital Ethics Board and Technical University of Lisbon Scientific Review Board, and informed, written consent was obtained from all subjects.

Measurements

Functional capacity

Before initiation of the training program all subjects performed spirometry (DATOSPIR-120 Sibelmed, Spain) according to American Thoracic Society (ATS) guidelines and FEV₁, FVC, and FEV₁/FVC were calculated ⁽¹⁷⁾. The spirometer was calibrated before each test using a known volume of air. A symptom-limited graded exercise test (GTX) was performed on all patients, using Bruce Protocol ⁽¹⁸⁾ on a treadmill (Schiller® STM-55, Schiler AG, Switzerland) With continuous 12 lead electrocardiogram monitoring (Schiller® Cardiovit AT-104 PC) and oxygen saturation was measured using pulse oxymetry (NONIN® 9500, Nonin Medical, Inc. USA). Expired gases were analysed throughout the exercise test using a K4 b² (Cosmed® Srl, Italy). The gas analyser was calibrated before each test using gases of known concentrations, and according to the manufactures instructions ^(19, 20). Blood pressure (BP) was measured by auscultation using a standard sphygmomanometer, at the beginning, during each workload and at the end of recovery period. Arterial gas analysis was performed by puncturing the radial artery at the begining and at the end of each the test and the blood samples were analysed in a portable analyser i-STAT® Handheld Blood Analyzer (Abbott Point of Care, USA), with CG4⁺ cartridge, witch measured pH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃⁻, BE_{ecf}, SaO₂ and lactate.

Subjects were encouraged to exercise until exhaustion and the test was stopped when they reported to be too fatigued to continue. At that moment, $\dot{V}O_{2peak}$, ergometer workload, $\dot{V}CO_2$, $\dot{V}E$, respiratory equivalent, respiratory rate, oxygen saturation, heart

rate and blood pressure were determined, and the perceived exertion using the Borg scale was recorded. The $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ was defined as the highest $\dot{V}O_2$ obtained at the end of exercise and was used as the main parameter in establishing training intensity for aerobic exercise. The GTX was performed again at the end of the training program, and at 6 months of follow-up.

A six-minute walk test (6MWD) was administered at entry, at the end of training program and at 6 months follow-up. At the entry, two 6MWD were performed, conducted on different days, with at least a 2 day rest period between tests, ⁽²¹⁾. The test was performed on a continuous rectangular corridor, previously marked every 5 meters, and subjects were given standardized instructions to cover the greatest distance possible in 6 minutes. Verbal encouragement was performed every minute by a therapist who supervised the test ⁽²¹⁾. Heart rate (HR), oxygen saturation (SaO₂) and Borg symptom ratings were recorded at rest and immediately after cessation of walking (22). The results from the best performance were used.

Muscle strength

Muscle strength was determined for all patients using a one-repetition maximum (1-RM) method ⁽²³⁻²⁵⁾. The 1-RM was measured for each of five weight exercises on variable resistance machines (Salter®, Comercial Salter, S.A. Spain) as follows: vertical traction, pectorals, arm curl, leg extension and leg flexion using the protocol of Santa-Clara et al. ⁽²⁶⁾. This included three pre-test sessions to familiarize each patient with the test procedures. The one-repetition maximum (1-RM) was measured according the following protocol: to warm-up each patient performed eight repetitions using a light resistance, followed by a 1 min rest; a second set of four repetitions using a moderate resistance was then used, followed by a 1 min rest. After the warm-up procedures, each patient performed single repetitions until the 1-RM was reached. The rest period between attempts was 2 min, after which the resistance was increased by approximately 5 Kg or by 2.5 Kg when the subject was near his maximum. Strength was recorded as the maximal number of kilograms lifted in one full range of motion. When 1-RM was attained, heart rate and O₂ saturation were measured with a portable pulse oxymeter (NONIN® 9500) and BP was measured. 1-RM was determined at the third month of

training to adjust the loads in the machines, and also at end of the training program and 6 months follow-up to evaluate its efficacy and maintenance of the effects. Borg scale of perceived exertion was recorded immediately after 1-RM was attained.

Health Status

The health status was evaluated using two questionnaires, the St. George Respiratory Questionnaire (SGRQ) ⁽²⁷⁾ and the Medical Outcomes Study 36-Items Short-Form Health (SF-36) ⁽²⁸⁾. The SGRQ is a disease-specific questionnaire, which consists of 50 items with 76 weighted responses and three component scores: symptoms, activities, and impacts (psychosocial dysfunction). A total score is calculated from all three components, with zero indicating no health impairment and 100 representing maximum impairment. A change in score of 4 units has been identified as clinically significant ⁽²⁹⁾. The SF-36 consists of 36 questions that cover nine health concepts: physical function, social function, role function, role function emotional, mental health, bodily pain, vitality, general health perceptions, and health transitions. For all measures of the nine health components, scores were transformed linearly to scales of 0 to 100, with 0 indicating maximal impairment and 100 indicating the minimal impairment. The magnitude of change in the score of the SF-36 that reflects a clinically significant change varies from 10 points at each SF-36 score ⁽³⁰⁻³²⁾.

Exercise training protocols

The exercise sessions were held for 6 month, on non-consecutive days, three times a week, 60-90 min per session, this time included 15 min of warm up and 15 min of cool down. For both exercise groups, the sessions consisted of three periods: warm-up, training and cool-down. The warm-up consisted of diaphragmatic breathing and general stretching exercises performed for approximately fifteen minutes. The cool-down was performed after training by repeating the stretching exercises and diaphragmatic breathing for a period of approximately fifteen minutes. The patients were provided with Polar heart monitors (Polar ®, Finland). Type of activity, duration, and heart rate

during exercise was recorded for each exercise session. Before initiation of sessions BP, HR and O₂ oximetry were recorded.

For the combined exercise group, the aerobic exercise prescription was the same as for the aerobic group⁽³³⁾ but lasted for 30 minutes. The strength training was performed on five resistance machines (3 arm and 2 leg), to exercise the following muscle groups: “lat pulldown” (mainly for strengthening of the latissimus dorsi), “bench press” (mainly for the pectoralis major muscle), “arm curl” (mainly for the biceps), “leg flexion” (mainly for the hamstrings and gastrocnemius muscles), and “leg extension” (mainly for the quadriceps femoris). The patients exercised at 50%–70% of 1-RM and were instructed to perform two sets of 6–8 repetitions on each machine. As the subject gained strength, the number of repetitions was gradually increased up to 8–12 repetitions. During the 2-minutes of active rest between each set, BP, HR and oximetry were recorded.

The endurance training of the aerobic group consisted of 60-minute leg and arm exercises on four calibrated ergometers (15 minutes each exercise), with active rest of 2 minutes between exercises. Exercise included continuous upright aerobic and dynamic exercise as various combinations of walking, jogging, cycle ergometry, rowing and stepping. The work rate was targeted at 60 to 70% of the VO_{2 peak} achieved during the baseline incremental exercise test⁽³⁴⁾ and the intensity was monitored using heart rate following the Karvonen heart rate reserve method⁽³³⁾. Blood pressure, HR and O₂ oximetry were recorded after each ergometry session.

At the end of the 6 months program, the patients were encouraged to continue exercising at home using various strategies they had been taught (respiratory exercises and ventilatory control in effort), with a particular focus on maintaining their activity level by walking one hour daily.

Statistical Analysis

Baseline characteristics values are reported as mean values \pm SD. All variables had normal distribution. Comparison among and between groups was achieved by performing Student t-tests. Analysis of variance (ANOVA) of repeated measures was used to investigate the effect of the type of training program (group) and time (pre-post-

follow-up). When a significant interaction was observed, *t* tests were used to determine where the interaction occurred. Pearson correlation coefficients were used to test the association between measured variables. The clinically significant improvement of the outcome measures was defined as follows: + 54 m at the 6MWD⁽³⁵⁾, – 4% at each SGRQ score⁽²⁹⁾, and + 10 point at each SF-36 score⁽³⁰⁻³²⁾. The level of confidence was set at 95% ($p < 0.05$).

RESULTS

From the 38 subjects initially assigned for the two groups (19 in CG and 19 in AG), only 30 finalized the training program. Eight subjects dropped out of the study before the intervention was completed (1 only performed evaluation, 1 had a traffic accident, 1 had a domestic accident with death at hospital, 2 for family issues, 1 for prostatitis, 1 for restarting smoking and another gave no reason). At the follow up 6 more subjects dropped out (2 unavailable, 1 for chronic leukemia, 2 moved and 1 died with pulmonary edema). At the end of the study, 13 subjects remained in the CG and 11 in the AG.

The ANOVA with repeated measures revealed significant interactions ($p < 0.001$) between group and time for all variables (Table 5.2). Both groups improved VO₂peak but the CG group showed greater improvement which was maintained at the 6-month follow-up, while VO₂peak returned to baseline in the AE group at follow-up. Peak VE decreased in CG but was unchanged in AE. Similar changes were seen for the respiratory equivalents, whereas SaO₂ at peak exercise increased following training in CG, then returned to baseline while there were no changes in AE. FEV₁ increased in CG following training, and this was maintained at the 6 month follow-up, while FEV₁ did not change in AE. Both groups improved their dyspnea rating at peak exercise, but the improvement was greater in CG. Similar results were obtained for the 6 minute walk, where both groups improved, and the improvement was maintained at the 6 month follow-up, but was greater in CG.

Significant interactions were also observed for all strength variables (Table 5.3). Although leg extension and flexion strength increased in the AE group, these increases were greater in the CG group, and the CG group increased all strength measures. Some

of the increases were maintained at the 6 month follow-up, and all strength measures were greater than baseline at the 6 month follow-up in the CG group.

Table 5.2 - Mean and standard deviation values for basal and final values of functional cardiorespiratory parameters, in combined exercise training group (CG) and in aerobic training group (AG).

	Combined Group			Aerobic Group		
	Before	After	Follow-up	Before	After	Follow-up
$\dot{V}O_{2peak}$ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	14.3±5.1	20.7±5.4*†	19.2±4.9* [∇] †	14.5±4.9	16.48±5.5*	15.9±4.1
$\dot{V}O_{2peak}$ (L.min ⁻¹)	1.09±0.40	1.50±0.52*	1.48±0.47* [∇]	1.13±0.53	1.32±0.66	1.24±0.40
$\dot{V}CO_{2peak}$ (L.min ⁻¹)	0.88±0.36	1.19±0.45*	0.99±0.46* [∇]	0.95±0.52	1.10±0.53*	0.93±0.47*
$\dot{V}E_{peak}$ (L.min ⁻¹)	44.3±7.5	38.9±6.4*†	39.1±10.4 [∇] †	46.9±10.2	50.6±11.9	46.2±7.1
QR _{peak} (L.min ⁻¹)	0.78±0.0	0.80±0.0	0.67±0.11* [∇]	0.81±0.0	0.82±0.0	0.78±0.1
O ₂ pulse _{peak}	8.3±1.8	13.9±2.3*	11.8±3.1 [∇]	8.6±5.1	11.5±5.6*	9.4±3.9
$\dot{V}E/\dot{V}O_{2peak}$	38.6±9.9	27.9±8.3*†	29.1±7.1 [∇]	37.6±5.5	39.8±7.7	35.2±6.4
$\dot{V}E/\dot{V}CO_{2peak}$	36.7±15.1	29.2±6.6*†	34.9±10.3*†	39.0±16.9	43.9±10.0	44.1±14.8 [∇]
SaO _{2peak} (%)	91.1±3.7	94.6±2.9*†	92.6±3.5* [∇]	91.0±3.1	92.2±3.0	92.2±2.9
RR _{peak} (c.min ⁻¹)	32.9±8.2	27.1±7.8†	28.9±5.6 [∇]	33.0±9.0	37.9±10.3	33.5±7.6
HR _{peak} (b.min ⁻¹)	130.2±14.9	127.3±16.3	130.2±17.9	136.6±14.0	126.6±15.3*	133.4±17.0
HR _{rest} (b.min ⁻¹)	63.6±6.1	57.4 ±6.1*	59.4±6.6* [∇]	65.7±7.1	62.2±6.9*	61.6±7.1 [∇]
FEV ₁ (% pred)	45.6±8.0	53.4±6.1*	53.4±5.3 [∇] †	47.7±12.7	47.0±10.3	46.6±10.6
Dyspnea _{peak} (Borg)	4.6±2.6	1.2±1.2*†	1.4±1.1 [∇] †	5.8±2.8	4.1±2.4*	3.8±2.4
Exercise duration (min)	4.3±1.7	9.2±1.8*†	7.1±1.9* [∇]	5.5±2.1	6.8±2.4*	6.8±2.3 [∇]
6-min Walk (m)	491.8±74.0	620.2±50.4*†	590.4±61.2* [∇] †	497.2±50.8	563.7±46.3*	536.7±56.0* [∇]

VO_{2peak}: maximal oxygen uptake; VCO_{2peak}: carbon dioxide production; VE_{peak}: minute ventilation; QR_{peak}: respiratory quotient; Pulse O_{2peak}: oxygen pulse; VE/VO_{2peak}, VE/VCO_{2peak}: ventilatory equivalents for oxygen uptake and carbon dioxide production; SaO₂: oxygen saturation peak; HR_{rest}, b.min⁻¹ HR_{peak} b.min⁻¹ heart rate at basal and peak stages, FEV₁ forced expired volume in first second rate and 6-min Walk (m) 6-min walk distance .

* Intra-group modifications p<0.05;† Modifications between groups p<0.05; [∇] Modifications between baseline and follow-up.

Quality of life as measured by the SGRQ and SF-36 improved more in the CG group than the AE group, as indicated by significant interaction for all variables (except mental health of the SF-36) (p<.001). These improvements were maintained at the 6 month follow-up in the CG group, but only some were maintained in the AE group (see Table 5.3).

In the CG group there was a positive correlations between an increase in FEV₁ and $\dot{V}O_{2peak}$ (r=0,638, p=0.000), exercise duration (r=0,781, p=0.000), pectoralis strength (r=0,467, p=0.009), latissimus dorsi (r=0,496, p=0.001), hamstrings and

gastrocnemius muscles ($r=0,578$, $p=0.000$), and with 6MWD ($r=0,615$, $p<0.001$). A negative association was observed peak dyspnea ($r=-0,467$, $p=0.000$), and activity domain of SGRQ ($r=-0,638$, $p<0.001$).

Table 5.3 - Mean and standard deviation values for basal and final values from health status for the domains of SGRQ and for dimensions of SF-36, for CG and AG.

	Combined Group			Aerobic Group		
	Before	After	Follow-up	Before	After	Follow-up
Muscle strength						
Arm Curl	38.7±8.6	55.6±10.1*†	48.8±10.0*‡	38.0±12.4	39.3±11.9	39.3±11.0
Bench press	35.0±9.3	51.3±12.1*†	44.0±11.4*‡	35.6±12.6	37.8±10.6	35.0±12.7
Leg extension	46.7±8.5	79.8±12.5*†	69.8±13.3*‡	48.8±12.8	59.3±16.7*	52.7±13.7*
Leg flexion	75.0±16.7	149.6±38.1*†	110.0±25.6*‡	74.4±19.7	98.4±18.7*	86.8±18.9*‡
Lat pulldown	44.2±8.9	65.2±12.1*†	57.4±10.7*‡	44.0±16.1	44.3±15.7	42.1±14.0
SGRQ						
Symptoms	35.4±8.6	18.0±7.7*†	21.1±9.3‡	38.0±17.2	27.0±11.1*	32.0±14.1*‡
Activity	51.0±13.4	28.1±12.7*†	31.2±9.3‡	52.6±17.7	41.8±10.1*	49.0±12.8*‡
Impact	34.3±14.9	18.9±8.2*†	20.1±9.2‡	38.1±31.6	26.9±11.5*	36.5±14.2*‡
Total	39.7±15.1	23.1±11.1*†	25.2±11.6‡	42.0±13.7	35.3±10.5*	39.5±14.7*‡
SF-36						
Physical function	49.6±11.7	89.3±9.6*†	81.4±10.1*‡	52.3±17.2	72.7±17.6*	65.0±19.1‡
Role physical	50.4±16.0	88.2±14.8*†	82.4±17.9*‡	50.6±17.7	63.9±15.9*	57.8±18.7*
Bodily pain	68.2±29.4	80.7±25.1*	82.5±21.0‡	65.6±31.6	85.2±14.6*	67.2±20.8
General health	46.3±11.1	68.8±14.4*†	62.7±12.0*‡	42.0±13.7	51.4±13.5*	42.3±13.7*
Mental health	57.7±17.6	71.2±9.9*	69.2±12.2‡	62.5±22.4	69.5±20.9*	60.8±19.1
Role emotional	56.8±18.9	91.4±9.2*†	82.7±13.6*‡	54.8±14.4	75.9±20.0*	62.7±16.6*
Social function	64.9±15.0	88.0±15.3*	78.1±15.4*‡	65.1±16.8	69.4±29.9	67.9±21.7
Vitality	45.8±15.4	72.1±11.6*†	67.6±13.6‡	48.0±12.8	59.9±16.2*	53.8±16.4*‡

* Modifications in group $p<0.05$

† Modifications between groups $p<0.05$

‡ Modifications between baseline and follow-up.

At 6 months follow-up significant differences ($p=0.002$) were also observed for health care recurrence for pulmonary reasons (CG: $0.13±0.3$; AG: $1.73±1.73$ times), thus, 80% of the subjects in the AG and 13% in CG, asked for some kind of treatment in health care system. When questioned about daily physical activity, 20% subjects in the AG said that have walked one hour per day, 27% walked one hour an thirty minutes, 3 times a week, 53% said that have only performed daily life activities. In the CG 14% of

the subjects said they have walked daily for one hour, 26% walked one hour 3 times a week and 60% just performed daily life activities (Tabel 5.2 and 5.3).

DISCUSSION

The present study confirms that a combined training program is a fundamental component of pulmonary rehabilitation, as it increases exercise tolerance, decreases dyspnea and improves muscle efficacy, leading to improvements in health status and decreases recurring health care visits. At the end of the six months intervention subjects improved functional capacity shown by an increase of 33.4% in $\dot{V}O_{2\text{peak}}$, a decrease of 12% in ventilation, an increase of 124% in exercise tolerance and an increase of 129 m (27.4%) in 6 MWD. These results corroborate the findings in the literature ^(23, 25, 36, 37). However, our study adds significant findings to the current understanding, showing that 6 months after completion of the program the patients in the combined exercise program maintained their gains to a greater extent than the patients who participated in the aerobic program alone. Thus, our data show that combined exercise training produces not only greater improvements following the training, but those improvements are sustained indicating a better long term effect following combined exercise training.

The decrease in $\dot{V}E$ in CG was followed by a decrease of 9.7% in BR, with an increase in VT and in $\dot{V}O_{2\text{peak}}$. In a daily program for 4 weeks of combined exercise training Skumlien et al. ⁽³⁸⁾ observed an increase in $\dot{V}O_{2\text{peak}}$, with an increase in $\dot{V}E$. However, Ortega et al. ⁽³⁷⁾ found that a 12 week combined exercise training program $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ improvement did not increase $\dot{V}E$. The increase in maximal exercise tolerance in CG was followed by a decrease in about 4 points in dyspnea perception in Borg Scale, resulting in lower ventilatory demands combined with a more efficient respiratory pattern, probably by decreasing dead space ventilation, increasing VT and lowering BR ⁽³⁹⁾. These lower ventilatory demands were also associated with decreases in $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ and $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$, suggesting a more economic and efficient ventilation ⁽⁴⁰⁾. Although the Ag also improved, these improvements were less, suggesting that CG produces greater reductions in the ventilatory burden in this group of patients.

FEV1 increased 18.4% in the CG, which may be interpreted as an attenuation on bronchial obstruction. This finding was observed by other studies where strength training was performed, with significant increases between 4%-20%⁽⁴¹⁻⁴³⁾. The increase of 18.4% in FEV1 and of 23% in FVC correlated with the strength increases in all muscular groups evaluated. It also correlated with the increase in functional capacity measured by the 6 MWD and with the limitation in domain activity in SGRQ. Hoff et al⁽⁴¹⁾ observed identical correlation between FEV1 and FVC and increases in strength. On the other hand, Eisner et al⁽⁴⁴⁾ found a negative association between FEV1 decline and 6 MWD. Other studies have demonstrated a positive association between improvements in pulmonary function and strength increases of the respiratory muscles⁽⁴¹⁻⁴³⁾. In the present study improvements in FEV1 correlated positively with increases in pectoralis and vertical traction muscle strength, as well as with increases in lower limb muscle strength. It is possible that our program produced increased strength of the intercostal, abdominal and all inspiratory accessory muscles, which could account for the pulmonary improvements we observed⁽⁴⁵⁾.

The strength increases we observed, reflecting an improvement in muscular function, were consistent with results from previous studies^(23, 25, 36-38, 46). Muscular strength increased 45.5-99.6% in the CG and 1.2-39.7% in the AG, as in similar studies^(23, 25, 36, 37). Thus, as previously suggested⁽⁴⁷⁾, combined exercise training is probably the best strategy to improve peripheral muscle function in COPD. The greater muscle strength increase in the CG the greater the improvements in cardiorespiratory fitness, as well as the greater the increase in the distance walked in 6-minutes, suggest that there is a greater increase in functional capacity as a result of the combined training that was not realized from aerobic training alone.

Wyrwich et al⁽³⁰⁻³²⁾ defined clinical significant improvement shown by SF-36 values greater than > 10 points in profiles for dimensions physical function, physical role, bodily pain, general health, mental health, emotional role, social function and vitality. We found increases of 15% to 106% in CG and of 22% to 53% in AG. Bernard et al.⁽²³⁾ also observed increases in health status for both groups. These results suggest that subjects perceive improvements in their health status⁽⁴⁸⁾. The SF-36, as a generic instrument, measures subjects' health status perception and, therefore, how they perceive their physical capacity. However, specific instruments are more sensitive to

changes in symptoms and health status ⁽⁴⁹⁾. A clinically significant change in health status using the SGRQ is defined as a decrease of more than 4% in the scores obtained for the different dimensions ⁽²⁹⁾. We observed a decrease of 43-56% in the CG and 16-20% in AG, suggesting large clinical improvements in both groups. Another study ⁽³⁸⁾ which used 4 weeks of daily combined exercise, showed a change of 6-10% in the SGRQ scores. It should also be noted that improvements in health status may be seen even in absence of clinically significant improvements in exercise capacity ^(50, 51). However, our data agree with others ^(10, 52), who suggest that long term programs benefits health status to a greater extent when exercise tolerance is also increased.

At 6 months follow-up, benefits were maintained for functional capacity, despite slight decreases in $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ (CG: 6,5%, AG: 8%), 6 MWD (CG: 5%, AG: 8%), exercise tolerance (CG: 22%, AG: 8%), and muscular strength (10-25% in CG and 4-18% in AG). Health status was maintained in agreement with other studies ⁽⁵³⁻⁵⁵⁾. There is evidence that benefits may be maintained for 9 months after ending of the exercise program, (1), if the program is longer than 12 weeks ⁽¹⁰⁾ or (2) some kind of exercise maintenance program is undertaken ^(52, 56). The combined exercise training seems to be a good strategy for patients with moderate and severe COPD, once it produces greater benefits that last longer than aerobic training. This is important since the main challenge of rehabilitation programs is promote the highest and longest benefits as possible ⁽¹⁶⁾.

At the 6 months follow-up, 80% of the AG subjects had recurring health care visits because of exacerbations, compared to only 13% in the CG. According to Guell et al. ⁽⁵²⁾ exacerbations may decrease after pulmonary rehabilitation, which could mean fewer medical care visits ^(57, 58). This may have important implications for long term health care costs, but our findings need to be replicated in larger sample of patients.

In conclusion, 6 months of combined aerobic and resistance exercise training produced greater and more lasting benefits than aerobic training alone, suggesting that combined exercise training is a more effective rehabilitation approach than aerobic training alone.

REFERENCES

1. GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Management and Prevention Chronic Obstructive Pulmonary Disease (updated 2007): National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute; 2007.
2. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23(6):932-46.
3. Casaburi R. Factors determining constant work rate exercise tolerance in COPD and their role in dictating the minimal clinically important difference in response to interventions. *Copd* 2005;2(1):131-6.
4. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007;31(5 Suppl):4S-42S.
5. Wouters EFM. Local and Systemic Inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2(1):26-33.
6. Agusti AG, Sauleda J, Miralles C, Gomez C, Togores B, Sala E, et al. Skeletal muscle apoptosis and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(4):485-9.
7. O'Donnell DE, Banzett RB, Carrieri-Kohlman V, Casaburi R, Davenport PW, Gandevia SC, et al. Pathophysiology of Dyspnea in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Roundtable. *Proc Am Thorac Soc* 2007;4(2):145-168.
8. Arnardottir RH, Sorensen S, Ringqvist I, Larsson K. Two different training programmes for patients with COPD: a randomised study with 1-year follow-up. *Respir Med* 2006;100(1):130-9.
9. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt GH, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(3):CD003793.
10. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Short- and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Am J Med* 2000;109(3):207-12.
11. ACSM. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio respiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1998;30:957-991.
12. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones RW, Wedzicha AJ. Longitudinal trends in exercise capacity and health status after pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Respir Med* 2003;97(2):173-80.
13. Ries AL, Kaplan RM, Myers R, Prewitt LM. Maintenance after pulmonary rehabilitation in chronic lung disease: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(6):880-8.
14. Engstrom CP, Persson LO, Larsson S, Sullivan M. Long-term effects of a pulmonary rehabilitation programme in outpatients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled study. *Scand J Rehabil Med* 1999;31(4):207-13.

15. Skumlien S, Aure Skogedal E, Skrede Ryg M, Bjortuft O. Endurance or resistance training in primary care after in-patient rehabilitation for COPD? *Respir Med* 2008;102(3):422-9.
16. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005;172(1):19-38.
17. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. ATS/ERS standardization of lung function testing: standardization on spirometry. *Eur Resp J* 2005;25:319-338.
18. Bruce RA. Exercise testing of patients with coronary heart disease: Principles and normal standards for evaluation. *Ann Clin Res* 1971;3:323–332.
19. Cosmed. Cosmed srl - Italy - K4 b2 User manual. XII ed: Cosmed; 2005.
20. Littlewood RA, White MS, Bell KL, Davies PS, Cleghorn GJ, Grote R. Comparison of the Cosmed K4 b(2) and the Deltatrac II metabolic cart in measuring resting energy expenditure in adults. *Clin Nutr* 2002;21(6):491-7.
21. Boueri FM, Bucher-Bartelson BL, Glenn KA, Make BJ. Quality of life measured with a generic instrument (Short Form-36) improves following pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2001;119(1):77-84.
22. O'Donnell DE, McGuire M, Samis L, Webb KA. General Exercise Training Improves Ventilatory and Peripheral Muscle Strength and Endurance in Chronic Airflow Limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(5 Pt 1):1489–1497.
23. Bernard S, Whittom F, Leblanc P, Jobin J, Belleau R, Berube C, et al. Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(3):896-901.
24. Storer TW. Exercise in chronic pulmonary disease: resistance exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(7 Suppl):S680-92.
25. Mador MJ, Bozkanat E, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ. Endurance and strength training in patients with COPD. *Chest* 2004;125(6):2036-45.
26. Santa-Clara H, Fernhall B, Mendes M, Sardinha LB. Effect of a 1 year combined aerobic and weight-training exercise programme on aerobic and ventilatory threshold in patients suffering from coronary artery disease. *Eur J Appl Physiol* 2002;87:568-575.
27. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(6):1321-7.
28. Mahler DA, Mackowiak JI. Evaluation of the short-form 36-item questionnaire to measure health-related quality of life in patients with COPD. *Chest* 1995;107(6):1585-9.
29. Jones PW. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001;56(11):880-887.
30. Wyrwich KW, Metz SM, Kroenke K, Tierney WM, Babu AN, Wolinsky FD. Measuring patient and clinician perspectives to evaluate change in health-related quality of life among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Gen Intern Med* 2007;22(2):161-70.

31. Wyrwich KW, Tierney WM, Babu AN, Kroenke K, Wolinsky FD. A comparison of clinically important differences in health-related quality of life for patients with chronic lung disease, asthma, or heart disease. *Health Serv Res* 2005;40(2):577-91.
32. Wyrwich KW, Fihn SD, Tierney WM, Kroenke K, Babu AN, Wolinsky FD. Clinically important changes in health-related quality of life for patients with chronic obstructive pulmonary disease: an expert consensus panel report. *J Gen Intern Med* 2003;18(3):196-202.
33. Karvonen M, Kentala K, Mustala O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Annales Medicines Experimentalis et Biologiae Fenniae* 1957;35:307-315.
34. BTS. Pulmonary rehabilitation. *Thorax* 2001;56(11):827-34.
35. Redelmeier D, Bayoumi A, Goldstein R, Guyatt G. Interpreting small differences in functional status: The six-minute walk test in chronic lung disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1278 - 1282.
36. Panton LB, Golden J, Broeder CE, Browder KD, Cestaro-Seifer DJ, Seifer FD. The effects of resistance training on functional outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Appl Physiol* 2004;91(4):443-9.
37. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sanchez H, Castillo J, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(5):669-74.
38. Skumlien S, Skogedal EA, Bjortuft O, Ryg MS. Four weeks' intensive rehabilitation generates significant health effects in COPD patients. *Chron Respir Dis* 2007;4(1):5-13.
39. Gigliotti F, Coli C, Bianchi R, Romagnoli I, Lanini B, Binazzi B, et al. Exercise Training Improves Exertional Dyspnea in Patients With COPD: Evidence of the Role of Mechanical Factors. *Chest* 2003;123(6):1794-1802.
40. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
41. Hoff J, Tjonna AE, Steinshamn S, Hoydal M, Richardson RS, Helgerud J. Maximal strength training of the legs in COPD: a therapy for mechanical inefficiency. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(2):220-6.
42. Wright PR, Heck H, Langenkamp H, Franz KH, Weber U. [Influence of a resistance training on pulmonary function and performance measures of patients with COPD] Einfluss eines Krafttrainings auf Lungenfunktionsparameter und Größen der Leistungsfähigkeit von COPD-Patienten. *Pneumologie* 2002;56(7):413-7.
43. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 1992;47(2):70-75.
44. Eisner MD, Iribarren C, Yelin EH, Sidney S, Katz PP, Ackerson L, et al. Pulmonary function and the risk of functional limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Epidemiol* 2008;167(9):1090-101.
45. Epstein SK. An overview of respiratory muscle function. *Clin Chest Med* 1994;15(4):619-39.

46. McKeough ZJ, Alison JA, Bye PT, Trenell MI, Sachinwalla T, Thompson CH, et al. Exercise capacity and quadriceps muscle metabolism following training in subjects with COPD. *Respir Med* 2006;100(10):1817-25.
47. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(12):1390-413.
48. Verrill D, Barton C, Beasley W, Lippard WM. The Effects of Short-term and Long-term Pulmonary Rehabilitation on Functional Capacity, Perceived Dyspnea, and Quality of Life
10.1378/chest.128.2.673. *Chest* 2005;128(2):673-683.
49. Rossi G, Florini F, Romagnoli M, Bellantone T, Lucic S, Lugli D, et al. Length and clinical effectiveness of pulmonary rehabilitation in outpatients with chronic airway obstruction. *Chest* 2005;127(1):105-9.
50. Normandin EA, McCusker C, Connors M, Vale F, Gerardi D, ZuWallack RL. An evaluation of two approaches to exercise conditioning in pulmonary rehabilitation. *Chest* 2002;121(4):1085-91.
51. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, Cubillo JM, Mayol J, Casaburi R. Comparison of effects of supervised versus self-monitored training programmes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000;15(3):517-25.
52. Guell R, Casan P, Belda J, Sengenis M, Morante F, Guyatt GH, et al. Long-term Effects of Outpatient Rehabilitation of COPD: A Randomized Trial. *Chest* 2000;117(4):976-983.
53. Cambach W, Wagenaar R, Koelman P, Ton van Keimpema A, Kemper H. The Long-Term Effects of Pulmonary Rehabilitation in Patients with Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Research Synthesis. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:103 - 111.
54. Griffiths T, Burr M, Campbell I, Lewis-Jenkins V, Mullins J, Shiels K, et al. Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:362 - 368.
55. Spencer L, Alison J, McKeough Z. Do supervised weekly exercise programs maintain functional exercise capacity and quality of life, twelve months after pulmonary rehabilitation in COPD? *BMC Pulmonary Medicine* 2007;7(1):7.
56. Berry M, Rejeski J, Adair N, Ettinger W, Zaccaro D, Sevick M. A randomized, controlled trial comparing long-term and short-term exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 2003;23:60 - 68.
57. Donaldson GC, Wedzicha JA. COPD exacerbations .1: Epidemiology. *Thorax* 2006;61(2):164-8.
58. Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57(10):847-52.

CAPÍTULO 6

DISCUSSÃO

Como descrito no Capítulo 1, a doença pulmonar obstrutiva crónica caracteriza-se por um conjunto de limitações que envolvem vários sistemas, originando incapacidade para aumentar a entrega do oxigénio ao músculo periférico devido à deficiente troca gasosa pulmonar, resultante das limitações ventilatórias. Além destas limitações, podem ainda ser observadas deficiências orgânicas do músculo e descondicionamento físico, muitas vezes relacionado com o estilo de vida sedentário que caracteriza estes indivíduos, e que pode ser explicado pela presença de sintomas, como a dispneia, ou devido a alterações psicossociais, factores que limitam a tolerância ao exercício na maioria dos indivíduos. Os programas de treino devem, assim, ser adaptados às limitações individuais de cada indivíduo, ao nível do músculo esquelético, da função pulmonar, cardiovascular e do estado de saúde ⁽¹⁻³⁾.

6.1 FUNÇÃO CARDIORESPIRATÓRIA

A partir dos resultados obtidos na presente investigação é possível observar que o exercício físico, nos indivíduos com DPOC, teve repercussões benéficas sobre a capacidade funcional, ou seja, sobre a capacidade física do indivíduo para realizar algumas actividades que fazem parte da sua vida diária, de forma satisfatória. Estes benefícios foram obtidos através da aplicação de um programa de treino de exercício combinado e de um programa de treino de exercício aeróbio de curta duração, 10 semanas (Capítulo 3 que passa a designar-se por estudo A), assim como de um programa de treino de exercício combinado e treino de exercício aeróbio de longa duração, 6 meses (Capítulo 5 que passa a designar-se estudo B). Entre os dois estudos, as alterações da capacidade funcional foram comparadas através das taxas de modificação devido ao facto das metodologias de avaliação terem sido diferentes, por limitações existentes na realização desta investigação

Em indivíduos normais, tal como indivíduos com DPOC, a intensidade do treino e o tempo de duração dos programas de exercício são os factores determinantes para aumentar o $\dot{V}O_{2max}$. Vários estudos referem que existem vantagens na realização de exercícios de elevada intensidade, nos indivíduos com DPOC, relativamente a exercícios de baixa ou média intensidade ⁽⁴⁻⁸⁾. No entanto em muitos dos estudos

analisados, a intensidade do treino e a sua duração não é definida objectivamente, não existindo uniformização quanto ao tipo e duração do exercício ideal nos indivíduos com DPOC. Em alguns programas de exercício, a intensidade e duração do exercício vem referida como “aumentada até ser tolerada” (7, 9). Esta definição é imprecisa, e o exercício prescrito nesta base pode resultar em dificuldades na realização do programa, podendo não conduzir à obtenção dos benefícios esperados, impossibilitando a comparação dos resultados. Muitos dos estudos, apesar de terem avaliado o $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, não utilizaram este parâmetro para a prescrição do exercício, comprometendo deste modo a comparação dos resultados com os presentes estudos. A prescrição da intensidade nos estudos A e B teve por base a frequência cardíaca como um indicador de intensidade de treino, ajustada pela percepção subjectiva de dispneia e ou de esforço (Borg), para avaliar o esforço consciente do indivíduo (10). De facto, quando se utiliza a frequência cardíaca ao nível do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ como variável para a prescrição da intensidade de treino, ela deve ser ajustada pela percepção subjectiva de dispneia e/ou de esforço, evidenciando que estes indivíduos podem atingir uma intensidade de treino mais real, tendo por base a dispneia e ou o esforço, para intensidades médias a elevadas (11).

Ambos os estudos, A e B, confirmam que o treino combinado é uma componente fundamental dos programas de reabilitação pulmonar pois permitiu aumentar a tolerância ao esforço, e melhorar a eficiência do trabalho muscular, contribuindo para uma melhoria do estado de saúde, comparativamente com os resultados obtidos nos grupos submetidos apenas a exercício aeróbio, o que está de acordo com a informação existente (4). No estudo B, os resultados do treino combinado foram superiores aos encontrados no estudo A, sugerindo que se poderão encontrar maiores benefícios à medida que a duração do programa aumenta. Corroborando a tendência que os programas de treino devem ter uma duração superior a 6-12 semanas, Ries et al. (12) e Troosters et al. (13) demonstraram que um programa de treino mais longo, leva a melhorias significativas ao nível do desempenho físico, aumento da distância percorrida nos 6 minutos de marcha, da força muscular e do estado de saúde.

A prática de exercício físico promoveu uma diminuição significativa da frequência cardíaca de repouso (FCR) em ambos os estudos, com uma diminuição de 4% no AG e de 6% no CG do estudo A, e de 5% no AG e 9% no CG, do estudo B. Esta diminuição da FCR reflecte uma economia do sistema cardiovascular, a qual se associou

a um aumento do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$. Com o exercício há um aumento do volume de sangue circulante que, apesar de pequeno do ponto de vista quantitativo, parece ser vantajosa durante o exercício. O acréscimo do retorno venoso aumenta o desempenho em esforço, traduzindo-se por um maior volume de ejeção e conseqüentemente do $\dot{V}O_{2\text{max}}$. A razão para este fenómeno parece ser um aumento da reserva diastólica, por aumento da distensibilidade cardíaca nos indivíduos treinados. Igualmente relevante é o papel da diminuição das resistências periféricas no desempenho cardíaco, que é facilmente compreendido se tivermos em consideração que é um determinante essencial do débito cardíaco, assim como, a dilatação do leito vascular muscular durante o exercício o que diminui as resistências periféricas e permite um maior afluxo de sangue aos músculos em esforço ⁽¹⁴⁾. Uma importante modificação induzida pelo treino é, por isso, o crescimento dos capilares musculares e as alterações da regulação do tónus arteriolar ⁽¹⁵⁾.

O pulso de oxigénio é uma medida indirecta do transporte de oxigénio cardiopulmonar, encontrando-se reduzida em indivíduos com DPOC. Uma diminuição do pulso de O_2 , pode então reflectir descondicionamento físico, doença cardiovascular, limitação ventilatória precoce no exercício ou sintomas, não reflectindo somente disfunção cardiovascular ⁽¹⁶⁾. Logo, é de esperar que em indivíduos com DPOC treinados, o pulso de O_2 aumente devido à melhoria do $\dot{V}O_2$ e da hipoxémia. Em ambos os estudos foi possível observar um aumento de 41% do pulso de O_2 , nos CG (estudo B) e de 28% (estudo A), acompanhado por um aumento da saturação periférica de oxigénio (B: 4%, A: 1%), enquanto que nos AG se observaram aumentos de 19% em ambos os estudos, com pequenas variações da saturação de O_2 no pico do esforço (B: 1,3%, A: -1%). Alguns autores ^(17, 18) referem que um aumento do pulso de oxigénio representa um aumento da economia cardiorespiratória. Quando associado a uma diminuição do equivalente ventilatório, reflecte uma relação mais adequada entre a ventilação e a perfusão pulmonar, por exemplo: com diminuição do espaço morto fisiológico ventilam de forma eficiente, levando a valores mais elevados de pulso de oxigénio e a uma melhoria da função cardiorespiratória ⁽¹⁹⁾.

No final da intervenção, os indivíduos dos CG, no estudo A, apresentaram uma melhoria na capacidade funcional, que se reflectiu por aumento do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ de 22%, e de 33% no estudo B. Os valores do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ observados nos CG e AG, do estudo A, não

apresentaram diferenças, no entanto, no estudo B, as diferenças entre grupos foram significativas, com taxas de modificação mais elevadas no CG. O aumento da capacidade para o exercício foi acompanhada, neste grupo, por um aumento do consumo do oxigénio e da distância percorrida na prova dos seis minutos de marcha, o que reflecte um aumento da capacidade funcional, o que está de acordo com outros estudos (20, 21). O aumento da capacidade funcional no CG do estudo B foi acompanhado por uma diminuição da ventilação de 13%, enquanto que no AG foi acompanhado por um aumento de 8%; no estudo A, verificou-se um aumento de 2% no CG e de 26% no AG. Ao aumento de ventilação associa-se nos AG um aumento do $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ e $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$. No entanto, o CG do estudo A apresentou uma diminuição de 16% e 10% dos equivalentes ventilatórios, e no estudo B de 35% e 18%, o que reflecte uma adaptação do índice de eficiência ventilatória, devido a uma diminuição das necessidades de ventilação para um dado consumo de oxigénio acompanhada de uma melhoria ao nível da ventilação alveolar. Nos CG, as diminuições nos equivalentes ventilatórios foram acompanhadas por uma diminuição de 8% (A) e 10% (B) na frequência respiratória (FR), enquanto que nos AG foi possível verificar um aumento de 7% (A) e 8% (B). A diminuição da FR pode ser devida a exigências ventilatórias mais baixas, com um padrão respiratório mais eficiente, com uma provável redução da ventilação do espaço morto, com aumento do volume corrente (14, 22). Um aumento do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ pode resultar numa diminuição das necessidades ventilatórias para um dado nível de esforço, bem como no aumento da tolerância ao exercício (7), podendo existir um aumento de 20% do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ no final de um programa de treino constituído por exercício aeróbio (23). Na presente investigação foi possível observar um aumento de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ de 33%, no CG, do estudo B. Skumlien et al. (24) num programa de 4 semanas diário de treino combinado observaram um aumento do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, associado a um aumento de $\dot{V}E$, no entanto, Ortega et al. (25) num programa de 12 semanas de treino combinado, não verificaram um aumento de $\dot{V}E$ associado ao aumento do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, o que é idêntico ao que foi observado no CG do estudo A.

O treino combinado, de curta e longa duração, favorece uma ventilação mais eficaz, com menor gasto energético, o que vai promover um trabalho muscular mais efectivo com uma melhor redistribuição do O_2 dos músculos respiratórios para os músculos periféricos, durante o exercício (26). Um aumento no $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ pode conduzir a

uma diminuição das necessidades ventilatórias para níveis submáximos de esforço, o que pode levar a um aumento na tolerância do exercício⁽²⁷⁾. Este facto pode explicar um maior aumento da capacidade máxima para o exercício nos CG de 41% no estudo A e 124,4% no estudo B, comparativamente com os AG (A: 21%; B: 33%). As limitações ao nível da capacidade máxima para o exercício no estudo A, estavam relacionadas com a fadiga dos membros inferiores, com uma diminuição de 2 pontos no CG e 1 ponto no AG, na escala de percepção de esforço de Borg. No estudo B e no CG, relacionaram-se com limitações ventilatórias, com uma diminuição na percepção da dispneia de cerca de 4 pontos na escala de Borg, e de cerca de 2 pontos no AG. Estas diferenças podem, em parte, ser explicadas pelas diferentes metodologias de avaliação. A realização da prova de esforço cardiopulmonar em cicloergómetro exige um recrutamento maior dos músculos dos membros inferiores, enquanto que a realizada em treadmill recruta um maior número de grupos musculares (membros inferiores, superiores e do tronco) obrigando a um maior $\dot{V}O_{2\text{pico}}$. A diferença das limitações ao nível do exercício máximo até à exaustão pode ser explicada pelo facto dos indivíduos do estudo B, apresentarem valores mais elevados no $\dot{V}E$ do que os do estudo A.

A distância percorrida nos 6MWD foi superior nos CG, com um aumento de 12% no estudo A, e 27% no estudo B, comparativamente com os AG com aumentos de 13% e 7%. Nos estudos mais longos, com mais de 6 meses, o aumento médio da distância máxima nos 6MWD observada foi de 70 [41-95] m⁽²⁸⁾, enquanto na presente investigação, o aumento médio observado foi de 129 [100-157] m no CG e 70 [47-98] m no AG, para o estudo B, e de 58m no CG vs. 35m no AG, no estudo A. Estes valores estão de acordo com os achados encontrados na literatura^(7, 21, 25, 29-33), sendo no entanto mais elevados. Troosters et al.⁽¹³⁾ observaram no final dos 6 meses de treino de exercício combinado aumentos de 29% no $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ e um aumento de 52 [15-89] m na prova dos 6 minutos de marcha. No estudo B, ambos os programas de treino promoveram uma melhoria significativa do endurance e resistência à fadiga, semelhantes aos resultados de outros estudos^(25, 29, 30, 32-35). Entretanto, aparentemente o exercício combinado induz um maior estímulo, que produz melhorias no *endurance* e nos 6MWD, podendo estar igualmente relacionado com as mudanças no VEMS, que foi um resultado surpreendente uma vez que esta variável não apresenta alterações nos outros estudos^(18, 25, 29, 30, 32, 33, 35, 36).

O VEMS, depois do programa de exercício físico, apresentou uma melhoria significativa de 10% e 18,4%, nos CG dos estudos A e B, sem alteração nos AG, sugerindo que o treino de exercício combinado proporciona um efeito benéfico ao nível da função pulmonar que não é evidente pelo treino de exercício aeróbio isolado. Os nossos resultados são consistentes com os de Hoff et al. ⁽³⁷⁾ que encontraram um aumento significativo no VEMS de 20%, após 8 semanas de treino de força, de alta intensidade, dos membros inferiores em indivíduos com DPOC. Outros autores verificaram também aumentos no VEMS ainda que com variações menores, de 5,5% por Wright et al. ⁽³⁸⁾ e 4% por Simpson et al. ⁽³⁴⁾. O aumento do VEMS, no estudo B, correlacionou-se com os aumentos da força do peitoral, dos extensores do tronco, com o aumento da força dos membros inferiores, com o aumento da distância dos 6MWD e com a diminuição da limitação das actividades, avaliada pelo SGRQ. Correlação idêntica foi observada por Hoff et al. ⁽³⁹⁾ em que o aumento do VEMS se correlacionou com os aumentos da força dos membros inferiores, o que parece reflectir uma relação directa entre os aumentos de força e o aumento dos benefícios ao nível da função pulmonar.

Esta melhoria na função pulmonar, com o aumento do VEMS, depois do treino de exercício de força, foi relacionada por estes autores ^(34, 38, 39), com o aumento da força dos músculos respiratórios. Nos estudos A e B, apesar de não se ter realizado nenhum treino específico dos músculos respiratórios, os exercícios utilizados no treino de força requerem uma participação integrada de diferentes grupos musculares, promovendo adaptações ao nível dos músculos intercostais, abdominais, e dos restantes músculos acessórios da respiração ⁽⁴⁰⁾. Por outro lado, o controlo contínuo dos movimentos respiratórios associado aos exercícios no treino de força pode ter contribuído favoravelmente para a melhoria da função pulmonar, nos indivíduos dos CG, nos estudos A e B. No entanto, quando se comparou um programa o treino de força com um programa de exercícios respiratórios ⁽⁴¹⁾, foi possível observar uma diminuição do VEMS nos indivíduos que realizaram exercícios respiratórios, sem alteração do VEMS no grupo que realizou treino de exercício de força. Considerando que o VEMS é um indicador clínico tanto da função pulmonar como da gravidade da COPD, parece que o treino de exercício combinado leva a um benefício clínico substancial não evidenciado pelo treino aeróbio isolado. Contudo, a melhoria do VEMS associada a uma melhoria da

capacidade funcional e do estado de saúde ainda necessita de ser determinada com precisão, por exemplo, avaliar qual o efeito do aumento do recrutamento alveolar e o comportamento dos mediadores inflamatórios como resposta ao treino.

A correlação entre os aumentos do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, da distância dos 6MWD, do VEMS e da força muscular também foi observado por Bernard et al. ⁽⁴²⁾, e reflecte uma melhoria da capacidade funcional com uma maior integração dos sistemas cardiovasculares, respiratórios, e musculo-esquelético. O $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ é uma função do fluxo sanguíneo e da extracção de O_2 e pode ser influenciado por adaptações nos diferentes sistemas. Já o VEMS apenas reflecte as alterações no sistema respiratório ^(16, 43, 44). Segundo O'Donnell et al. ⁽⁴⁵⁾ uma melhoria da integração dos diferentes sistemas resulta numa dessensibilização da dispneia.

A prática de exercício físico demonstrou diminuir a percepção subjectiva de dispneia de 75% no CG e de 37% no AG, ao nível do exercício máximo, no estudo B, permitindo aos indivíduos com DPOC tolerar melhor a actividade física, alterando assim a espiral do descondicionamento e prevenindo a dependência funcional ⁽⁴⁶⁾. Estes benefícios do treino promovem uma melhoria da performance para o exercício e diminuição da percepção da dispneia. O'Donnell et al. ⁽⁴⁷⁾ identificaram dois mecanismos adicionais de resposta ao treino nestes indivíduos; uma melhoria da eficiência mecânica das actividades, com diminuição das necessidades de oxigénio e uma melhoria na função dos músculos respiratórios, com consequente melhoria da ventilação, o que está de acordo com os resultados observados na presente investigação. Uma diminuição dos gastos associados à ventilação, isto é, uma ventilação mais eficaz, promove uma diminuição do trabalho respiratório e pode explicar uma diminuição da percepção da dispneia ⁽⁴⁵⁾.

A dispneia foi considerada um melhor preditor de sobrevida do que o VEMS, em indivíduos com DPOC, e deve ser incluída como variável para a avaliação de mortalidade nestes pacientes ⁽⁴⁸⁾. Diversos estudos demonstraram que a dispneia tem um papel importante na determinação da distância percorrida nos 6MWD em DPOC ⁽⁴⁹⁾. Os 6MWD são cada vez mais utilizados para complementar a avaliação funcional dos indivíduos com DPOC, já que reflectem as manifestações sistémicas da doença e a limitação ventilatória. A variação da distância percorrida, ao longo do tempo, correlaciona-se com as alterações observadas na espirometria e com a sobrevida destes

indivíduos ⁽⁵⁰⁾, conferindo aos 6MWD um melhor preditor de mortalidade em comparação com VEMS e IMC. A distância dos 6MWD diminui progressivamente, com o passar do tempo. Este declínio acontece independentemente da mudança na função pulmonar, associando-se uma menor distância percorrida a uma mortalidade mais elevada ⁽⁵¹⁾. Uma distância menor do que 300m na prova de 6MWD prediz um risco aumentado de morte ou de admissão hospitalar ⁽⁵²⁾. Nos estudos A e B, ao aumentarmos a distância percorrida nos 6MWD, admitimos poder ter contribuído para retardar a perda de funcionalidade e para o aumento da participação social destes indivíduos.

6.2 FORÇA MUSCULAR

Através dos resultados obtidos na avaliação da força máxima, no final do período de intervenção, nos estudos A e B, foi possível observar que o programa combinado de exercícios de força muscular dinâmica e exercício aeróbio é eficaz em indivíduos com DPOC, o que está em concordância, com os resultados encontrados em estudos anteriores ^(13, 24, 25, 29-32, 34, 53).

Na presente investigação foi possível observar um aumento da força muscular em ambos os grupos, nos estudos A e B, com uma variação da taxa de modificação de 15,2-47,8%, no CG e de 4,5-24,6% no AG (estudo A), e de 45-99,6% no CG e 2-39,7% no AG (estudo B) apresentando os grupos de treino de exercício combinado aumentos significativos na força, em todos os grupos musculares avaliados, o que está em concordância com o estudo de Ortega et al. ⁽²⁵⁾ e Mador et al. ⁽³³⁾. No estudo de Ortega et al. ⁽²⁵⁾, apesar de terem utilizado uma intensidade de treino mais elevada (70-85%), durante 12 semanas, observaram diferenças ($p < 0,05$) intra-grupo com uma taxa de modificação de aproximadamente 36-88% para o grupo combinado e 4-33% para o grupo de exercício aeróbio; já no estudo de Mador et al. ⁽³³⁾ foi utilizada uma intensidade inferior, de 60% de 1RM, durante 8 semanas, as variações foram de 17,7-26,7% para o grupo combinado e 1,1-12% para o grupo de exercício aeróbio. Podemos, assim, verificar que programas mais longos e de maior intensidade apresentam maiores ganhos de força, o que está em concordância com os nossos resultados.

Quando comparamos os estudos A e B, encontramos diferenças entre grupos com valores de força mais elevados para os CG, o que está de concordância com os resultados obtidos por outros autores, em que o grupo de indivíduos que realizaram exercício de força muscular dinâmica apresentam maiores ganhos de força^(13, 24, 25, 29-34, 53).

Após os 6 meses de treino de exercício combinado o CG do estudo B, apesar de não dispomos de qualquer bibliografia para podermos comparar os aumentos da força, demonstrou um aumento da força que comprova que o programa combinado melhora a função muscular, consistente com os resultados encontrados em estudos precedentes de curta duração^(24, 25, 29, 32, 33, 53). Em estudos com uma duração de 12 semanas^(25, 29, 32, 33) observaram-se aumentos de força de 8-36%, no grupo combinado comparativamente com 1-13% no grupo aeróbio, o que está em concordância com as suposições de Nici⁽⁴⁶⁾ de que o treino combinado é provavelmente a melhor estratégia para melhorar a função muscular periférica na DPOC.

Os estudos realizados por Bernard et al.⁽²⁹⁾ e Ortega et al.⁽²⁵⁾ têm em comum, com o estudo A, a duração do programa e o modo de trabalho de alguns grupos musculares envolvidos, tendo, no entanto, diferentes intensidades de treino. O estudo de Bernard et al.⁽²⁹⁾ apresenta uma modificação de força do quadríceps de aproximadamente 20%, Ortega et al.⁽²⁵⁾ de 58% e, no estudo A de 48%, para a força do grande peitoral, a taxa de modificação foi 15%, 56% e 37%; e para a força do grande dorsal foi 8%, 49% e 15%, respectivamente. O facto das intensidades e duração do programa de treino serem diferentes, originaram taxas de modificação diferentes, o que nos leva a concluir que estes parâmetros assumem grande importância na obtenção dos resultados de força, no entanto quando os comparamos com o estudo B, verificamos que estas ganhos são inferiores, e que um programa de longa duração desempenha um papel preponderante, nos aumentos de força, se associado a uma intensidade mais elevada, idêntica à utilizado por Ortega et al.⁽²⁵⁾ talvez fosse possível obter maiores ganhos de força.

Sabendo que os aumentos da força do quadríceps se relacionam com a capacidade máxima no esforço, tanto em indivíduos saudáveis como em indivíduos com DPOC⁽⁵⁴⁾, o aumento da força do quadríceps de 60% pode explicar o aumento de 124% da capacidade máxima para o exercício estudo B.

Tal como na maioria dos estudos observados ^(25, 29-31, 34), no estudo A não se encontrou nenhuma relação entre os ganhos de força e as modificações dos parâmetros fisiológicos, isto é, ao nível das variáveis cardiorespiratórias. Já no estudo B observámos que os aumentos da força se correlacionaram com os aumentos do $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, com os aumentos do VEMS e com os aumentos do 6MWD. As diferenças observadas na distância dos 6MWD, de 58,1 m no CG e de 35 m no AG (estudo A), associaram-se a aumentos de força de 15,2-47,8% e de 4,5-24,6% respectivamente; no estudo B os aumentos da distância foram de 129 m no CG e de 70 no AG, para aumentos de força de 45-99,6% no CG e 2-39,7% no AG. O treino combinado induz grandes benefícios nestes indivíduos, com associação directa entre os aumentos da força e distância percorrida nos 6MWD, o que leva a que este indicador seja cada vez mais utilizado para complementar a avaliação funcional dos indivíduos com DPOC, uma vez que reflecte as manifestações sistémicas da doença e a limitação ventilatória ⁽⁵⁰⁾. A melhoria na capacidade funcional para o exercício foi significativamente maior em programas que tiveram 6 meses ou mais de duração, quando comparados com programas de duração inferior a 6 meses ⁽⁵⁵⁾, o que corrobora os resultados encontrados na presente investigação.

6.3 ESTADO DE SAÚDE

A presente investigação mostra que um programa de treino de exercício combinado e de exercício aeróbio isolado, de curta e longa, em indivíduos com DPOC promove melhorias no estado de saúde. Todos os indivíduos com DPOC, no final do período de intervenção apresentaram uma alteração da percepção do estado de saúde, o que reflecte que o exercício tem um impacto benéfico no estado de saúde destes indivíduos, o que está de acordo com estudos prévios ^(18, 20, 25, 29, 31, 35, 56-60).

No âmbito do Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica da Direcção-Geral da Saúde ⁽⁶¹⁾ que tem como meta a melhoria do acesso à reabilitação, referenciando que existe evidência científica de que os doentes com DPOC beneficiam de programas de exercício físico, no sentido de melhorar a qualidade de vida, procedeu-se á realização de um estudo que pretendeu observar quais

os padrões de tratamento de fisioterapia instituídos para estes indivíduos, em centros integrados no serviço nacional de saúde, na área da grande Lisboa.

Dos cinquenta homens que preenchiem os critérios de inclusão, já descritos para os estudos A e B, e que tinham realizado de forma consecutiva 30 sessões de Fisioterapia respiratória, durante 10 semanas, foi possível verificar que 100 % dos indivíduos tinham realizado técnicas de desobstrução brônquica e de controlo respiratório, apenas 12% referiram ter realizado também exercício num cicloergómetro. Quando procedemos à comparação da eficácia de 3 programas de intervenção, ao nível do estado de saúde destes indivíduos, nomeadamente, um programa de treino de exercício combinado (CG), um programa de treino de exercício aeróbio (AG), e ainda com um programa de fisioterapia respiratória (FR), tratamento convencional, os indivíduos que realizaram exercício combinado e exercício aeróbio (estudo A e B), no final das 10 semanas, apresentaram uma melhoria do estado de saúde comparativamente com os indivíduos que tinham realizado fisioterapia respiratória, os quais não apresentaram alteração do estado de saúde (Capítulo 4). Estes resultados podem ser explicados pelo facto das técnicas de reeducação respiratória e de desobstrução brônquica não produzirem efeitos ao nível do estado de saúde, pois de acordo com alguns autores ^(62, 63) estes programas, apesar de terem pouca influência no estado de saúde, facilitam a higiene brônquica, aumentam a eliminação de muco minimizando exacerbações, o que leva a uma diminuição do recurso a instituições de saúde ⁽⁶²⁾, o que justifica, segundo Nici et al. ⁽⁴⁶⁾, a inclusão da fisioterapia respiratória como parte integrante dos programas de reabilitação pulmonar. Estes benefícios reflectem-se no estado de saúde, observando-se uma pequena variação ao nível dos valores dos *perfis* em todas as dimensões do SF-36, e em todos os domínios do SGRQ. Num estudo ⁽⁴¹⁾ onde foi comparado um grupo que realizou treino de força com um grupo que realizou fisioterapia respiratória, em indivíduos com DPOC, não foram encontradas diferenças no grupo que realizou exercícios respiratórios, ao nível do estado de saúde, sendo no entanto observada, no final dos 3 meses de intervenção, uma diminuição do VEMS ($p=0,058$). O grupo de treino de força apresentou diferenças ($p < 0,05$) nas actividades da vida diária e na percepção do estado de saúde, que podem se justificadas pelos benefícios dos aumentos da força muscular. Como se pode observar pelos resultados obtidos após 10 semanas de intervenção com um programa de exercício combinado e

aeróbio isolado (CG e AG), todos os indivíduos com DPOC apresentaram uma alteração da percepção do estado de saúde ^(18, 20, 25, 29, 31, 35, 56, 57).

As alterações intra-grupo observadas, no final das 10 semanas de treino, demonstram que os CG e AG apresentaram diferenças na percepção do estado de saúde. O grupo CG demonstrou aumentos superiores a 10 pontos nos *perfis*, em todas as dimensões do SF-36, que segundo Wyrwich et al. ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾ são consideradas melhorias clinicamente significativas. O AG apresentou melhorias clinicamente significativas, em todas as dimensões excepto na dor corporal e vitalidade. Estes factos sugerem que se verificou uma modificação do estado de saúde, o que está de acordo com a maioria dos estudos que utilizaram este instrumento de medida ^(18, 67-69). Em relação aos *perfis* obtidos no SF-36, o CG apresentou diferenças nas taxas de modificação relativamente ao AG, ao nível das dimensões, função física, desempenho físico e desempenho emocional após o programas de treino de exercício, apesar dos *perfis de saúde* obtidos em indivíduos com DPOC serem inferiores aos da população saudável ⁽⁷⁰⁾. Estes resultados sugerem que os doentes percebem uma melhoria no seu estado de saúde e que os objectivos dos programas de RP, melhorar a capacidade funcional e integração social, foram atingidos ⁽⁷¹⁾.

Na avaliação das diferenças entre grupos AG e CG foi possível observar que os indivíduos que realizaram um programa de exercício combinado, perceberam uma modificação do estado de saúde mais acentuada, ao nível da capacidade física observada por uma diferença dos *scores* no domínio da limitação da actividade, através do SGRQ, e de uma diferença nos *perfis* das dimensões da função física, desempenho físico e desempenho emocional, percebidos através do SF-36. A ênfase dada à alteração da limitação da actividade prende-se com o facto de ter sido avaliado por um instrumento específico, para a doença pulmonar crónica, logo mais sensível para captar as mudanças de saúde ⁽⁷²⁾. Comparados com os instrumentos genéricos, os específicos podem ser mais sensíveis devido ao facto das suas questões serem directamente relacionadas com uma doença específica, o que os torna capazes de detectar pequenas alterações no estado de saúde, mas clinicamente significativas ⁽⁷³⁾. No SGRQ uma mudança de, pelo menos, 4% no *score* total, representa uma mudança mínima com significado clínico ⁽⁷⁴⁾, reflectindo um tratamento clinicamente efectivo ⁽⁷⁵⁾. No presente estudo o *score* total teve uma modificação de 41% no CG, de 26% no AG e de 0,1% no FR, no final do

período de intervenção. Já no domínio da limitação da actividade apresentou uma taxa de modificação que reflecte uma diminuição de 65% no grupo EC, de 29% no AG e de 0,1% no FR, resultados que estão de acordo com os observados por Skumlien ⁽²⁴⁾.

Quando procedemos à comparação dos benefícios de um programa de treino de exercício combinado e de exercício aeróbio apenas, de curta e longa duração, ao nível do estado de saúde de indivíduos com DPOC (estudo A e B), foi possível observar, através do SF-36, melhorias clinicamente significativas, segundo Wyrwich et al. ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾, traduzidas pelo aumento dos *perfis* da função física, desempenho físico, dor corporal, saúde geral, saúde mental, desempenho emocional função social e vitalidade. Os aumentos nos *perfis* variaram de 12-41 no CG, e de 3-18 no AG, no estudo A e de 12-40 no CG, e de 9-20 no AG, no estudo B, o que se traduziu por um aumento nas taxas de modificação de 36% a 109% no CG, e de 11% a 36% no AG, no estudo A, de 15% a 106% no CG, e de 22% a 53% no AG, no estudo B. Após programas de treino, Bernard et al. ⁽²⁹⁾ também observaram aumentos no estado de saúde em ambos os grupos. Quando analisámos os resultados deste instrumento verificámos que ele reflecte questões temporais relacionadas com as questões do próprio instrumento. Ao avaliar uma intervenção de 6 meses com um instrumento em que as questões se referem às últimas quatro semanas, comparativamente com os resultados de uma intervenção de 10 semanas, parece não existirem diferenças relativamente a uma intervenção de 6 meses. Este facto pode explicar a semelhança de resultados nos grupos CG, no entanto os indivíduos do AG apresentam uma maior alteração no estudo B, que pode ser explicada pelo facto se terem verificado alterações na função cardiorespiratória neste estudo. No entanto, existem dimensões no CG, do estudo B que apresentaram aumentos dos perfis superiores aos do estudo A: de 96% (A: 49%) no desempenho físico, 51% (A: 36%) na saúde geral, 76% (A: 44%), no desempenho emocional e 91% (A: 70%) na vitalidade, o que pode reflectir os benefícios, do programa de longa duração. Através da sub-escala do SF-36, mudança de saúde, avaliada por uma questão onde se avalia o estado de saúde actual comparativamente a um ano atrás, os indivíduos do estudo A apresentaram uma variação de 42% (3,7±0,7 para 2,1±0,3) no CG e de 27% (2,5±0,7 para 1,7±0,4) no AG, no estudo B apresentaram uma variação de 68% (3,6±0,8 para 1,3±0,2) no CG e 45% (3,7±0,6 para 1,9±0,5). Esta sub-escala permite determinar as alterações do estado geral de saúde, com base na experiência previamente vivida, correspondendo à quantidade de

mudança em geral na saúde ^(76, 77). O que pode reflectir que o programa de longa duração apresenta maiores benefícios nestes indivíduos.

O SF-36, como instrumento genérico, mede a percepção que os indivíduos têm do seu estado de saúde e, portanto, o modo como eles percebem a sua capacidade física. Já os instrumentos específicos são mais sensíveis para detectar alterações ao nível dos sintomas e do estado de saúde ⁽⁵⁸⁾. Pelo SGRQ observamos melhorias clinicamente significativas ⁽⁷⁵⁾ nos diferentes domínios. Os indivíduos, dos estudos A e B, perceberam uma melhoria do estado de saúde, com uma melhoria dos sintomas, relativamente à sua gravidade e frequência, uma diminuição da dispneia nas actividades, com um menor impacto da DPOC ⁽⁷⁸⁾, observada por uma diminuição nos *scores* dos domínios sintomas, actividade, impacto e total de 55%, 46%, 56% e 43% no CG, de 29%, 20%, 29%, 20% no AG, no estudo A, e de 46%, 65%, 35% e 41% no CG e de 38%, 28%, 18% e 26% no AG, no estudo B, respectivamente. Pela análise dos *scores* do domínio actividade do estudo A e B, nos grupos AG, parece que os indivíduos submetidos a um programa mais curto apresentam maior benefício. No entanto, os indivíduos do AG, assim como os do CG, no estudo A, apresentavam *scores* piores, isto é valores mais altos do que os indivíduos do estudo B. No entanto, observamos uma correlação negativa ($r=-0,543$, $p=0,036$) entre os aumentos dos 6MWD e a diminuição dos *scores* actividade no CG, no estudo B, equivalente ($r=-0,536$, $p<0,001$) à observada por Azarisman et al. ⁽⁷⁹⁾. Por outro lado algumas questões do SGRQ, reportam-se aos últimos 3 meses, coincidindo com o início do programa, no estudo A, e reflectindo as alterações decorrentes da intervenção, ao passo que os resultados do no estudo B, ao final dos 6 meses podem não reflectir as alterações decorrentes desde o início da intervenção, mas sim dos últimos 3 meses ^(80, 81). No entanto, ao compararmos os resultados de ambos os estudos, A e B, com um estudo de 4 semanas de exercício combinado diário ⁽²⁴⁾ onde se verificou variação de 6-10% nos *scores* nos domínios do SGRQ, a duração dos programas tem influência na melhoria do estado de saúde.

No estudo B foi associada uma dessensibilização da dispneia ao nível da capacidade máxima para o exercício, sendo a dispneia a principal causa determinante do estado de saúde destes indivíduos ⁽⁸²⁾. O treino de força parece melhorar a função física e o estado de saúde, embora este tipo de treino ainda não faça parte, de uma forma rotineira, dos programas de reabilitação ⁽⁴⁾. Estes resultados estão de acordo com outros

estudos ^(18, 67, 69), na medida em que é provável que após um programa de exercício físico que melhore a função muscular periférica, estes doentes possam vir a observar melhorias quanto à percepção de tolerância ao exercício ^(30, 41). Segundo Mador et al. ⁽³³⁾ o treino de força melhora a resistência e a força em idosos saudáveis e permite obter resultados idênticos em indivíduos com DPOC ⁽⁶³⁾. No estudo desenvolvido por Puhan et al. ⁽⁴⁾ o treino de força parece ter maior efeito ao nível do estado de saúde do que o treino aeróbio, sugerindo uma associação entre força e estado de saúde, que explica o efeito dos aumentos de força nos diferentes domínios do Chronic Respiratory Disease Questionnaire. Não se conhece no entanto, com precisão, qual o impacto dos programas de treino de força no desempenho funcional e *status* funcional, das pessoas com DPOC, ao nível das actividades de vida diária e do estado de saúde ^(4, 83). Estes resultados sugerem que os indivíduos percebem uma melhoria no seu estado de saúde e que os objectivos dos programas de treino, melhorar a capacidade funcional e integração social, foram atingidos ⁽⁷¹⁾.

No presente estudo verificamos a existência de melhorias clinicamente significativas, ao nível da capacidade funcional, percepção subjectiva de dispneia (no estudo B) e no estado de saúde. Podemos também propor outras hipóteses, que nos programas de longa duração os benefícios ao nível do estado de saúde, são superiores quando se observam diferenças clinicamente significativas na tolerância ao exercício ^(13, 84). No entanto, não sabemos se estes benefícios obtidos, ao nível da tolerância ao exercício e do estado de saúde se mantêm após a suspensão do exercício. Uma vez iniciados os programas de exercício combinado, será que estes devem ser mantidos de forma contínua, para que se mantenham os benefícios atingidos? Esta dúvida motivou a realização de um *follow-up* aos 6 meses no estudo B.

6.4 FOLLOW-UP AOS 6 MESES

Aos 6 meses de *follow-up*, no estudo B, os benefícios encontravam-se mantidos na capacidade funcional, comparativamente com os valores basais, apesar de se ter verificado uma diminuição, relativamente aos valores observados no final do programa, no $\dot{V}O_{2peak}$ (CG: 6,5%, AG: 8%), nos 6 MWD (CG: 5%, AG: 8%), na capacidade máxima para o exercício (CG: 22%, AG: 8%), a força muscular diminuiu cerca 10% a

25% no CG e 4% a 18% no AG, e no estado de saúde, apresentavam-se ainda melhorias clinicamente significativas apesar de variações de 8% a 10% no CG e 9% a 40% no AG, o que está de acordo com vários autores ⁽⁸⁵⁻⁸⁷⁾. Existe referência que os benefícios parece serem mantidos até nove meses, e a partir dos doze meses parece decrescerem, a menos que o programa seja de uma duração mais longa do que 12 semanas ⁽¹³⁾, ou envolva exercício da manutenção ^(84, 88). Neste estudo, a força e o estado de saúde já tinham decrescido aos 6 meses de *follow-up*. Este resultado contrasta com os obtidos noutros estudos ⁽⁸⁹⁻⁹¹⁾ que aplicaram programas de duração inferior a 6 meses, em que os benefícios foram diminuindo progressivamente após um ano de treino. Um estudo realizado por Guell ⁽⁸⁴⁾ com uma intervenção de 12 meses (6 meses da reabilitação diária seguidos por 6 meses da supervisão semanal) obteve ganhos na tolerância ao exercício, na dispneia e no estado de saúde que persistiram 1 ano após do final do programa de reabilitação, embora estes benefícios revelassem uma tendência para diminuir gradualmente no segundo ano de follow-up. O treino combinado parece, assim, ser uma boa estratégia para indivíduos com DPOC moderada e grave, pois promoveu maiores benefícios e mais duradouros do que o treino aeróbio isolado. Segundo Troosters ⁽³⁾ o desafio principal de um programa de reabilitação deve ser o de promover os maiores benefícios e destes serem os mais duradouros possíveis.

Aos 6 meses de *follow-up*, no entanto 80% dos indivíduos do AG declararam ter recorrido aos cuidados médicos, por exacerbações enquanto que no CG apenas 13% dos indivíduos o fizeram. Segundo Guell ⁽⁸⁴⁾ as exacerbações podem diminuir depois da reabilitação pulmonar, o que pode conduzir a uma redução da recorrência aos cuidados médicos. Por outro lado, a frequência das exacerbações relacionam-se com o declínio do VEMS ^(92, 93).

As melhorias clinicamente significativas foram observadas aos 6 meses de *follow-up* com aumento da capacidade funcional, mais de 54 m na prova de seis minutos e marcha ^(94, 95) relativamente aos valores basais, uma diminuição de 4% na percepção do estado de saúde avaliado pelo SGRQ ⁽⁷⁵⁾ e um aumento de 10 pontos nos *perfis* do SF-36 ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾, que confirmam os resultados observados no estudo B. Embora tenha sido demonstrada a manutenção dos benefícios da reabilitação pulmonar até 2 anos após uma intervenção de curto prazo ⁽⁸⁴⁾, a maioria dos estudos sugere que os benefícios clínicos da reabilitação pulmonar tendem a diminuir gradualmente com o passar do tempo. Isto é

evidenciado pelo facto, de no seguimento ao 6º mês de *follow-up*, os indivíduos com DPOC que tinham completado o programa de 6 meses de treino de exercício físico, demonstrarem uma diminuição dos benefícios verificados no final do treino.

Na avaliação de seguimento aos 6 meses, alguns dos indivíduos que tinham mantido a rotina de actividade física, mantiveram os ganhos que tinham sido alcançados em resistência física, durante a intervenção inicial. Porém, participantes que não mantiveram a rotina de exercício exibiram declínios significativos em todos os parâmetros avaliados. Estes declínios não foram observados neste estudo talvez porque o período de seguimento deveria ter sido de maior duração.

6.5 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

O facto do programa ser pioneiro e se desenvolver fora da instituição hospitalar, apesar dos doentes pertencerem ao HGO, e estarem inscritos no Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, levantou algumas dúvidas nos clínicos e nos doentes que se reflectiram na dificuldade do recrutamento da amostra, o que constituiu a principal limitação deste estudo. Este facto influenciou negativamente a possibilidade de generalizar os dados, podendo os nossos resultados apenas serem aplicados a grupos semelhante aos usados neste estudo.

O equipamento utilizado para a avaliação da função cardiorespiratória no Capítulo 3, não pôde ser utilizado no Capítulo 5, por avaria, o que condicionou a comparação dos resultados, do programa de curta e longa duração.

Outra limitação foi o facto não existir de um grupo de controlo sem intervenção para compreender que modificações podem ocorrer em 12 meses, comparar o efeito de intervenções e verificar a evolução de doença natural.

Em Portugal não existe um instrumento validado específico para medir o estado de saúde na DPOC. A escolha do SGRQ foi feita pelo facto deste questionário estar em processo de validação no nosso país. Alguns indivíduos declararam muita dificuldade na compreensão de algumas questões do MOS SF-36, não obstante a explicação, esta dificuldade pode ter interferido nos resultados finais bem como na sua interpretação.

6.6 CONCLUSÕES

A presente investigação permite concluir que o treino constituído por exercício aeróbio e exercício de força muscular dinâmica parece ser eficaz em indivíduos com doença pulmonar obstrutiva crónica moderada e grave, segundo a classificação da Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease ⁽⁹⁶⁾.

A análise dos resultados obtidos no final do período de treino de exercício aeróbio, na pessoa com doença pulmonar obstrutiva crónica, como parte integrante do programa de reabilitação pulmonar, de curta duração, possibilitou observar:

- Um aumento do consumo de oxigénio pico;
- Um aumento do pulso de oxigénio pico;
- Uma diminuição da frequência cardíaca repouso;
- Um aumento do tempo de duração da prova de esforço até à exaustão;
- Um maior trabalho pico realizado na prova incremental;
- Ganho moderados de força;
- Uma modificação do estado de saúde.

A análise dos resultados obtidos no final do período de treino de exercício de força muscular dinâmica e exercício aeróbio, de curta duração, foi possível encontrar modificações na capacidade funcional, na força e estado de saúde com:

- Um aumento do consumo de oxigénio pico;
- Valores superiores do pulso de oxigénio pico;
- Uma diminuição do equivalente ventilatório para o consumo de oxigénio pico;
- Uma diminuição da frequência cardíaca de repouso;
- Um aumento do volume expiratório máximo no 1º segundo;
- Um aumento do tempo de duração da prova de esforço até à exaustão;
- Um aumento na distância percorrida nos seis minutos de marcha;
- Um maior trabalho pico realizado na prova incremental;
- Ganhos de força em todos os grupos musculares envolvidos;
- Uma modificação do estado de saúde.

Na presente investigação pode salientar-se que o programa de treino de exercício combinado comparativamente com o programa de treino com exercício aeróbio, de curta duração, é mais eficaz uma vez que contribui significativamente para:

- Uma diminuição do equivalente ventilatório para o consumo de oxigénio pico
- Um aumento na distância percorrida nos seis minutos de marcha;
- Um aumento da força máxima em todos os grupos musculares envolvidos;
- Uma alteração do estado de saúde que reflecte uma modificação da capacidade física.

No entanto, o treino com exercício combinado e o treino com exercício aeróbio de curta duração não implicaram diferenças ao nível dos valores máximos do consumo de oxigénio, ventilação minuto máxima, quociente respiratório máximo e saturação de pico.

A análise dos resultados obtidos no final do período de treino de exercício aeróbio, na pessoa com doença pulmonar obstrutiva crónica, de longa duração, permitiu observar modificações na capacidade funcional, através de:

- Um aumento do consumo de oxigénio pico;
- Um aumento da ventilação minuto pico;
- Um aumento do pulso de oxigénio pico;
- Um aumento do equivalente ventilatório para o consumo de oxigénio pico
- Uma diminuição da frequência cardíaca pico;
- Uma diminuição da frequência cardíaca repouso;
- Uma diminuição da percepção de dispneia de pico;
- Um aumento do tempo de duração da prova de esforço até à exaustão;
- Um aumento clinicamente significativo na distância percorrida nos seis minutos de marcha
- Ganhos de força moderados;
- Modificação do estado de saúde.

A análise dos resultados obtidos no final do programa de treino do exercício de força muscular dinâmica e exercício aeróbio, de longa duração, permitiu observar modificações na capacidade funcional, na força e estado de saúde, através de:

- Um aumento do consumo de oxigénio pico;
- Valores superiores do pulso do oxigénio pico;
- Uma diminuição do equivalente ventilatório para o consumo de oxigénio pico;
- Uma diminuição do equivalente ventilatório para a produção de dióxido de carbono consumo de oxigénio pico
- Uma diminuição da frequência cardíaca de repouso;
- Um aumento do volume expiratório máximo no 1º segundo;
- Um aumento do tempo de duração da prova de esforço até à exaustão;
- Um aumento clinicamente significativos na distância percorrida nos seis minutos de marcha;
- Ganhos de força em todos os grupos musculares envolvidos;
- Uma modificação clinicamente significativa do estado de saúde.

Na presente investigação pode salientar-se que o programa de treino com exercício combinado comparativamente com o programa de treino com exercício aeróbio, de longa duração, é mais eficaz na medida em que contribuiu significativamente para:

- Um aumento do consumo de oxigénio pico;
- Uma diminuição da ventilação minuto pico;
- Uma diminuição do equivalente ventilatório para o consumo de oxigénio pico;
- Uma diminuição do equivalente ventilatório para a produção de dióxido de carbono consumo de oxigénio pico
- Um aumento da saturação de oxigénio de pico;
- Um aumento do volume expiratório máximo no 1º segundo;
- Uma diminuição da percepção da dispneia de pico;
- Um aumento do tempo de duração da prova de esforço até à exaustão;
- Um aumento clinicamente significativo na distancia percorrida nos seis minutos de marcha;
- Um aumento da força máxima em todos os grupos musculares envolvidos;

- Uma alteração clinicamente significativa no estado de saúde que reflecte uma modificação da capacidade física.

Na presente investigação pode salientar-se ainda, no final dos seis meses de *follow-up* o programa de treino de exercício combinado comparativamente com o programa de treino de exercício aeróbio, de longa duração, é mais eficaz na medida em que possível observar uma manutenção dos ganhos, relativamente aos valores basais, ao nível:

- Do consumo de oxigénio pico;
- Da ventilação minuto pico;
- Do equivalente ventilatório para a produção de dióxido de carbono consumo de oxigénio pico;
- Do volume expiratório máximo no 1º segundo;
- Da percepção da dispneia de pico;
- Da distancia percorrida nos seis minutos de marcha;
- Da força máxima em todos os grupos musculares envolvidos;
- Do estado de saúde que reflecte uma modificação da capacidade física.

No entanto, ambos os programas de exercício (combinado e aeróbio isolado), de longa duração, não implicaram diferenças ao nível dos valores máximos do quociente respiratório máximo, pulso de oxigénio máximo, frequência respiratória, frequência cardíaca máxima e da frequência cardíaca repouso.

O exercício combinado parece ser uma boa estratégia no tratamento da DPOC, na medida em que associa a componente aeróbia, que permite aumentar a capacidade aeróbia, com a componente de treino de força, que possibilita aumentar a força, capaz de melhorar os parâmetros fisiológicos e melhorar a condição física destes indivíduos.

A intensidade, em conjunto com a duração mais longa do programa de treino utilizada promoveu melhorias clinicamente significativas, contudo, aos seis meses de *follow-up* já se observava uma tendência para uma diminuição dos ganhos obtidos. Uma questão importante é se a utilização de uma intensidade mais elevada promove benefícios mais duradouros no tempo.

Em conclusão, podemos verificar que o treino constituído por exercício aeróbio e exercício de força muscular dinâmica parece ser eficaz em indivíduos com doença pulmonar obstrutiva crónica moderada e grave. Quando comparamos os resultados obtidos no final do período de intervenção foi possível observar que o exercício físico, na pessoa com doença pulmonar obstrutiva crónica, como parte integrante do programa de reabilitação pulmonar apresenta modificações do estado de saúde, quer ao nível da componente física, quer ao nível da componente mental. Este facto apoia as teorias que sugerem a integração do exercício físico como componente dos programas de RP, uma vez que a modificação na percepção do estado de saúde é acompanhada por melhorias clinicamente significativas, com ganhos para o doente e conseqüentemente menos consumo de recursos de saúde. Os programas de fisioterapia respiratória são uma componente integrante dos programas de RP, mas de acordo com os resultados obtidos não devem ser realizados de forma isolada, mas em conjunto com outras intervenções, como o exercício aeróbio e de força muscular dinâmica.

Outro aspecto importante prende-se com o facto de que, uma vez iniciados os programas de exercício combinado, deverão ser mantidos de forma contínua, com períodos de manutenção supervisionados, integrados na comunidade, para que se mantenham os benefícios, ao nível da tolerância ao exercício e do estado de saúde, pois se os programas forem suspensos, os benefícios daí obtidos podem desaparecer. Para evitar estas perdas, os programas de reabilitação pulmonar devem integrar programas de manutenção que podem passar por um programa domiciliário ou um programa de exercício fora da tutela dos cuidados de saúde, podendo passar por parcerias entre instituições de saúde e autoridades locais.

6.7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Casaburi R. Limitation to exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease: look to the muscles of ambulation. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(4):409-10.
2. Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(9):972-7.
3. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005;172(1):19-38.
4. Puhan MA, Schunemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax* 2005;60(5):367-75.
5. Vogiatzis I, Terzis G, Nanas S, Stratakos G, Simoes DC, Georgiadou O, et al. Skeletal muscle adaptations to interval training in patients with advanced COPD. *Chest* 2005;128(6):3838-45.
6. Varga J, Porszasz J, Boda K, Casaburi R, Somfay A. Supervised high intensity continuous and interval training vs. self-paced training in COPD. *Respir Med* 2007;101(11):2297-304.
7. Gimenez M, Servera E, Vergara P, Bach JR, Polu JM. Endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a comparison of high versus moderate intensity. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(1):102-9.
8. Vallet G, Ahmadi S, Serres I, Fabre C, Bourgoign D, Desplan J, et al. Comparison of two training programmes in chronic airway limitation patients: standardized versus individualized protocols. *Eur Respir J* 1997;10(1):114-122.
9. Ries AL, Carlin BW, Carrieri-Kohlman V, Casaburi R, Celli BR, Emery CF. Pulmonary rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. *Chest* 1997;112:1363-96.
10. Butcher SJ, Jones RL. The impact of exercise training intensity on change in physiological function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Sports Med* 2006;36(4):307-25.
11. Horowitz MB, Mahler DA. Dyspnea ratings for prescription of cross-modal exercise in patients with COPD. *Chest* 1998;113(1):60-4.
12. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007;31(5 Suppl):4S-42S.
13. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Short- and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Am J Med* 2000;109(3):207-12.
14. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation. 4^a ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

15. Casaburi R. Skeletal muscle function in COPD. *Chest* 2000;117(5 Suppl 1):267S-71S.
16. ATS/ACCP ATS, American College of Chest Physicians. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2003;167:221-277.
17. Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann.Intern.Med.* 1995;122:823-832.
18. Stulbarg MS, Carrieri-Kohlman V, Demir-Deviren S, Nguyen HQ, Adams L, Tsang AH, et al. Exercise training improves outcomes of a dyspnea self-management program. *J Cardiopulm Rehabil* 2002;22(2):109-21.
19. Vassaux C, Torre-Bouscoulet L, Zeineldine S, Cortopassi F, Paz-Diaz H, Celli BR, et al. Effects of Hyperinflation on the Oxygen Pulse as a Marker of Cardiac Performance in COPD. *Eur Respir J* 2008.
20. Berry MJ, Adair NE, Sevensky KS, Quinby A, Lever HM. Inspiratory muscle training and whole-body reconditioning in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(6 Pt 1):1812-6.
21. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, RuízadeOño JM, Rodríguez-Hermosa JL, Whipp BJ. Effects of two types of training on pulmonary and cardiac responses to moderate exercise in patients with chCOPD. *Eur Respir J* 2000;15:1026-1032.
22. Gigliotti F, Coli C, Bianchi R, Romagnoli I, Lanini B, Binazzi B, et al. Exercise Training Improves Exertional Dyspnea in Patients With COPD: Evidence of the Role of Mechanical Factors. *Chest* 2003;123(6):1794-1802.
23. Cooper CB. Exercise in chronic pulmonary disease: aerobic exercise prescription. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2001;33:S671-S679.
24. Skumlien S, Skogedal EA, Bjortuft O, Ryg MS. Four weeks' intensive rehabilitation generates significant health effects in COPD patients. *Chron Respir Dis* 2007;4(1):5-13.
25. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sanchez H, Castillo J, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(5):669-74.
26. Simon M, LeBlanc P, Jobin J, Desmeules M, Sullivan MJ, Maltais F. Limitation of lower limb VO(2) during cycling exercise in COPD patients. *J Appl Physiol* 2001;90(3):1013-9.
27. Jobin J, Maltais F, Doyon JF, LeBlanc P, Simard PM, Simard AA, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: capillarity and fiber-type characteristics of skeletal muscle. *J Cardiopulm Rehabil* 1998;18(6):432-7.
28. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt GH, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(3):CD003793.
29. Bernard S, Whittom F, Leblanc P, Jobin J, Belleau R, Berube C, et al. Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(3):896-901.
30. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J* 2000;15(1):92-7.

31. Storer TW. Exercise in chronic pulmonary disease: resistance exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(7 Suppl):S680-92.
32. Panton LB, Golden J, Broeder CE, Browder KD, Cestaro-Seifer DJ, Seifer FD. The effects of resistance training on functional outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Appl Physiol* 2004;91(4):443-9.
33. Mador MJ, Bozkanat E, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ. Endurance and strength training in patients with COPD. *Chest* 2004;125(6):2036-45.
34. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 1992;47(2):70-75.
35. O'Donnell DE, McGuire M, Samis L, Webb KA. General Exercise Training Improves Ventilatory and Peripheral Muscle Strength and Endurance in Chronic Airflow Limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1489-1497.
36. Goldstein RS, Redelmeier DA, Baksh L, Guyatt GH. Subjective comparison ratings of walking ability in patients with COPD. In: *Proceedings of the 5th International Conference on Pulmonary rehabilitation and Home Ventilation*; 1995; 1995.
37. Arnardottir RH, Boman G, Larsson K, Hedenstrom H, Emtner M. Interval training compared with continuous training in patients with COPD. *Respir Med* 2007;101(6):1196-204.
38. Wright PR, Heck H, Langenkamp H, Franz KH, Weber U. [Influence of a resistance training on pulmonary function and performance measures of patients with COPD] Einfluss eines Krafttrainings auf Lungenfunktionsparameter und Größen der Leistungsfähigkeit von COPD-Patienten. *Pneumologie* 2002;56(7):413-7.
39. Hoff J, Tjonna AE, Steinshamn S, Hoydal M, Richardson RS, Helgerud J. Maximal strength training of the legs in COPD: a therapy for mechanical inefficiency. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(2):220-6.
40. Epstein SK. An overview of respiratory muscle function. *Clin Chest Med* 1994;15(4):619-39.
41. Kongsgaard M, Backer V, Jorgensen K, Kjaer M, Beyer N. Heavy resistance training increases muscle size, strength and physical function in elderly male COPD-patients--a pilot study. *Respir Med* 2004;98(10):1000-7.
42. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(2):629-34.
43. Berry MJ, Adair NE, Rejeski WJ. Use of peak oxygen consumption in predicting physical function and quality of life in COPD patients. *Chest* 2006;129(6):1516-22.
44. Ortega F, Montemayor T, Sanchez A, Cabello F, Castillo J. Role of cardiopulmonary exercise testing and the criteria used to determine disability in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(3):747-51.
45. O'Donnell DE, Banzett RB, Carrieri-Kohlman V, Casaburi R, Davenport PW, Gandevia SC, et al. Pathophysiology of Dyspnea in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Roundtable. *Proc Am Thorac Soc* 2007;4(2):145-168.

46. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(12):1390-413.
47. O'Donnell DE, McGuire M, Samis L, Webb KA. The impact of exercise reconditioning on breathlessness in severe chronic airflow limitation. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1995;152:2005-2013.
48. Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea Is a Better Predictor of 5-Year Survival Than Airway Obstruction in Patients With COPD*. *Chest* 2002;121(5):1434-1440.
49. O'Donnell DE. Hyperinflation, Dyspnea, and Exercise Intolerance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc* 2006;3(2):180-184.
50. Freitas CG, Pereira CA, Viegas CA. Inspiratory capacity, exercise limitation, markers of severity, and prognostic factors in chronic obstructive pulmonary disease. *J Bras Pneumol* 2007;33(4):389-96.
51. Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli BR. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *Eur Respir J* 2004;23(1):28-33.
52. Cahalin LP, Mathier MA, Semigran MJ, Dec GW, DiSalvo TG. The Six-Minute Walk Test Predicts Peak Oxygen Uptake and Survival in Patients With Advanced Heart Failure. *Chest* 1996;110(2):325-332.
53. McKeough ZJ, Alison JA, Bye PT, Trenell MI, Sachinwalla T, Thompson CH, et al. Exercise capacity and quadriceps muscle metabolism following training in subjects with COPD. *Respir Med* 2006;100(10):1817-25.
54. Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:2021-2031.
55. Puhan MA, Schunemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax* 2005;60(5):367-375.
56. Wijkstra PJ, Van Altena R, Kraan J, Otten V, Postma DS, Koeter GH. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease improves after rehabilitation at home. *Eur Respir J* 1994;7(2):269-73.
57. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, Cubillo JM, Mayol J, Casaburi R. Comparison of effects of supervised versus self-monitored training programmes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000;15(3):517-25.
58. Rossi G, Florini F, Romagnoli M, Bellantone T, Lucic S, Lugli D, et al. Length and clinical effectiveness of pulmonary rehabilitation in outpatients with chronic airway obstruction. *Chest* 2005;127(1):105-9.
59. Skumlien S, Aure Skogedal E, Skrede Ryg M, Bjortuft O. Endurance or resistance training in primary care after in-patient rehabilitation for COPD? *Respir Med* 2008;102(3):422-9.
60. Wadell K, Henriksson-Larsen K, Lundgren R, Sundelin G. Group training in patients with COPD - long-term effects after decreased training frequency. *Disabil Rehabil* 2005;27(10):571-81.

61. Direcção-Geral da Saúde. Programa Nacional de Prevenção e Controlo da doença Pulmonar Obstrutiva Crónica. In. Lisboa; 2005.
62. Canavan J, Garrod R, Marshall J, Jackson D, Ansley P, Jewell A. Measurement of the acute inflammatory response to walking exercise in COPD: effects of pulmonary rehabilitation. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2007;2(3):347-53.
63. Appleton S, Jones T, Poole P, Pilotto L, Adams R, Lasserson TJ, et al. Ipratropium bromide versus long-acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD006101.
64. Wyrwich KW, Fihn SD, Tierney WM, Kroenke K, Babu AN, Wolinsky FD. Clinically important changes in health-related quality of life for patients with chronic obstructive pulmonary disease: an expert consensus panel report. *J Gen Intern Med* 2003;18(3):196-202.
65. Wyrwich KW, Metz SM, Kroenke K, Tierney WM, Babu AN, Wolinsky FD. Measuring patient and clinician perspectives to evaluate change in health-related quality of life among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Gen Intern Med* 2007;22(2):161-70.
66. Wyrwich KW, Tierney WM, Babu AN, Kroenke K, Wolinsky FD. A comparison of clinically important differences in health-related quality of life for patients with chronic lung disease, asthma, or heart disease. *Health Serv Res* 2005;40(2):577-91.
67. Mahler DA, Mackowiak JI. Evaluation of the short-form 36-item questionnaire to measure health-related quality of life in patients with COPD. *Chest* 1995;107(6):1585-9.
68. Wedzicha JA, Bestall JC, Garrod R, Garnham R, Paul EA, Jones PW. Randomized controlled trial of pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease patients, stratified with the MRC dyspnoea scale. *Eur Respir J* 1998;12(2):363-9.
69. Boueri FM, Bucher-Bartelson BL, Glenn KA, Make BJ. Quality of life measured with a generic instrument (Short Form-36) improves following pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2001;119(1):77-84.
70. Ferreira P, Santana P. Percepção de estado de saúde e de qualidade de vida da população activa: contributo para a definição de normas portuguesas. *Revista Portuguesa de Saúde Pública* 2003; 21(2):15-30.
71. Verrill D, Barton C, Beasley W, Lippard WM. The Effects of Short-term and Long-term Pulmonary Rehabilitation on Functional Capacity, Perceived Dyspnea, and Quality of Life. *Chest* 2005;128(2):673-683.
72. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann.Intern.Med.* 1993;118:622-629.
73. Roger D, Yusen MD. What Outcomes Should Be Measured in Patients with COPD. *Chest* 2001;119(2):327-329.
74. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(6):1321-7.
75. Jones PW. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001;56:880-887.

76. Ferreira P. Criação da versão portuguesa do MOS SF-36: parte I - adaptação cultural e linguística.: Universidade de Coimbra Faculdade de Economia; 1997.
77. Ferreira P. Criação da versão portuguesa do MOS SF-36: parte II - testes de validação: Universidade de Coimbra Faculdade de Economia; 1997.
78. Usui K, Tabira K, Sekikawa N, Yoshimura O, Maejima H, Kobayashi R, et al. Assessment of Health-Related Quality of Life in Patients with Chronic Respiratory Failure. *Journal of Physical Therapy Science* 2000;12(2):119-124.
79. Azarisman MS, Fauzi MA, Faizal MP, Azami Z, Roslina AM, Roslan H. The SAFE (SGRQ score, air-flow limitation and exercise tolerance) Index: a new composite score for the stratification of severity in chronic obstructive pulmonary disease. *Postgrad Med J* 2007;83(981):492-7.
80. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM. The St George's Respiratory Questionnaire. *Respir Med* 1991;85 Suppl B:25-31; discussion 33-7.
81. SPPR SPdPR. Proposta de standardização da avaliação da deficiência, da incapacidade e do handicap no doente respiratório crónico. *Arquivos da Sociedade Portuguesa de Patologia Respiratória* 1994; 11(5):317-352.
82. Katsura H, Yamada K, Wakabayashi R, Kida K. The impact of dyspnoea and leg fatigue during exercise on health-related quality of life in patients with COPD. *Respirology* 2005;10(4):485-90.
83. O'Shea SD, Taylor NF, Paratz J. Peripheral muscle strength training in COPD: a systematic review. *Chest* 2004;126(3):903-14.
84. Guell R, Casan P, Belda J, Sangenis M, Morante F, Guyatt GH, et al. Long-term Effects of Outpatient Rehabilitation of COPD: A Randomized Trial. *Chest* 2000;117(4):976-983.
85. Cambach W, Wagenaar R, Koelman P, Ton van Keimpema A, Kemper H. The Long-Term Effects of Pulmonary Rehabilitation in Patients with Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Research Synthesis. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:103 - 111.
86. Griffiths T, Burr M, Campbell I, Lewis-Jenkins V, Mullins J, Shiels K, et al. Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:362 - 368.
87. Spencer L, Alison J, McKeough Z. Do supervised weekly exercise programs maintain functional exercise capacity and quality of life, twelve months after pulmonary rehabilitation in COPD? *BMC Pulmonary Medicine* 2007;7(1):7.
88. Berry M, Rejeski J, Adair N, Ettinger W, Zaccaro D, Sevick M. A randomized, controlled trial comparing long-term and short-term exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 2003;23:60 - 68.
89. Strijbos JH, Postma DS, van Altena R, Gimeno F, Koeter GH. A Comparison Between an Outpatient Hospital-Based Pulmonary Rehabilitation Program and a Home-Care Pulmonary Rehabilitation Program in Patients With COPD: A Follow-up of 18 Months. *Chest* 1996;109(2):366-372.
90. Ries A, Kaplan R, Limberg T, Prewitt L. Effects of pulmonary rehabilitation physiological and psychological outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995;122:823 - 32.

91. Swerts P, Kretzers L, Terpstra-Linderman E. Exercise reconditioning in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a short- and long-term analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:550-573.
92. Donaldson GC, Wedzicha JA. COPD exacerbations .1: Epidemiology. *Thorax* 2006;61(2):164-8.
93. Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57(10):847-52.
94. Redelmeier D, Bayoumi A, Goldstein R, Guyatt G. Interpreting small differences in functional status: The six-minute walk test in chronic lung disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1278 - 1282.
95. ATS. ATS statement: guidelines for the six-minute test. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2002;166:111-117.
96. GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Management and Prevention Chronic Obstructive Pulmonary Disease (updated 2007): National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood institute; 2007.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMENTO INFORMADO

Título: Benefícios do Treino de Exercício Físico na Pessoa com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica. Treino Combinado versus Treino Aeróbio

Principal Investigador: Fisioterapeuta Ângela Maria Pereira, aluna do doutoramento em Ciências da Fisioterapia da Faculdade de Motricidade Humana

Orientador: Professora Doutora Helena Santa-Clara

Objectivo do Estudo

Os doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, têm frequentemente limitações da capacidade funcional, que poderão ter consequências ao nível da actividade física, comprometendo muitas vezes as actividades de vida diária

É convidado a participar num estudo que pretende avaliar os efeitos do exercício físico na pessoa portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, através da aplicação de um programa de treino de resistência com outro de resistência e de fortalecimento muscular.

Procedimento

Para participar neste projecto, terá de ser submetido a vários testes, nomeadamente, provas de função respiratória, gasimetrias, prova de esforço cardiorespiratória, prova de 6 minutos de marcha, e ainda, preencher de dois questionário de forma a ser avaliada o estado de saúde. Estas provas deverão ser repetidas, no final do programa e 6 meses após, para avaliar o efeito do exercício.

Serão constituídos 2 grupos: grupo 1, que irá realizar exercício combinado (exercício de resistência e exercício de força muscular dinâmica); grupo 2, que irá realizar exercício aeróbio (exercícios de resistência); poder-se-á formar um 3º grupo se existirem doentes que não queiram participar no programa de exercícios mas que queiram repetir as provas 3 meses depois. De acordo com a sua disponibilidade, é convidado a integrar um dos grupos.

Existe a possibilidade de sentir algum desconforto durante a realização das provas ou durante a realização do exercício. No entanto, serão efectuados todos os esforços para minimizar qualquer desconforto que possa surgir.

A participação no programa vai contribuir para diminuir a dispneia, aumentar a tolerância ao esforço e diminuir o nível de dependência dos cuidados médicos, entre outros.

Para que os benefícios sejam alcançados deverá comparecer às sessões e aderir aos programas prescritos. Não deverá ocultar qualquer informação ou sintoma importantes, os quais devem ser relatados ao fisioterapeuta, assim como qualquer dúvida que exista deve ser esclarecida

A informação obtida durante o período de decurso do programa será tratada de forma confidencial, não podendo ser revelada a qualquer pessoa. No entanto pode ser usada para análise estatística, ou com fins científicos.

A sua autorização para participar no programa é voluntária, podendo se assim o desejar, negar qualquer consentimento em qualquer momento do programa

Declaro ter lido esta informação na sua totalidade, entendo o programa de reabilitação, estarei integrado. Aceito as regras e regulamentos estipulados, compreendo os procedimentos a realizar, bem como os eventuais desconfortos daí resultantes, pelo que consinto participar neste programa de reabilitação.

Data: ____/____/_____

Assinatura do participante:

Declaro ter explicado a natureza do estudo e os procedimentos nele envolvidos, tendo o doente consentido participar voluntariamente.

Data: ____/____/_____

Assinatura do investigador:

ANEXO 2

Questionário do Hospital St. George na Doença Respiratória (SGRQ)

Este questionário ajuda-nos a compreender até que ponto a sua dificuldade respiratória o/a perturba e afecta a sua vida. Usamo-lo para descobrir quais os aspectos da sua doença que lhe causam mais problemas. Interessa-nos saber o que sente e não o que os médicos e as enfermeiras acham que serem as seus problemas.

Leia atentamente as instruções. Esclareça as dúvidas que tiver. Não perca muito tempo nas suas respostas.

Antes de preencher o questionário:

Assinale com "X" a resposta que descreve melhor o seu estado de saúde actual:

Muito Bom Bom Moderado Mau Muito Mau
 (1) (2) (3) (4) (5)

PARTE 1

Para cada uma das perguntas seguintes, assinale a resposta que melhor corresponde aos seus problemas respiratórios, nos últimos 3 meses.

Assinale um só quadrado para cada pergunta.

	Maioria dos dias da semana	Vários dias na semana	Alguns dias no mês	Só com infecções respiratórias	Nunca
1. Durante os últimos 3 meses tossi:	<input type="checkbox"/> (4)	<input type="checkbox"/> (3)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (0)
2. Durante os últimos 3 meses tive expectoração:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Durante os últimos 3 meses tive falta de ar:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Durante os últimos 3 meses tive crises de pieira (chiadeira ou "gatinhos" no peito):	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Durante os últimos 3 meses, quantas crises graves de problemas respiratórios teve:	Mais de 3 crises <input type="checkbox"/> (4)	3 crises <input type="checkbox"/> (3)	2 crises <input type="checkbox"/> (2)	1 crise <input type="checkbox"/> (1)	Nenhuma crise <input type="checkbox"/> (0)
6. Quanto tempo durou a pior dessas crises? (passe para a pergunta 7 se não teve crises graves)	1 semana ou mais <input type="checkbox"/> (3)	3 ou mais dias <input type="checkbox"/> (2)	1 ou 2 dias <input type="checkbox"/> (1)	Menos de 1 dia <input type="checkbox"/> (0)	
7. Durante os últimos 3 meses, numa semana considerada como habitual, quantos dias bons (com poucos problemas respiratórios) teve?	Nenhum Dia <input type="checkbox"/> (4)	1 ou 2 dias <input type="checkbox"/> (3)	3 ou 4 dias <input type="checkbox"/> (2)	Quase todos os dias <input type="checkbox"/> (1)	Todos os dias <input type="checkbox"/> (0)
8. Se tem pieira (chiadeira ou "gatinhos" no peito); ela é pior de manhã?	Não <input type="checkbox"/> (0)	Sim <input type="checkbox"/> (1)			

PARTE 2

Secção 1	Assinale um só quadrado para descrever a sua doença respiratória:	É o meu maior problema	Causa-me muitos problemas	Causa-me alguns problemas	Não me causa nenhum problema
		<input type="checkbox"/> (3)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (0)
	Se tem ou já teve um trabalho pago, assinale uma das perguntas:	A minha doença respiratória obrigou-me a parar de trabalhar	A minha doença respiratória interfere (ou interferiu) com o meu trabalho normal ou já me obrigou a mudar de trabalho..	A minha doença respiratória não afecta (ou não afectou) o meu trabalho	
		<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (0)	

Secção 2 Perguntas sobre as actividades que normalmente lhe têm provocado falta de ar nos últimos dias. Assinale com "X" a resposta "concordo" ou "não concordo", de acordo com o seu caso:

	Concordo	Não Concordo
Quando estou sentado/a ou deitado/a	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (0)
A tomar banho	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A caminhar dentro de casa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A caminhar em terreno plano	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A subir um lanço de escadas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A subir ladeiras	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A praticar desportos ou jogos que impliquem esforço físico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Secção 3 Mais algumas perguntas sobre a sua tosse e falta de ar nos últimos dias. Assinale com "x" a resposta "concordo" ou "não concordo", de acordo com o seu caso:

	Concordo	Não Concordo
A minha tosse causa-me dor	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)
A minha tosse cansa-me	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Falta-me o ar quando falo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Falta-me o ar quando me inclino para a frente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A minha tosse ou falta de ar perturba o meu sono	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fico muito cansado/a com facilidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Secção 4

Perguntas sobre outros efeitos causados pela sua doença respiratória, nos últimos dias.
Assinale com “X” a resposta “concordo” ou “não concordo”, de acordo com o seu caso:

	Concordo	Não Concordo
A minha tosse ou falta de ar, envergonham-me em público	<input type="checkbox"/> ⁽¹⁾	<input type="checkbox"/> ⁽⁰⁾
A minha doença respiratória é um incómodo para a minha família, amigos ou vizinhos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tenho medo ou receio ou mesmo pânico quando não consigo respirar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sinto que não tenho controle sobre a minha doença respiratória	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Não espero melhoras da minha doença respiratória	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A minha doença tornou-me fisicamente diminuído/a ou inválido/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fazer exercício é arriscado para mim	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tudo o que faço, parece-me ser um esforço excessivo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Secção 5

Perguntas sobre a medicação para a sua doença respiratória. Caso não tenha medicação, passe para a Secção 6.
Assinale com “X” a resposta “concordo” ou “não concordo”, de acordo com o seu caso:

	Concordo	Não Concordo
A minha medicação não me está a ajudar muito	<input type="checkbox"/> ⁽¹⁾	<input type="checkbox"/> ⁽⁰⁾
Tenho vergonha de tomar os medicamentos em público	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A minha medicação provoca-me efeitos secundários desagradáveis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A minha medicação interfere muito com o meu dia a dia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Secção 6

As perguntas seguintes referem-se a actividades que podem ser afastadas pela sua doença respiratória.

Assinale com "X" a resposta "concordo" se pelo menos uma parte da frase se aplica ao seu caso; se não, assinale "não concordo".

	Con- cordo	Não Con- cordo
Levo muito tempo a lavar-me ou a vestir-me	<input type="checkbox"/> ⁽¹⁾	<input type="checkbox"/> ⁽⁰⁾
Demoro muito tempo ou não consigo tomar banho ou duche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ando mais devagar que as outras pessoas, ou então tenho de parar para descansar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Demoro muito tempo com tarefas como o trabalho da casa, ou então tenho de parar para descansar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Quando subo um lanço de escadas, ou vou muito devagar, ou então tenho de parar para descansar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Se estou apressado ou se caminho mais depressa, tenho de parar ou diminuir o passo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Por causa da minha doença respiratória, tenho dificuldade em fazer coisas como: subir ladeiras, carregar pesos quando subo escadas, tratar do jardim ou do quintal, arrancar ervas, dançar, jogar à bola	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Por causa da minha doença respiratória, tenho dificuldade em fazer coisas como: carregar grandes pesos, cavar o jardim ou o quintal, caminhar depressa (8 quilómetros/hora), jogar ténis ou nadar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Por causa da minha doença respiratória tenho dificuldade em fazer coisas como: trabalho manual pesado, correr, andar de bicicleta, nadar com velocidade, ou praticar desportos muito cansativos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Secção 7

Gostaríamos de saber como é que a sua doença respiratória habitualmente afecta o seu dia a dia.

Assinale com “X” a resposta “concordo” ou “não concordo”.

(Não se esqueça que “concordo” só se aplica ao seu caso, quando não puder fazer esta actividade, devido à sua doença respiratória).

Assinale todas as perguntas que se aplicam a si:

	Con- cordo	Não Con- Cordo
Não sou capaz de praticar desportos ou jogos que impliquem esforço físico	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (0)
Não sou capaz de sair de casa para me divertir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Não sou capaz de fazer o trabalho da casa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Não sou capaz de sair da cama ou da cadeira	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Segue-se uma lista de outras actividades que provavelmente a sua doença respiratória o impede de fazer. (Não tem que assinalar nenhuma das actividades. Pretende-se apenas lembrá-lo/la de actividades que podem ser afectadas pela sua falta de ar.)

- Dar passeios a pé ou passear o cão
- Fazer o trabalho doméstico ou tratar do jardim ou quintal
- Ter relações sexuais
- Ir à igreja, ao café, ou ir a locais de diversão
- Sair com mau tempo ou permanecer em locais com fumo
- Visitar a família e amigos ou brincar com as crianças

Escreva outras actividades importantes que tenha deixado de fazer devido à sua doença respiratória:

Assinale com “X” (só um) a resposta que melhor define a forma como é afectado/a pela sua doença respiratória:

Não me impede de fazer nenhuma das coisas que eu gostaria de fazer

(0)

Impede-me de fazer uma ou duas coisas que eu gostaria de fazer

(1)

Impede-me de fazer muitas das coisas que eu gostaria de fazer

(2)

Impede-me de fazer tudo o que eu gostaria de fazer

(3)

Anexo 3

QUESTIONÁRIO

DE

ESTADO DE SAÚDE

ACERCA DESTE QUESTIONÁRIO

As questões que se seguem pedem-lhe opinião sobre a sua saúde, a forma como se sente e sobre a sua capacidade de desempenhar as actividades habituais. Pedimos que leia com atenção cada pergunta e que responda o mais honestamente possível.

Se não tiver a certeza sobre a resposta a dar, dê-nos a que achar mais apropriada.

A informação que nos fornecer nunca será usada de modo a poder ser identificado/a.

OBRIGADO PELO SEU TEMPO E AJUDA

Para as perguntas 1 e 2, por favor coloque um círculo no número que melhor descreve a sua saúde.

1. Em geral, diria que a sua saúde é:

Ótima	1
Muito boa	2
Boa	3
Razoável	4
Fraca	5

2. Comparando com o que acontecia há um ano, como descreve o seu estado geral actual:

Muito melhor	1
Com algumas melhoras	2
Aproximadamente igual	3
Um pouco pior	4
Muito pior	5

3. As perguntas que se seguem são sobre actividades que executa no seu dia-a-dia. Será que a sua saúde o/a limita nestas actividades? Se sim, quanto?

(Por favor assinale com um círculo um número em cada linha)

	Sim, muito limitado/a	Sim, um pouco limitado/a	Não, nada limitado/a
a. Actividades violentas , tais como correr, levantar pesos, participar em desportos violentos	1	2	3
b. Actividades moderadas , tais como deslocar uma mesa ou aspirar a casa	1	2	3
c. Levantar ou pegar nas compras de mercearia	1	2	3
d. Subir vários lanços de escada	1	2	3
e. Subir um lanço de escadas	1	2	3
f. Inclinarse, ajoelhar-se ou baixar-se	1	2	3
g. Andar mais de 1 Km	1	2	3
h. Andar várias centenas de metros	1	2	3
i. Andar uma centena de metros	1	2	3
j. Tomar banho ou vestir-se sozinho/a	1	2	3

4. Durante as últimas 4 semanas teve, no seu trabalho ou actividades diárias, algum dos problemas apresentados a seguir como consequência do seu estado de saúde físico?

Quanto tempo, nas últimas quatro semanas ...	Sempre	A maior parte do tempo	Algum tempo	Pouco tempo	Nunca
a. Diminuiu o tempo gasto a trabalhar ou noutras actividades	1	2	3	4	5
b. Fez menos do que queria?	1	2	3	4	5
c. Sentiu-se limitado/a no tipo de trabalho ou outras actividades.....	1	2	3	4	5
d. Teve dificuldade em executar o seu trabalho ou outras actividades (por exemplo, foi preciso mais esforço).....	1	2	3	4	5

5. Durante as últimas 4 semanas, teve com o seu trabalho ou com as suas actividades diárias, algum dos problemas apresentados a seguir devido a quaisquer problemas emocionais (tal como sentir-se deprimido/a ou ansioso/a)?

Quanto tempo, nas últimas quatro semanas ...	Sempre	A maior parte do tempo	Algum tempo	Pouco tempo	Nunca
a. Diminuiu o tempo gasto a trabalhar ou noutras actividades	1	2	3	4	5
b. Fez menos do que queria?	1	2	3	4	5
c. Executou o seu trabalho ou outras actividades menos cuidadosamente do que era costume.....	1	2	3	4	5

Para cada uma das perguntas 6, 7 e 8, por favor ponha um círculo no número que melhor descreve a sua saúde.

6. Durante as últimas 4 semanas, em que medida é que a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram no seu relacionamento social normal com a família, amigos, vizinhos ou outras pessoas?

Absolutamente nada	1
Pouco	2
Moderadamente	3
Bastante	4
Imenso	5

7. Durante as últimas 4 semanas teve dores?

Nenhumas	1
Muito fracas	2
Ligeiras	3
Moderadas	4
Fortes	5
Muito fortes	6

8. Durante as últimas 4 semanas, de que forma é que a dor interferiu com o seu trabalho normal (tanto o trabalho fora de casa como o trabalho doméstico)?

Absolutamente nada	1
Um pouco	2
Moderadamente	3
Bastante	4
Imenso	5

9. As perguntas que se seguem pretendem avaliar a forma como se sentiu e como lhe correram as coisas nas últimas quatro semanas.

Para cada pergunta, coloque por favor um círculo à volta do número que melhor descreve a forma como se sentiu.

Certifique-se que coloca um círculo em cada linha.

Quanto tempo, nas últimas quatro semanas...	Sempre	A maior parte do tempo	Algum tempo	Pouco tempo	Nunca
a. Se sentiu cheio/a de vitalidade?.....	1	2	3	4	5
b. Se sentiu muito nervoso/a?	1	2	3	4	5
c. Se sentiu tão deprimido/a que nada o/a animava?	1	2	3	4	5
d. Se sentiu calmo/a e tranquilo/a?	1	2	3	4	5
e. Se sentiu com muita energia?	1	2	3	4	5
f. Se sentiu deprimido?	1	2	3	4	5
g. Se sentiu estafado/a?	1	2	3	4	5
h. Se sentiu feliz?	1	2	3	4	5
i. Se sentiu cansado/a?	1	2	3	4	5

10. Durante as últimas quatro semanas, até que ponto é que a sua saúde física ou problemas emocionais limitaram a sua actividade social (tal como visitar amigos ou familiares próximos)?

Sempre	1
A maior parte do tempo	2
Algum tempo	3
Pouco tempo	4
Nunca	5

11. Por favor, diga em que medida são verdadeiras ou falsas as seguintes afirmações.

Ponha um círculo para cada linha.

	Absolutamente verdade	Verdade	Não sei	Falso	Absolutamente falso
a. Parece que adoço mais facilmente do que os outros.	1	2	3	4	5
b. Sou tão saudável como qualquer outra pessoa.	1	2	3	4	5
c. Estou convencido/a que a minha saúde vai piorar.....	1	2	3	4	5
d. A minha saúde é óptima	1	2	3	4	5

GOSTARÍAMOS AINDA DE SABER ALGUNS DADOS A SEU RESPEITO

12 Qual o seu sexo?

- O1 *Feminino*
O2 *Masculino*

13 Qual a sua idade _____ anos

14 Qual a sua profissão (se estiver **desempregado/a** ou **reformado/a**, escreva a sua última profissão): _____

15 Qual a sua situação profissional?

- O1 *Trabalhador por conta de outrém*
O2 *Trabalhador familiar não remunerado*
O3 *Patrão*
O4 *Trabalhador por conta própria*
O5 *Desempregado*
O6 *Estudante*
O7 *Doméstico/a*
O8 *Reformado/a*
O9 *Outra condição não especificada. Qual?* _____

16 Quais as suas habilitações literárias?

- O1 *Não sabe ler nem escrever*
- O2 *Sabe ler e escrever*
- O3 *Ensino Básico (9º ano de escolaridade)*
- O4 *Ensino Secundário (12º ano de escolaridade)*
- O5 *Ensino Superior (Politécnico e/ou Universitário)*

17 Qual a sua situação familiar?

- O1 *Casado/a com registo*
- O2 *Casado/a sem registo*
- O3 *Solteiro/a*
- O4 *Viúvo/a*
- O5 *Divorciado/a*
- O6 *Separado/a*

18 Local de residência actual:

Freguesia: _____ Concelho: _____

**Agradecemos a sua colaboração e o tempo que nos concedeu
ao preencher este questionário.**
