

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS  
PNEUMOLÓGICAS**

**PABLO GERARDO SANCHEZ**

**OS EFEITOS DA CIRURGIA DE REDUÇÃO DE VOLUME  
PULMONAR NOS VOLUMES OPERACIONAIS DA CAIXA  
TORÁCICA EM REPOUSO E DURANTE EXERCÍCIO EM  
PACIENTES COM DPOC**

**PORTO ALEGRE  
2010**

**PABLO GERARDO SANCHEZ**

**OS EFEITOS DA CIRURGIA DE REDUÇÃO DE VOLUME  
PULMONAR NOS VOLUMES OPERACIONAIS DA CAIXA  
TORÁCICA EM REPOUSO E DURANTE EXERCÍCIO EM  
PACIENTES COM DPOC**

**Orientador: Paulo Francisco Guerreiro Cardoso**

**Tese apresentado no Programa de Pós Graduação em Ciências Pneumológicas da  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul,  
para obtenção do título de Doutor em Medicina (Pneumologia)**

**PORTO ALEGRE  
2010**

Catálogo na Publicação

S211e Sanchez, Pablo Gerardo

Os efeitos da cirurgia de redução de volume pulmonar nos volumes operacionais da caixa torácica em repouso e durante exercício em pacientes com DPOC / Pablo Gerardo Sanchez. – 2010.

96 f. : il. ; 30 cm.

Tese (doutorado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas, 2010.

“Orientador: Prof. Dr. Paulo Francisco Guerreiro Cardoso”.

1. Cirurgia de redução de volume pulmonar. 2. Doença pulmonar obstrutiva crônica. 3. Volume da caixa torácica. 4. Enfisema pulmonar. I. Título.

CDD 617.424

CDU 616.24-089.21

*Para Johanna*

## **AGRADECIMENTOS**

A minha família, Frederico, Beatriz, Letícia, Federico e Luis, pelo apoio e carinho.

Ao Professor Paulo Cardoso pela sua inexaurível ajuda e orientação a longo destes anos.

A pós-graduação em Pneumologia UFRGS, Marco Aurélio, Dr Moreira, Dra Marli, e demais membros pelo apoio e orientação para a conclusão desta tese.

Ao Dr Joel Cooper pela oportunidade de trabalhar no seu laboratório e pelo aprendizado durante esses três anos.

Ao Dr Andrea Aliverti, pela amizade e ensinamentos na bio-engenharia da mecânica da caixa torácica.

Ao Dr Peter Macklem, pela ajuda e orientação no desenho dos protocolos e pela edição do artigo.

Finalmente aos amigos do Pavilhão Pereira Filho, que em 2001 me aceitaram como membro, me transmitiram seus conhecimentos e me moldaram como médico.

# SUMARIO

**LISTA DE FIGURAS Y GRAFICOS**

**LISTA DE TABELAS**

**LISTA DE ABREVIATURAS**

**RESUMO**

**ABSTRACT**

<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>14</b>
1 Mecânica da Caixa Torácica em DPOC	<b>18</b>
1.1 Bases fisiopatológicas em DPOC	<b>19</b>
1.2 Efeito da DPOC nos fluxos expiratórios	<b>19</b>
1.3 Alterações na geometria da caixa torácica na DPOC	<b>20</b>
1.4 Mudanças dos músculos respiratórios em DPOC	<b>25</b>
1.5 Dinâmica da caixa torácica na DPOC durante o exercício	<b>26</b>
2 Pletismografia Optoeletrônica e DPOC	<b>30</b>
2.1 Pletismografia Optoeletrônica: Princípios	<b>31</b>
2.2 Pletismografia Optoeletrônica: Definindo a caixa torácica	<b>34</b>
2.3 Pletismografia Optoeletrônica: Exatidão nas medições	<b>35</b>
2.4 Pletismografia Optoeletrônica: Vantagens	<b>35</b>
2.5 Pletismografia Optoeletrônica em DPOC	<b>40</b>
3 Efeitos da CRVP na mecânica da caixa torácica em DPOC	<b>44</b>
3.1 Bases fisiológicas para melhora após CRVP	<b>45</b>
3.2 Modificações fisiológicas precoces após CRVP	<b>45</b>
3.2.a Aumento da Retração Elástica Pulmonar	<b>45</b>
3.2.b Aumento da Capacidade Vital	<b>46</b>
3.3 Efeitos da CRVP na Função Estática da Caixa Torácica	<b>48</b>
3.4 Efeitos da CRVP na Função Dinâmica da Caixa Torácica	<b>53</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b>	<b>56</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>63</b>
<b>ARTIGO EM INGLEIS</b>	<b>65</b>
Titulo	<b>66</b>
Resumo	<b>67</b>
Introdução	<b>68</b>
Métodos	<b>69</b>
Resultados	<b>73</b>
Discussão	<b>75</b>
Referencias Bibliográficas	<b>78</b>
Lenda das Figuras	<b>81</b>
Tabelas	<b>83</b>
Figuras	<b>86</b>

**CONCLUSÃO**  
**ANEXO**

**91**  
**93**

# LISTA DE FIGURAS Y GRAFICOS

## INTRODUÇÃO

Figura 1	Reconstrução tridimensional do diafragma em individuo normal e paciente com DPOC.....	23
Figura 2	Atividade elétrica do diafragma em pacientes com DPOC.....	28
Figura 3	Pletismografia opto-eletrônica : Principio das medidas.....	32
Figura 4	Pletismografia opto-eletrônica : Localização dos marcadores.....	36
Figura 5	Pletismografia opto-eletrônica : Reconstrução dos volumes da caixa torácica.....	37
Figura 6	Pletismografia opto-eletrônica :Correlação dos valores da capacidade vital obtida com POE e espirometria.....	38
Figura 7	Volumeis totais da caixa torácica em pacientes com DPOC: Euvolumetricos vs Hiperinsufladores.....	42
Figura 8	Efeitos da CRVP em pacientes com enfisema heterogêneo vs homogêneo: Melhoria da capacidade vital.....	49
Figura 9	Reconstrução tridimensional do diafragma pré e pós CRVP.....	51
Figura 10	Sincronia respiratórios pré e pós CRVP: Angulo de fase obtidos por pletismografia de indução.....	54



## **ARTIGO**

Figura 1	Traçados de volume pré e 30 e 90 dias após CRVP: Ângulo de fase obtido por POE.....	<b>85</b>
Figura 2	Mudanças de volumes da caixa torácica em repouso e durante exercício. Pré e 30 e 90 dias após CRVP.....	<b>86</b>
Figura 3	Volumes de final de inspiração e expiração da caixa torácica pré e 30 e 90 dias após CRVP.....	<b>87</b>
Figura 4	Volumes de final de inspiração e expiração para os distintos compartimentos ( RCp, RCa e AB), pré e 30 e 90 dias após CRVP.....	<b>88</b>
Figura 5	Ângulos de fase medidos por POE, comparação entre RCp vs Ab e RCp e RCa.....	<b>89</b>

## **ANEXO**

Gráfico 1	Exemplo dos marcadores posicionados em indivíduo controle e reconstrução da malha de triângulos.....	<b>93</b>
Gráfico 2	Fotografia de paciente com DPOC no laboratório de POE na Universidade da Pensilvânia caminhando na esteira durante avaliação pré operatória para CRVP.....	<b>94</b>
Gráfico 3	Diagrama de Konno-Mead.....	<b>95</b>

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Características dos pacientes, função pulmonar , exercício e dispnéia pré e 30 e 90 dias apos CRVP.....	<b>82</b>
Tabela 2	Padrões ventilatorios e volumeis operacionais em repouso e exercício (1.5 mph) .....	<b>83</b>
Tabela 3	Ângulo de fase: valores absolutos da comparação RCp vs AB e RCp vs RCa.....	<b>84</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

3-D	Três Dimensões
6MWD	Teste da caminhada em 6 minutos
AB	Abdômen
Acup	Área da cúpula diafragmática
Adi	Área total do diafragma
Azap	Área de aposição diafragmática
CCDs	Charge Couple Devices
CI	Capacidade Inspiratória
cm	centímetros
CO <sub>2</sub>	Dióxido de Carbono
CPT	Capacidade Pulmonar Total
CRF	Capacidade Residual Funcional
CRVP	Cirurgia de Redução de Volume Pulmonar
CV	Capacidade Vital
CVF	Capacidade Vital Forçada
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
EAdi	Atividade Elétrica do diafragma
EEVcw	Volume Expiratório Final da caixa torácica
IMC	Índice Massa Corpórea
IP	Fração de tempo em movimento paradoxal durante inspiração
LEDs	Light Emitting Diode
ml	mililitros
mm	milímetros
NETT	National Emphysema Treatment Trial
Pdi	Pressão trans-diafragmática
PEEPi	Pressão Expiratória Positiva Final intrínseca
Pga	Pressão Gástrica
POE	Pletismografia Opto-electronica
Ppl	Pressão Pleural
QB	Respiração em repouso
RCa	Gradil Costal abdominal
RCp	Gradil Costal pulmonar
RCU	Caixa Torácica Superior
RMN	Ressonância Magnética Nuclear
TC	Tomografia Computarizada
Vab	Abdômen
Vcw	Volume da caixa torácica
VEF1	Volume Expirado Forçado no primeiro segundo
VPFE	Volume Pulmonares Final Expiração
VR	Volume Residual
Vrca	Volume do gradil costal abdominal
Vrcp	Volume do gradil costal pulmonar (L)
VT	Volume total da caixa torácica
VT/TE	Fluxo expiatório (L/s)
VT/TI	Fluxo inspiratório(L/s)

## RESUMO

Melhor sincronia entre os compartimentos da caixa torácica tem sido identificada como um dos fatores para a redução da dispnéia e aumento da capacidade de exercício após a cirurgia de redução de volume pulmonar (CRVP). Para elucidar os efeitos da CRVP nas variações de volume da caixa torácica em repouso e durante exercício, seis pacientes (VEF1%  $26,5 \pm 5,5$  e VR  $224,6 \pm 30,2\%$ ) foram avaliados antes CRVP, 1 e 3 meses após a cirurgia. Provas de função pulmonar e teste de caminhada de 6 minutos, mudanças de volume da caixa torácica pulmonar (RCp), caixa torácica abdominal (RCa) e abdome (AB) foram registradas pela Pletismografia Opto-Eletrônica (POE) em repouso e durante um teste de exercício incremental em esteira. Após a CRVP, todos os valores espirométricos, os volumes pulmonares, escores de dispnéia e teste de caminhada de 6 minutos melhoraram significativamente. Antes da cirurgia, volume expiratório final da caixa torácica tendeu a diminuir no início do exercício e aumentar depois. Por outro lado, após a cirurgia, o aumento do volume expiratório final foi significativa a partir de 1 mph para a velocidade máxima, o que foi totalmente devido as mudanças de volume do abdômen. O sincronismo entre PCR e AB também melhorou em 1 e 3 meses após o CRVP ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,05$ , respectivamente).

Em conclusão, em pacientes com DPOC grave LVRS modifica a ação da musculatura abdominal expiratória e melhora a sincronização entre a caixa torácica pulmonar e o abdome. Estas melhorias são associadas e, possivelmente, explicam o aumento da capacidade de exercício e da diminuição da dispnéia.

Palavras-chave: DPOC, CRVP, POE, Volume da caixa torácica, Ventilação paradoxal.

## ABSTRACT

Better-synchronized chest wall displacement has been identified as one of the factors for the reduction of dyspnea and increase in exercise capacity after Lung Volume Reduction Surgery (LVRS). To elucidate the effects of LVRS on chest wall volume variations at rest and during exercise six patients (FEV1  $26.5\pm 5.5$  % and RV  $224.6\pm 30.2$  %) were studied before LVRS, 1 and 3 months after the surgery. Pulmonary function test and 6-min walking test, volume changes of the pulmonary rib cage (RCp), abdominal rib cage and abdomen (AB) were recorded by Opto-Electronic-Plethysmography (OEP) at rest and during an incremental test on a treadmill.

After LVRS, all spirometric and lung volume values, dyspnea scores and 6-minute walking distance significantly improved. Before surgery, end-expiratory volume of the chest wall tended to decrease at the onset of exercise and to increase thereafter. Conversely, after surgery, the increase of end-expiratory volume was significant from 1 mph to the maximum speed and it was totally due to the abdomen. The synchronism between RCp and AB also improved at 1 and 3 month after LVRS ( $p<0.001, p<0.05$ , respectively). In conclusion, in severe COPD patients LVRS determines a different action of the abdominal expiratory muscles and a better synchronization between the pulmonary rib cage and abdominal displacement. These improvements are associated to and possibly explain the increased exercise capacity and decreased dyspnea.

Key words: COPD, LVRS, OEP, Chest wall volumes, Paradoxical Ventilation.

## **INTRODUÇÃO**

A cirurgia de redução de volume pulmonar (CRVP) é um procedimento paliativo para pacientes selecionados, portadores de enfisema grave, cuja mecânica respiratória está gravemente prejudicada devido à hiperinsuflação pulmonar. O objetivo da CRVP é o de diminuir a hiperinsuflação removendo as porções mais destruídas dos pulmões, melhorando desta forma a mecânica respiratória, dispnéia, tolerância ao exercício e a qualidade de vida.

Brantigan *et al* introduziram o conceito de redução do volume pulmonar em 1959. (Brantigan, O.C., 1959). O procedimento por eles proposto resultou numa alta mortalidade operatória, contudo, muitos de seus pacientes apresentaram melhora clínica. A documentação escassa levou ao ceticismo quanto ao valor do procedimento sendo este logo abandonado.

Em 1995, Cooper *et al* (Cooper, J.D., 1995) observaram que pacientes com enfisema em fase terminal remodelavam sua caixa torácica e diafragma logo após o transplante de pulmão. Esses achados, somados aos do relato de Brantigan em 1950, levaram ao desenvolvimento da cirurgia de redução de volume pulmonar e as suas indicações (CRVP).

Os efeitos da CRVP residem na redução de aproximadamente 20-30% de cada pulmão. Tomografia computadorizada e cintilografia de perfusão pulmonar são usados no pré-operatório para mapear as áreas mais destruídas do parênquima pulmonar “áreas alvo”, que serão removidas (Stirling, G.R., 2001).

A razão para remoção destas áreas baseia-se na desproporção observada entre os pulmões hiperinsuflados e a caixa torácica comparativamente pequena responsável pela função anormal dos músculos respiratórios em pacientes com enfisema em fase final, (Young, J., 1999). Assim sendo, a redução da hiperinsuflação e o remodelamento da caixa torácica para condições mais fisiológicas devem

melhorar a função muscular respiratória com diminuição do trabalho respiratório melhorando a dispnéia e a tolerância ao exercício.

A reintrodução da CRVP e a documentação do seu benefício funcional (Cooper, J.D., 1995), atraíram grande interesse da comunidade médica e cirúrgica. Entretanto, a rápida disseminação do procedimento levantou sérios questionamentos do seu valor e sua apropriada aplicação. Isto foi devido a que a seleção de pacientes, a abordagem e técnica cirúrgica, a morbidade e mortalidade possuíam grande variabilidade entre as series (Daniel, T.M., 1996; Miller, J.I., 1996; McKenna, R.J. Jr., 1996 and Bingiseer, R., 1996).

Com o objetivo de responder a estas questões, um ensaio clínico randomizado e multicêntrico, comparando terapia clínica isolada versus terapia clínica somada a CRVP no tratamento de pacientes com enfisema grave (National Emphysema Treatment Trial or NETT) foi conduzido de 1998 a 2002, nos Estados Unidos (National Emphysema Treatment Trial Research Group, 2001, National Emphysema Treatment Trial Research Group 2003 and Naunheim, KS, 2006).

Do mesmo modo, a exemplo da própria redução do volume pulmonar, a metodologia, processo seletivo e os resultados reportados no estudo NETT também geraram controvérsias. As mudanças nos critérios de seleção dos pacientes no decorrer do estudo, a interpretação errônea do relatório parcial inicial, pacientes com alto risco de morte após o procedimento e apresentação dos resultados com uma estatística complexa de difícil interpretação e comparação com outras séries, contribuíram para esta controvérsia. Após as publicações do NETT, o numero de pacientes submetidos a CRVP diminuiu consideravelmente deixando um grande numero de pacientes sem os benefícios funcionais que este procedimento fornece



quando bem indicado. Novos métodos de avaliação e alternativas de tratamento tem sido desenvolvidos desde então.

O presente trabalho teve como objetivo a avaliação de um novo método (pletismografia optoelectronica-POE), utilizada na avaliação de pacientes com DPOC grave que foram submetidos a CRVP. Este método permite a mensuração dos volumes totais e compartimentais nestes pacientes pré e pós-CRVP tanto em repouso como durante exercício progressivo na esteira, fornecendo dados relacionados à coordenação entre os compartimentos, tanto em repouso quanto no exercício. Esta é a primeira vez que os efeitos no remodelamento da caixa torácica após CRVP são estudados com este método não invasivo em repouso e no exercício.

## **A MECÂNICA DE CAIXA TORÁCICA EM DPOC**

## **1.1- Bases fisiopatológicas**

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma das principais causas de morte, sendo que espera-se de que seu impacto na mortalidade dobre entre 1990 e 2020 (Pauwels, R.A., 2001). O sintoma mais incapacitante é a dispnéia resultante da redução na capacidade dos músculos respiratórios em atender ao aumento da carga mecânica.

Pacientes com DPOC precisam gerar pressões intratorácicas mais negativas para atingirem uma adequada ventilação minuto devido a anormalidades na troca gasosas e na carga mecânica.

As anormalidades relacionadas com o DPOC podem ser listadas como:

- Aumento na resistência ao fluxo expiratório (Officer, T.M., 1998)
- Perda da retração elástica (hiperinsuflação estática) (Tobin, M.J., 1983)
- Aumento da ventilação minuto em repouso
- Redução da complacência dinâmica pulmonar(Sliwinski, P., 1998)
- Limitação ao fluxo expiratório (hiperinsuflação dinâmica) (Eltayara, L., 1996)

## **1.2- Efeitos da DPOC nos Fluxos Expiratórios**

Alterações inflamatórias associadas à DPOC iniciam as alterações nas propriedades mecânicas pulmonares que caracterizam o enfisema. Inflamação leva a destruição da elastina, responsável pela elasticidade pulmonar, e do colágeno, que provê força tênsil aos pulmões (Pride, N.B, 1967). As seqüelas da inflamação resultam na redução da retração elástica pulmonar e do calibre da pequena via aérea resultando em limitação ao fluxo aéreo.

A limitação ao fluxo expiratório podem ser explicada pela perda da retração elástica, a propensão das vias aéreas ao fechamento e o aumento da resistência da via aérea. A perda da retração elástica reduz a pressão de retorno do fluxo expiratório, diminuindo os fluxos máximos para qualquer volume pulmonar (Butter, J., 1960).

A perda da capacidade de tração radial do parênquima pulmonar sobre as vias aéreas contribui para o aumento do volume de ar aprisionado, pois uma maior pressão transmural se faz necessária para manter-se a patência desta. Além disso, a coexistência de inflamação da pequena via aérea e fibrose aumentam a resistência. A combinação de tais mudanças reduz a percentagem de esvaziamento pulmonar, levando ao fenômeno conhecido com hiperinsuflação (Hogg, J.C., 2004 and Mead, J., 1955).

### **1.3- Alterações na geometria da caixa torácica na DPOC**

A hiperinsuflação crônica desloca os músculos inspiratórios e expiratórios da caixa torácica de sua configuração original , o que leva a alterações nas propriedades mecânicas e interações entre eles.

Pacientes com DPOC não apenas aumentam a carga sobre os músculos respiratórios, mas também a capacidade destes músculos em gerar pressão está comprometida durante o exercício. A hiperinsuflação reduz a capacidade da musculatura respiratória de gerar pressão intratorácica negativa através de diversos mecanismos, os quais, em última instância, se relacionam com o rebaixamento e a retificação da cúpula diafragmática.

Pettiaux et al, obtiveram medidas tridimensionais precisas do comprimento e da área de superfície do diafragma utilizando tomografia computadorizada

helicoidal (Figura 1) (Pettiaux, N., 1997). Eles constataram que o comprimento diafragmático no plano coronal era mais curto na capacidade residual funcional (CRF) dos pacientes com DPOC quando comparados a sujeitos saudáveis (45 vs 57cm). Esse encurtamento é devido ao decréscimo de comprimento na zona de aposição que é normalmente de 60% da área diafragmática total em sujeitos saudáveis, mas de apenas 40% em pacientes com DPOC. Quanto menor a zona de aposição, menor a exposição da caixa torácica à pressão positiva intra-abdominal gerada pela contração diafragmática o que limita a capacidade do diafragma em expandir a caixa torácica (Laghi, F., 1996). Estes autores também descobriram que indivíduos normais e pacientes com DPOC apresentam uma variabilidade interpessoal substancial, a qual é parcialmente explicada por diferenças no peso corporal. Subnutrição em pacientes com DPOC pode alterar a função diafragmática não apenas pela redução da massa muscular, mas também pela redução no comprimento muscular produzida pela hiperinsuflação.

A relação entre expansão da caixa torácica e rebaixamento diafragmático na DPOC é ainda uma questão em aberto. Investigadores têm utilizado diferentes técnicas radiológicas para estudar os efeitos da configuração e da dimensão do tórax nos músculos da caixa torácica. Walsh et al descobriram que o tamanho da caixa torácica e a disposição das costelas não eram diferentes entre pacientes DPOC severamente hiperinsuflados e indivíduos saudáveis (Walsh, J.M., 1992). Cassart et al constataram que o diâmetro ântero-posterior da caixa torácica era 2 a 3cm maior em pacientes com DPOC severa quando comparados a indivíduos saudáveis (Cassart, M., 1996). Bellemare et al, demostram que quando considerado o IMC, os pacientes com DPOC tiveram maiores dimensões da caixa torácica que indivíduos normais. Mas como seu IMC era baixo, sua caixa torácica permaneceu de tamanho

normal e seus diafragmas estiveram deslocados mais caudalmente (Bellemare, J.F., 2001). Pelo tanto, um maior diâmetro ântero-posterior em DPOC não parece ser marcador específico de enfisema, a não ser quando corrigido pelo IMC. Este efeito do IMC sobre posição diafragmática e tamanho da caixa torácica pode ajudar a explicar o achado de Rochester e Braun, de diafragmas mais curtos em pacientes com DPOC e IMC muito baixos, quando comparados a indivíduos normais ou pacientes com DPOC e peso normal, para um mesmo volume pulmonar (Rochester, D.F., 1985).

Ao contrário, o diâmetro transverso da caixa torácica não aparenta ser diferente entre indivíduos normais e pacientes hiperinsuflados com DPOC.

Independentemente do efeito que a hiperinsuflação tem ou não sobre as dimensões da caixa torácica, ela tem um efeito limitado na relação comprimento-tensão dos músculos intercostais. Quando o volume pulmonar aumenta de capacidade residual funcional (CRF) para capacidade pulmonar total (CPT), os músculos intercostais paraesternais encurtam em não mais que 2-8% (De Troyer, A., 1998), e os intercostais externos encurtam em não mais que 11% (Wilson, T.A., 2001). Por outro lado, o diafragma encurta 25% ou mais para a mesma mudança de volume (Gauthier, A.P., 1994). Porém, a influência do volume na geração de pressão é maior para os músculos da caixa torácica do que para o diafragma (Brancatisano, A., 1993). Isto explica por que pacientes quando inspiram de um volume baixo para capacidade pulmonar total, os músculos da caixa torácica experimentam redução de 80% na geração de pressão inspiratória, em contraste com só 60% pelo diafragma. Os músculos da caixa torácica tornam-se menos efetivos devido a mudanças que ocorrem na posição original dos arcos costais da posição oblíqua, para uma posição mais horizontal. Tal mudança aumenta a resistência à expansão

gerando uma desvantagem maior para os músculos da caixa torácica do que para o diafragma.

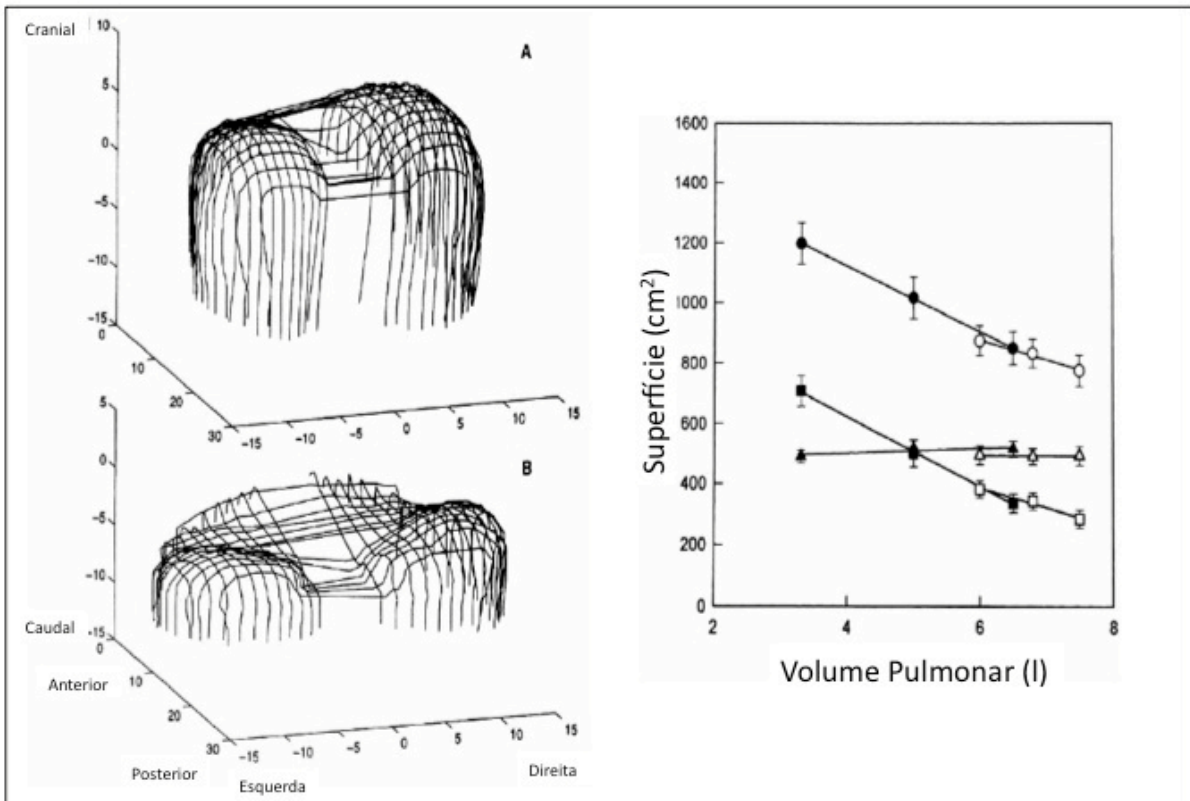


Figura (1) Esquerda : Reconstrução tridimensional do diafragma em um indivíduo do grupo controle (A), e um paciente com DPOC (B) em CRF. Direita: Área média de superfície do diafragma (círculos), da cúpula (triângulos) e zona de aposição (quadrados) em sujeitos normais (símbolos fechados) e em pacientes com DPOC (símbolos abertos) como uma função do volume pulmonar supino medido por TC (adaptado de { Pettiaux, N., 1997})



#### **1.4- Mudanças dos músculos respiratórios em DPOC**

Como citado anteriormente, o comprimento diafragmático, na zona de aposição, em pacientes com DPOC é reduzido devido à hiperinsuflação. Portanto, pode-se esperar que a habilidade do diafragma em gerar pressão para qualquer comprimento estará reduzida se a relação comprimento-tensão do músculo não estiver alterada. Entretanto, estudos recentes em pacientes com DPOC estável (Similowski, T., 1991), e em pacientes com enfisema em fase terminal submetidos a transplante pulmonar (Wanke, T., 1994) mostraram que ainda que o comprimento do diafragma fosse curto, sua habilidade em gerar pressões era a mesma ou maior que a de indivíduos normais para os mesmos volumes pulmonares. Ainda assim, um diafragma mais curto finda por comprometer a função da bomba ventilatória, pois um menor grau de encurtamento diafragmático desloca menos os pulmões em direção crânio-caudal do que o normal. Além disso, o diafragma mais curto expande menos a caixa torácica inferior do que o normal porque ambos os componentes de aposição e inserção do diafragma estão reduzidos pelas mudanças na configuração do diafragma e da caixa torácica inferior (Loring, SH., 1985). O detrimento da ação diafragmática na caixa torácica inferior aumenta a contribuição relativa da caixa torácica superior e dos músculos do pescoço para o desempenho do trabalho inspiratório. Adicionalmente, o trabalho inspiratório é maior do que o normal devido ao aumento na carga elástica pelo volume residual excessivo e a pressão expiratória positiva final intrínseca (PEEPi) que funcionam como uma carga inspiratória adicional (Younes, M., 1990).

Em relação a expiração, o trabalho executado pela musculatura expiratória aumenta devido a um aumento da resistência, causada pela severa limitação ao fluxo expiratório. De fato, os músculos expiratórios são recrutados até mesmo em

repouso (Ninane, V., 1993 and Celli, B., 1990). As implicações desse recrutamento nos músculos expiratórios abdominais na DPOC não é bem entendida, mas foi sugerido que empurraria o diafragma para uma posição mais favorável no início da inspiração quando o diafragma inicia sua contração (Cassart, M., 1996). Desta forma, a contração da musculatura expiratória abdominal pode armazenar tanto energia elástica quanto gravitacional entre tórax e abdome, facilitando o início do próximo ciclo inspiratório.

### **1.5- Dinâmica da caixa torácica na DPOC durante o exercício**

Durante a respiração em repouso, os músculos respiratórios em pacientes com enfisema podem compensar o dano à função ventilatória. Entretanto, isto pode resultar em dispnéia severa durante atividades como caminhar e vestir-se. Durante o exercício, os pacientes aumentam a ventilação, mas como a expiração precisa de um tempo maior do que em pacientes hígidos há um aumento gradual nos volumes pulmonares ao final de expiração (VPFE) ou que é chamado de hiperinsuflação dinâmica (Gelb, AF., 2004 and O'Donnell, DE., 1998).

A hiperinsuflação dinâmica durante o exercício é geralmente estimada por medidas seriadas da capacidade inspiratória (CI), assumindo que a capacidade pulmonar total (CPT) não se altera durante atividades (Stubbing, DG., 1980), então, qualquer redução na CI refletiria num aumento do VPFE dinâmico. O'Donnell et al, demonstraram que a mudança na VPFE durante ergometria foi em média de 400 ml, representado redução na CI de cerca de 20% do valor em repouso (O'Donnell, DE., 2006).

Diversos efeitos negativos são relacionados a hiperinsuflação dinâmica durante o exercício, os quais incluem aumento do trabalho e do consumo de

oxigênio devido ao aumento nas cargas elásticas sobre os músculos inspiratórios e ao comprometimento funcional dos músculos afeitados. O que esta associado à limitação na habilidade de aumentar o volume corrente (O'Donnell, DE., 1997). Esses efeitos contribuem claramente para a dispnéia e limitação ao exercício em pacientes com DPOC.

Em alguns pacientes, esta restrição mecânica à expansão do volume corrente leva à retenção de CO<sub>2</sub> e a dessaturação durante o exercício (O'Donnell, DE., 2002). A hiperinsuflação dinâmica pode ter também efeito negativo na função cardíaca por contribuir para hipertensão pulmonar e redução do retorno venoso.

O aumento do volume pulmonar induzido pelo exercício ao final da expiração em DPOC é particularmente evidente em pacientes com obstrução severa ao fluxo aéreo. Porém, há um aumento marcado na ativação expiratória dos músculos abdominais e uma redução evidente nas dimensões abdominais ao final da expiração, como acontece em sujeitos normais (Aliverti, A., 1997). Isto foi observado originalmente por Grimby et al (Grimby, G., 1973), e confirmado depois por Dodd et al (Dodd, DS., 1984). Uma distribuição desproporcional no volume da hiperinsuflação dinâmica durante o exercício ocorre então entre os dois compartimentos da caixa torácica (gradil costal pulmonar e gradil costal abdominal) que e subestimando quando consideramos o volume total da caixa torácica.

Um achado interessante e que durante testes de exercício máximo limitado por sintomas, a pressão transdiafragmática aumenta apenas modestamente, mas a atividade elétrica do diafragma aumenta progressivamente até o final do exercício (Figura 2).

Recentemente, um método não invasivo, a pletismografia optoeletrônica, tem sido capaz de demonstrar as mudanças compartimentais dos volumes em repouso e durante o exercício.

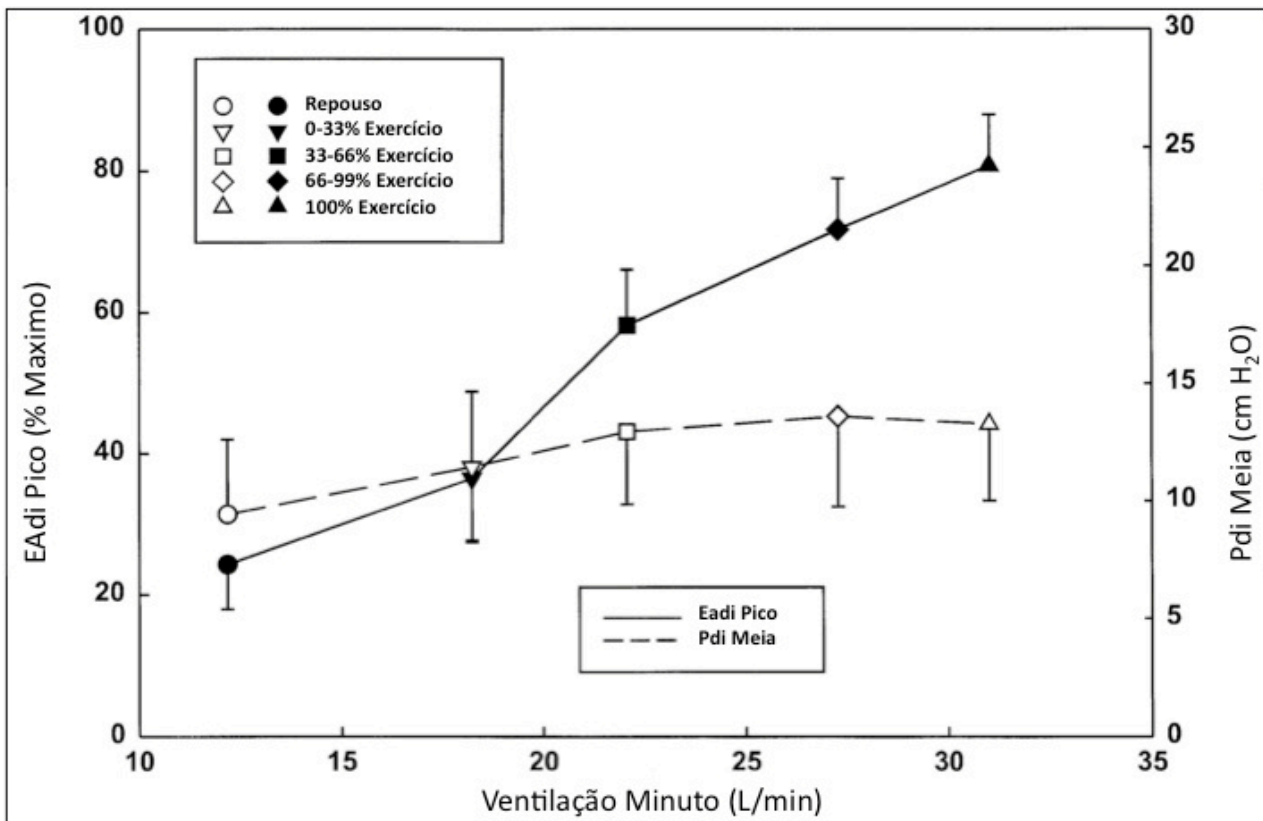


Figura (2): Atividade elétrica diafragmática (EAdi, símbolos fechados) e pressão transdiafragmática média (Pdi, símbolos abertos) marcadas contra ventilação minuto durante respiração de repouso (Rest) e em nível crescente de exercício (Exercise) (da ref {Sinderby, C., 2001})

## **PLETISMOGRAFIA OPTOELETRÔNICA E DPOC**

## 2.1 - Pletismografia Optoeletrônica (POE): Princípios

POE mede as mudanças da caixa torácica durante a respiração pela modelagem da superfície tóraco-abdominal utilizando um número de pontos que se correlacionam com sítios anatômicos da caixa torácica e do abdome (Figura 3) (Aliverti, A., 2001).

As posições tridimensionais e deslocamento de cada ponto são medidos utilizando-se marcadores passivos (esferas plásticas de 6 a 10mm de diâmetro cobertos por um filme fino de papel retrorefletor) (Anexo Gráfico 1) posicionados na pele através de fita bioadesiva hipoalergênica. Câmeras de TV especiais (solid-state CCDs) que operam mais de 100 imagens por segundo sincronizadas com LEDs coaxiais infravermelhos piscantes, são ligadas a refletores estroboscópicos a fim de obter imagens precisas sem borramentos (Anexo Gráfico 2). Um sistema eletrônico interno de disparo contribui para o aumento da razão sinal-ruído e permite o reconhecimento dos marcadores. Um processador paralelo é dedicado à execução em tempo real de algoritmos de reconhecimento para identificar a posição bidimensional de cada marcador em cada câmera. Após computar e classificar as coordenadas bidimensionais de todos os marcadores, observados por ao menos duas câmeras, o sistema computa com alta precisão as coordenadas tridimensionais dos diferentes marcadores por estereofotogrametria (intersecção espacial) (Figura 4) (Aliverti, A., 2003).

Uma vez definidas, referidas a um sistema de coordenadas arbitrárias, as coordenadas tridimensionais  $(x,y,z)$  dos pontos pertencentes à superfície da caixa torácica, a superfície fechada é definida pela ligação dos pontos para formar a malha de triângulos (Figura 5). Para cada triângulo, a área e a direção da normal é

determinada. Sucessivamente, o volume interno é computado usando o Teorema de Gauss (Figura 5).

Uma importante característica do POE é que ela não requer calibração baseada nas manobras feitas pelo indivíduo sob análise. O volume da caixa torácica é obtido pela medida geométrica direta da posição tridimensional de alguns pontos.



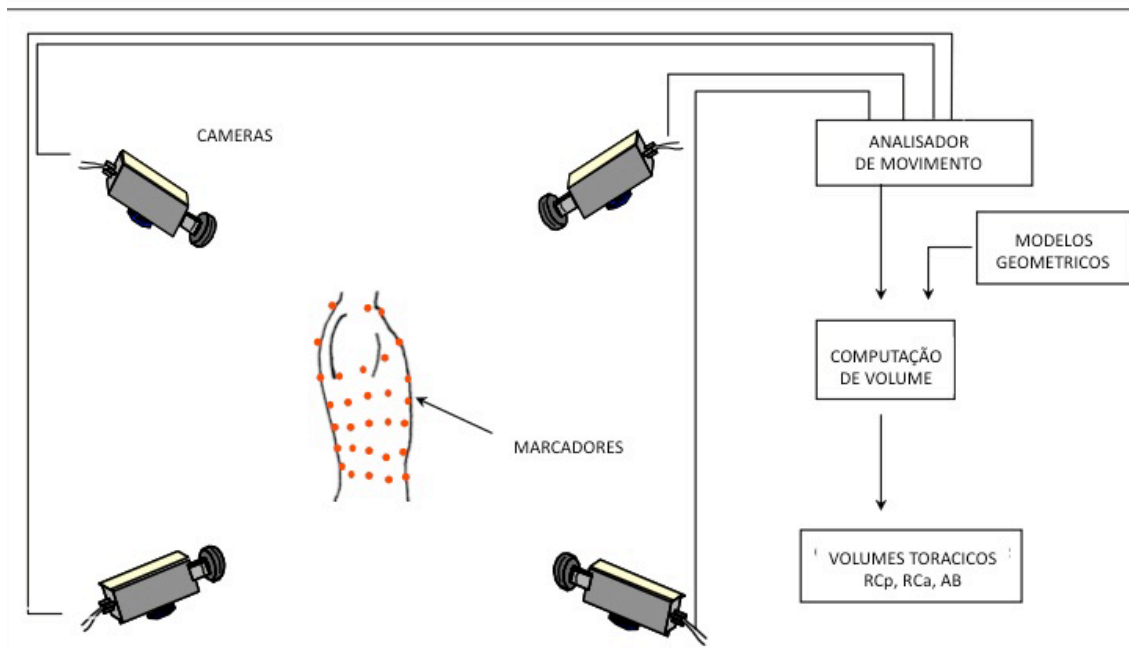


Figura (3): Pletismografia optoeletrônica (POE): princípio de medida (de {Aliverti, A., 2001}).

## 2.2 - Pletismografia Optoeletrônica (POE): Definindo a caixa torácica.

A POE permite obter volumes não só da caixa torácica total, mas também dos seus diferentes compartimentos. Isto é atingido considerando modelos geométricos (superfícies fechadas) como peças de uma superfície cilíndrica total (Figura 5).

A caixa torácica frequentemente é modelada em três diferentes compartimentos: RCp (gradil costal pulmonar), RCa (gradil costal abdominal), e AB (abdômen). Este modelo parece ser ou mais adequado para o estudo da cinemática da caixa torácica na maioria das situações, mesmo durante o exercício. Ele leva em consideração: 1- o fato de que as áreas de aposição do pulmão e o diafragma com as costelas (RCp e RCa, respectivamente) estão expostas a diferentes pressões sobre suas superfícies durante a inspiração, 2- que o diafragma age diretamente na RCa, 3- e que os músculos inspiratórios não diafragmáticos atuam em grande parte na RCp.

EM POE o volume abdominal é definido pela parede abdominal, como descrito por Konno e Mead. O limite entre RCp e RCa é definido por uma linha transversal ao nível do xifóide. O limite entre RCa e abdômen é definido anterior e posteriormente utilizando a margem inferior dos rebordos costais anteriores e posteriores respectivamente. O volume torácico total ( $V_{cw}$ ) é então definido pela soma dos volumes da RCa, RCp e AB. Uma característica interessante da POE é que a subdivisão do volume da caixa torácica em compartimentos diferentes é totalmente livre. Neste contexto, a POE pode medir a subdivisão entre direito e esquerdo, podendo ser de grande utilidade quando existem assimetrias na ação dos músculos respiratórios ou deformidades da caixa torácica.

### **2.3 - Pletismografia Optoeletrônica (POE): Exatidão nas medições.**

Diferentes protocolos de POE têm sido desenvolvidos por Aliverti e outros. A validação destes foi realizada comparando a variação do volume da caixa torácica, obtida por POE, com a variação do volume pulmonar obtido com pneumotacometro em tempo real. Eles demonstraram que o coeficiente de variação entre as duas medidas foi <4% (Aliverti, A., 2001) (Figura 6).

No entanto, é importante salientar que as variações na caixa torácica nem sempre são iguais as variações no volume pulmonar. Medições das variações no volume ou fluxo aéreo podem ter diversas fontes de erro, dependendo da umidade, pressão, temperatura e composição do gás no dia do estudo. Ao mesmo tempo as medições do volume da caixa torácica com POE podem incluir volumes de sangue que viram das extremidades ou abdômen para ou tórax durante o ciclo respiratório, particularmente em pacientes em ventilação mecânica ou com obstrução ao fluxo aéreo.

### **2.4 - Pletismografia Optoeletrônica (POE): Vantagens.**

A medição dos volumes pulmonares de final de expiração e de grande importância no entendimento da mecânica respiratória. Embora OEP não possa fornecer o volume da caixa torácica total sem que o volumes compartimentais sejam conhecidos, parece ser um método conveniente para a medição de EEVcw. Além disso nos prove com medições das mudanças no EEV respiração à respiração assim como a sua distribuição nos diferentes compartimentos da caixa torácica.

Outra vantagem é a de permitir o estudo da sincronia dos distintos compartimentos durante a respiração. A presença de movimentos paradoxais durante inspiração pode ser estudada quando se comparam os traçados dos distintos compartimentos no tempo. Deste jeito pode se definir a fração de tempo na que um determinado compartimento se movimenta na direção contrária, definindo se assim a fração de tempo deste compartimento em movimento paradoxal (IP).

Resumindo, POE, nos fornece com dados válidos obtidos de maneira não invasiva: volume corrente, ventilação minuto, frequência respiratória, tempo inspiratório e expiratório, fluxos inspiratórios e expiratórios, volume compartimentais, mudanças nos volumes de final de expiração e ciclo inspiratório. Do mesmo modo quando combinada com outras medidas como a de pressão esofágica e gástrica (por cateteres) nos permite estimar a dinâmica muscular dos componentes da caixa torácica.

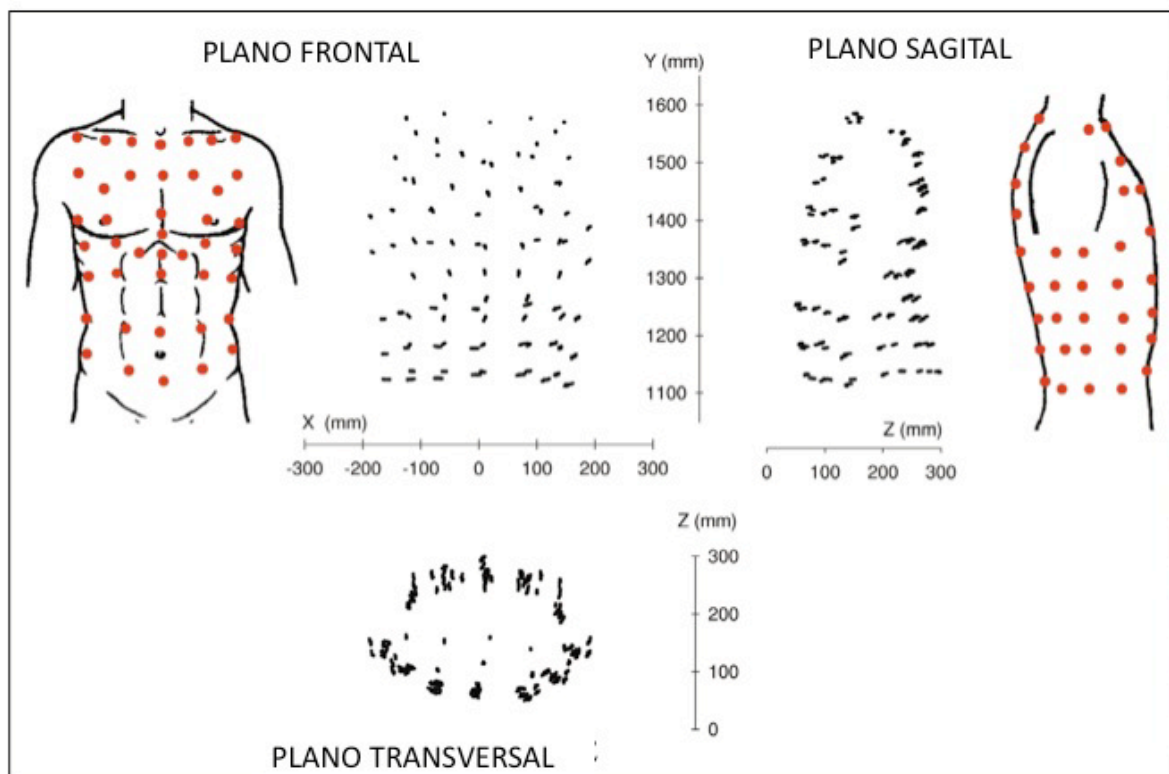


Figura (4): Trajetórias nos planos frontal (eixos x-y), sagital (eixos y-z), e transversal (eixo x-z) dos marcadores posicionados na superfície da caixa torácica durante respiração espontânea em repouso. A partir do deslocamento dos marcadores, são computadas as variações do volume retido (ver Fig.5) (da ref { Aliverti, A., 2001}).

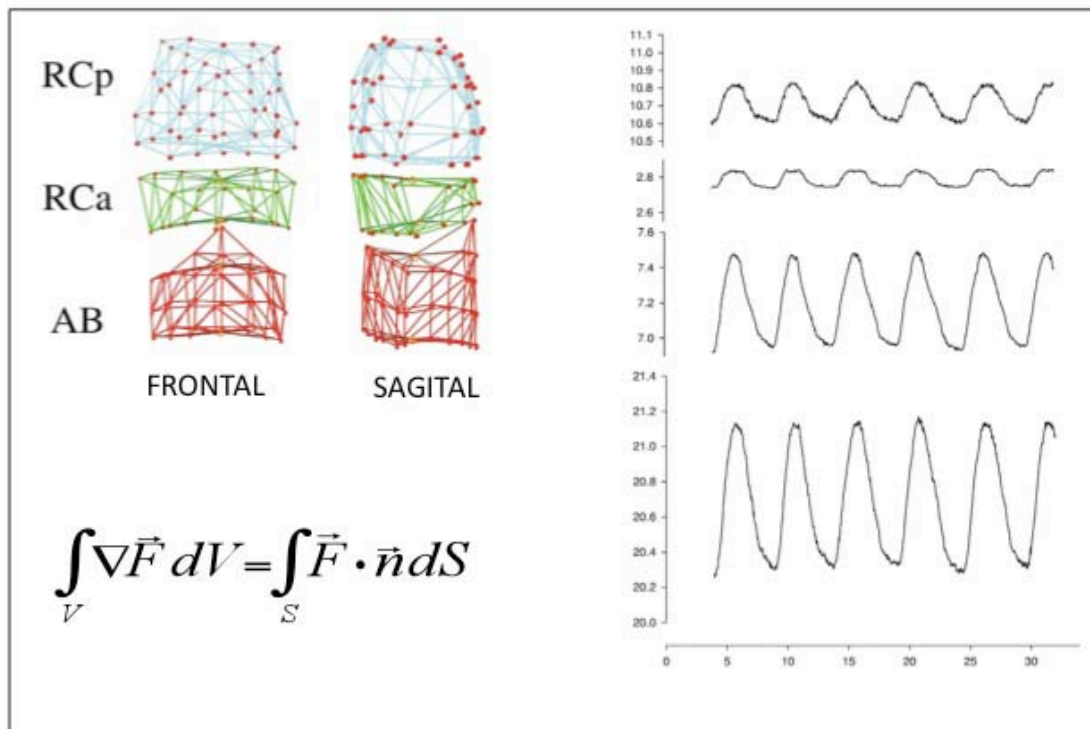


Figura (5): Esquerda, modelos geométricos dos três compartimentos da caixa torácica: gradil costal pulmonar (RCp), gradil costal abdominal(RCa) e abdome (AB). Direita, volumes correspondentes durante respiração espontânea em repouso, respectivamente  $V_{rc,p}$ ,  $V_{rc,a}$  e  $V_{ab}$ . Volume da caixa torácica ( $V_{cw}$ ) é igual a  $V_{rc,p} + V_{rc,a} + V_{ab}$ . (da ref { Aliverti, A., 2001}).

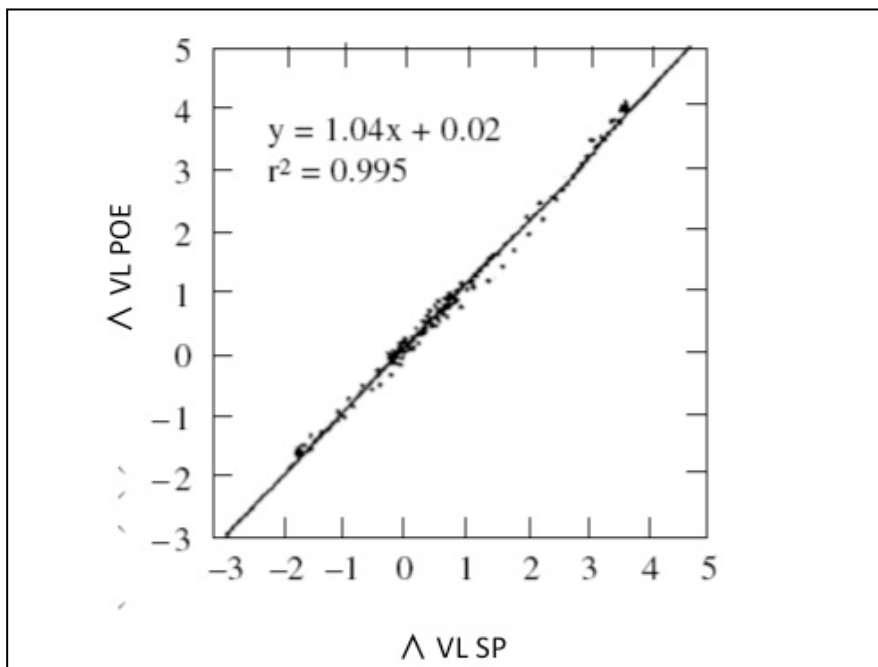


Figura (6): Exemplo representativo , comparando a capacidade vital obtida por espirometria ( $\Delta VL SP$ ) e a obtida por POE ( $\Delta VL POE$ ) (da ref { Cala.SJ, 1996}).

## 2.5- Pletismografia Optoeletrônica em DPOC

POE tem sido utilizada para medir o volume total e compartimental em DPOC no repouso e durante o exercício. Aliverti et al, demonstraram que pacientes com DPOC severa apresentaram hiperinsuflação dinâmica durante exercício progressivo (Aliverti, A., 2004). Contudo, os pacientes com maior fluxo expiratório de reserva ao repouso (menos propensos à limitação de fluxo durante o exercício) adotaram uma situação mais “normal” na redução do volume expiratório final da caixa torácica (EEVcw) durante o exercício. A presença de pacientes com DPOC com comportamentos distintos, aqueles que recrutaram fortemente a musculatura abdominal e os que não o fizeram, foi confirmada pelo estudo de 2005 dos mesmos autores (Figura 7) (Aliverti, A., 2005).

Os pacientes que desenvolveram hiperinsuflação dinâmica durante exercício máximo apresentaram dois padrões significativamente diferentes na mudança do EEVcw (Vogiatzis, I., 2005). Um grupo de pacientes teve um aumento progressivo no volume expiratório final da caixa torácica (hiperinsufladores precoces), enquanto os outros pacientes permaneceram inalterados até cerca de 66% da carga de esforço máxima, aumentando significativamente o volume da caixa torácica somente durante o último período de exercício (hiperinsufladores tardios).

A diferença básica entre os chamados euvolumétricos e hiperinsufladores precoces ou tardios não é dada pelo que acontece com seus volumes, mas sim pelo grau de recrutamento da musculatura expiratória. Quando se observa um deslocamento abdominal no final da expiração para um volume consideravelmente menor do que durante respiração em repouso, a musculatura abdominal é utilizada para ventilar os pulmões. Isso requer a atividade coordenada dos músculos abdominais e do diafragma para que, enquanto o diafragma contrai na inspiração a



musculatura abdominal relaxe e vice-versa durante a expiração. Novamente, o problema em DPOC reside no fato de que o fluxo expiratório que é gerado pela bomba abdominal tornar-se limitado pela compressão da via aérea pela hiperinsuflação dinâmica.

Diferenças importantes devem ser levadas em consideração quanto a hiperinsuflação dinâmica quando esta é avaliada por medidas seriadas de CI ou pelo rastreamento por POE. A espirometria mede o volume de gás que entra e sai dos pulmões enquanto a POE mede o volume do tronco. Isto inclui volume de gás que entra e sai dos pulmões, mas também outras variáveis como compressão e descompressão gasosa nos pulmões e as trocas sanguíneas entre o tronco e as extremidades (Iandelli, I., 2002).

Um sinal semiológico interessante em DPOC é a presença de ventilação paradoxal, sinal de Hoover. Em sujeitos normais, a expansão do abdômen e da caixa torácica durante a inspiração acontece em fase, entretanto em pacientes com DPOC este mecanismo pode estar alterado devido a um diafragma menos efetivo. Recentemente POE foi utilizada para o estudo da sincronia do gradil costal abdominal (RCa) em relação ao gradil costal pulmonar (RCp) durante repouso e exercício em pacientes com DPOC (Aliverti, A., 2009). Os autores demonstraram diferentes respostas ao exercício progressivo quando paradoxo entre os compartimentos esteve ou não presente. Pacientes com um RCa em paradoxo aumentaram de forma precoce seus EEV (hiperinsuflação dinâmica) quando exercitados, sendo dispnéia o principal sintoma limitante ao final do período de exercício. Entretanto em pacientes com ausência de paradoxo, não foi dispnéia mas dor nas pernas ao final do exercício o sintoma limitante. Estas diferenças foram observadas também quando o exercício foi de menor intensidade.



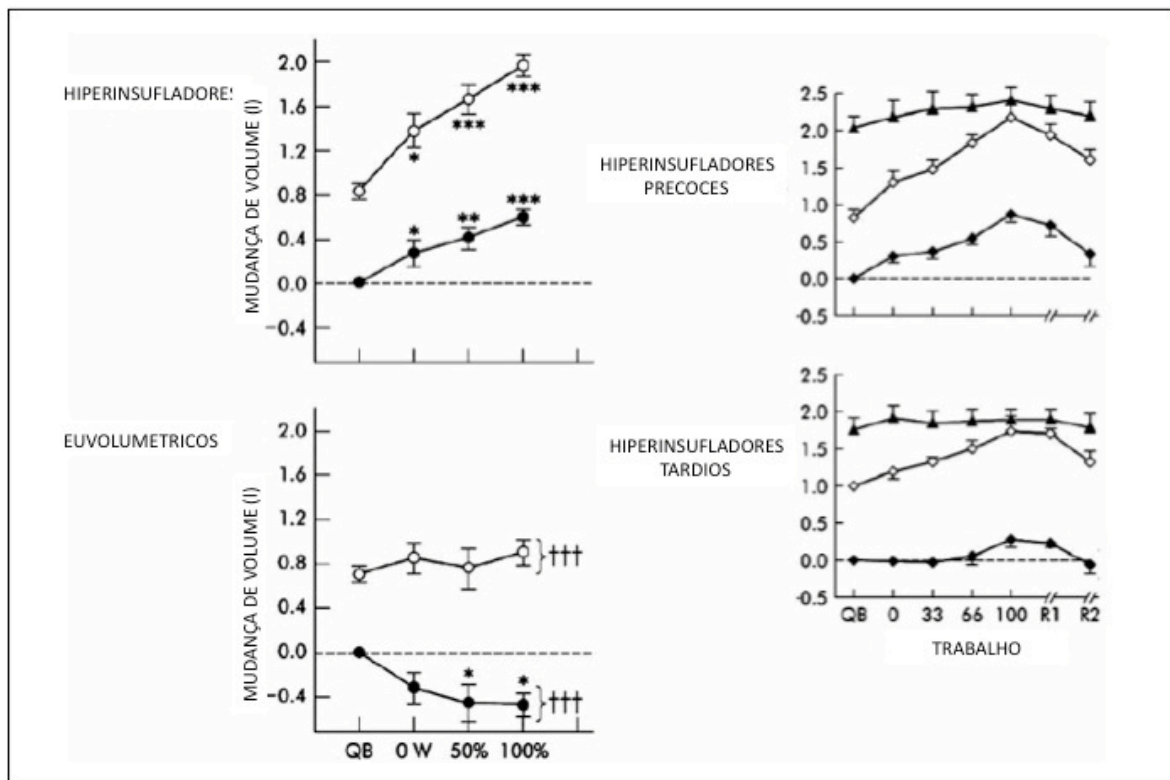


Figura (7): Volumes totais da caixa torácica em hiperinsufladores e pacientes DPOC “euvolumétricos” (esquerda), subdivididos em hiperinsufladores tardios e precoces. Os dados são expressos como mudanças na respiração em repouso (QB) durante o exercício e recuperação R1 R2 (direita). Círculos abertos indicam final da inspiração; círculos fechados indicam final da expiração. Triângulos indicam volumes da caixa torácica na capacidade pulmonar total (Adaptado de ref {Aliverti, A., 2005}).

## **EFEITOS DA CRVP NA MECÂNICA DA CAIXA TORÁCICA EM DPOC**

### **3.1- Bases fisiológicas para a melhora após CRVP**

O primeiro relato de Otto Brantigan (Brantigan, O., 1959), propôs que o aumento da retração elástica e da tração radial nas vias aéreas, bem como a restauração de uma configuração mais anatômica da musculatura respiratória, como fatores que explicariam os benefícios clínicos após CRVP. Tais inferências ainda permanecem corretas.

### **3.2- Modificações fisiológicas precoces após CRVP**

Mesmo que a melhora no  $VEF_1$  possa não ser o objetivo principal da CRVP, ela é certamente um desfecho importante que tem recebido atenção já que colabora na medição da melhora após CRVP.

**3.2.a- Aumento da Retração Elástica Pulmonar**, Gelb e colaboradores mostraram que a CRVP aumentava a retração elástica para um determinado volume pulmonar (Gelb, A., 1996). Entretanto, as medidas pré-operatórias da retração elástica não predizem realmente a resposta após CRVP, e a melhora da retração se correlaciona pobremente com a melhora no  $VEF_1$  (Ingenito, EP., 1998). Em grupos de pacientes submetidos à CRVP, as alterações médias na relação  $VEF_1/CVF$  (que aumentariam a partir de uma melhora na retração) são pequenas ou ausentes apesar dos aumentos médios em  $VEF_1$  (Criner, G., 1998 e Ingenito, EP., 2001).

Estudos que examinaram os efeitos da CRVP na resistência das vias aéreas apresentaram resultados inconsistentes. Gelb et al (Gelb, A., 1996) encontraram menor resistência das vias aéreas após CRVP, mas Scharf et al (Scharf, SM., 1998) não encontraram mudanças consistentes na resistência das vias aéreas, e mesmo

alguns dos indivíduos apresentaram aumento marcado na resistência. Essa resposta heterogênea foi atribuída à distorção e/ou tortuosidades das vias aéreas, assim como à redução da área de secção transversal total das vias aéreas.

**3.2.b-Aumento da Capacidade Vital (CV)**, para melhor entender os aumentos pós-operatórios no  $VEF_1$ , deve-se perceber que a CRVP aumenta a CV tão consistentemente como o  $VEF_1$ . Entretanto, não é imediatamente aparente como a ressecção pulmonar pode permitir ao paciente exalar um maior volume de ar. Muitos estudos sugeriram que os melhores candidatos à CRVP são aqueles nos quais o enfisema é heterogêneo, com áreas alvo localizadas, compostas apenas por cistos e bolhas (McKenna, R., 1996 e Ingenito, EP., 1998). Consideremos os efeitos na CPT e no volume residual (VR) após a remoção de tais regiões. A complacência pulmonar não mudaria, pois estes espaços vazios não contribuem para a elasticidade pulmonar. VR cairia pelo volume dos cistos e bolhas ressecados e CPT também cairia. Entretanto, os músculos inspiratórios podem agora inflar mais o pulmão remanescente. Assim, a diferença entre CPT, VR e CV aumenta (Figura 8 A). Se o enfisema é difuso, de forma que a CRVP retire algumas porções de pulmão mais normal em adição às áreas bolhosas, a retração dos pulmões menos complacentes impedirá a habilidade dos músculos inspiratórios de preservar a CPT. A melhora na CV, e assim no  $VEF_1$ , será, de forma geral, menor (Figura 8 B).

As características basais que predizem melhora significativa no  $VEF_1$  podem ser modeladas matematicamente (Fessler, HE., 1998). Elas são alta complacência pulmonar, baixa resistência da via aérea, músculos inspiratórios capazes, e, o mais importante, uma alta relação  $RV/CPT$ . Este índice expressa a incongruência entre o tamanho dos pulmões e o tamanho do tórax. Alguns estudos aplicaram este modelo à pacientes submetidos à CRVP. Um deles utilizou regressão logística multivariada

para identificar preditores pré-operatórios de melhora em CVF e VEF<sub>1</sub> em 83 pacientes que haviam sido submetidos a uma variedade de procedimentos de CRVP (Fessler, HE., 2002). A equação  $VEF_1 = [VEF_1 / CVF] \times CVF$  foi aplicada para dividir a melhora no VEF<sub>1</sub> entre seus fatores contribuintes. Os dados revelaram tanto os pontos fortes quanto as fraquezas do modelo matemático fundamental. Como predito pelo modelo, os valores de VR/CPT na linha de base foram os únicos preditores independentes da mudança na CVF. Quando os indivíduos foram divididos em dois grupos, baseados em valores de VR/CPT acima ou abaixo do valor da mediana (0.67), pacientes com baixa VR/CPT não tiveram alterações significativas na CVF, enquanto que aqueles com alto VR/CPT tiveram melhora na CVF. Além disso, 70% da mudança no VEF<sub>1</sub> pode ser atribuída à mudança na CVF.

Todavia, o modelo não foi bem sucedido em prever a mudança no VEF<sub>1</sub>, a qual não se correlacionou com VR/CPT basal. Indivíduos com baixos valores de VR/CPT basais tiveram o mesmo aumento médio em VEF<sub>1</sub> ( $42 \pm 12\%$ ) que aqueles com altos valores de VR/CPT ( $51 \pm 6\%$ ). Isso indica que as mudanças em VEF<sub>1</sub>/CVF também contribuem para a mudança em VEF<sub>1</sub>. Indivíduos com baixos valores de VR/CPT basais foram mais propensos a melhorar VEF<sub>1</sub>/CVF, e 86% de sua melhora em VEF<sub>1</sub> era atribuível ao maior VEF<sub>1</sub>/CVF. Por outro lado, entre os indivíduos com alto VR/CPT, 79% de sua melhora em VEF<sub>1</sub> foi devida à maior CVF. Assim, o modelo teórico é limitado uma vez que ele não antecipa ou explica a melhora em VEF<sub>1</sub>/CVF vista em alguns pacientes. Alguns destes mecanismos foram estudados em detalhe em um grupo de pacientes que teve a mecânica pulmonar e da caixa torácica medida por cateteres esofágicos com balão antes e depois da CRVP (Ingenito, EP., 2003). Os pacientes foram divididos entre responsivos e não-responsivos, com base na melhora do VEF<sub>1</sub> (um aumento de 50% no primeiro e sem alteração significativa

no segundo grupo). As diferenças entre os grupos foram então investigadas. Os respondedores tiveram aumento na CV enquanto nos não-respondedores o VR e a CPT caíram igualmente e a CV não se alterou.

A complacência pulmonar caiu e a pressão de retração aumentou em ambos os grupos sendo que, em media, nenhum deles mostrou alterações na pressão de fechamento das vias aéreas ou na resistência das vias aéreas no local de limitação do fluxo. Melhora na  $VEF_1$  foi então integralmente atribuída ao aumento na CV.

Esses resultados reforçam que a melhora no  $VEF_1$  após CRVP não é devida ao aumento na pressão de retração pulmonar ou à normalização da elevada complacência do enfisema. CRVP promove uma readequação entre o tamanho dos pulmões e a capacidade do tórax que os contém. Isto aumenta a CV, o principal determinante do aumento no  $VEF_1$ . Em alguns pacientes, melhora na taxa de esvaziamento do pulmão também contribui para aumentar  $VEF_1$ .

### **3.3- Efeitos da CRVP na Função Estática da Caixa Torácica**

Lando e colaboradores (Lando, Y., 1999) mediram os diâmetros AP e transversal em diversos pontos da caixa torácica de pacientes em posição ereta e supina utilizando TCs. Eles mostraram que as reduções pós-operatórias nos diâmetros ântero-posteriores da caixa torácica inferior provavelmente eram o resultado da redução no volume pulmonar e estavam relacionados com um aumento da distância coberta pelos pacientes no teste da caminhada de 6 minutos.

A habilidade do diafragma em gerar pressão é determinada por três fatores: (1) relação comprimento-tensão, (2) relação força-velocidade, e (3) raio da curvatura e tensão diafragmática de acordo com a lei de Laplace (Gauthier, Ap.1994). Além disso, o tamanho da zona de aposição direta do diafragma sobre a



superfície interna da caixa torácica é um importante determinante da ação do diafragma nesta caixa. Cassart e colaboradores descobriram que a CRVP move a cúpula diafragmática para cima e aumenta a zona de aposição sem alterar as dimensões do diafragma na CRF (Figura 9).

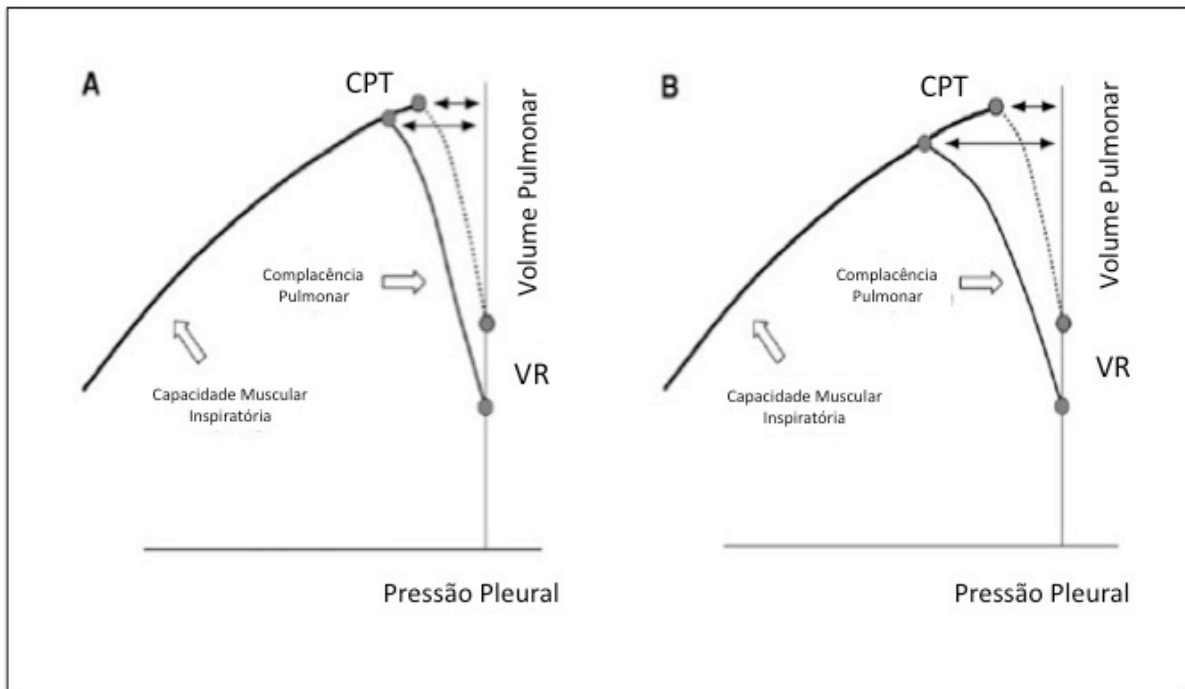


Figura (8): A) Efeitos da cirurgia de redução do volume pulmonar (CRVP) que remove apenas cistos e bolhas. A linha pontilhada representa a relação estática entre a pressão pleural e o volume pulmonar, como pode ser registrado quando um sujeito com enfisema inspira muito lentamente (quase-estática) do volume residual (VR) até a capacidade pulmonar total (CPT). CV é representada pela diferença no eixo das ordenadas entre CPT e VR. As flechas de duas pontas na CPT mostram a pressão máxima de retração elástica. A inclinação da relação é a complacência pulmonar. A linha intitulada "capacidade da musculatura inspiratória" representa a relação pressão-volume da caixa torácica durante contração muscular inspiratória máxima. Isto poderia ser registrado medindo-se a pressão pleural negativa máxima quando o indivíduo faz uma série de esforços inspiratórios contra uma via aérea fechada em vários volumes pulmonares. CPT é alcançada quando a retração crescente do pulmão se iguala à retração máxima decrescente da caixa torácica. A linha vertical fina mostra os efeitos da CRVP. Uma vez que esta CRVP removeu apenas o pulmão destruído, que não contribui para as propriedades elásticas do pulmão, a complacência é inalterada. O VR é reduzido e a CPT é reduzida em quantidade menor porque os músculos podem esticar mais o pulmão remanescente. A diferença entre eles, a CV, aumenta. Pressão de retração também aumenta, porém isto não causa aumento na CV. B) Efeitos da CRVP em paciente com enfisema difuso. Neste exemplo, a peça cirúrgica incluiu parênquima pulmonar, que tem certa retração elástica. A remoção reduziu a complacência do pulmão remanescente. Perceba que agora a pressão de retração aumenta mais do que em (A), mais a CV melhora menos. Se a CRVP compromete a função muscular intrínseca, a curva intitulada "capacidade muscular inspiratória" se deslocaria para baixo. Isto limitaria também a melhora na CV. (Adaptado de Fessler e Permutt, 1998).

Um aumento significativo no comprimento diafragmático total, especialmente na zona de aposição, foi observado com radiogramas torácicos realizados entre 3 e 6 meses após CRVP (Cassart, M., 2001). Isto sugere que o aumento tanto no comprimento das fibras diafragmáticas quanto na área de aposição pode ter melhorado a função diafragmática. Esses fatores são de conhecida importância na determinação da ação diafragmática em indivíduos normais. Compatível com essas medidas, a força diafragmática avaliada por pressão transdiafragmática (Pdi) durante a manobra de Müller, inalação máxima, estimulação do nervo frênico, ou pressão inspiratória bucal máxima, aumentou significativamente após CRVP (Teschler, H. 1996 e Criner, G.,1998). Na avaliação das mudanças destas pressões é necessário lembrar que a comparação das pressões antes e depois da CRVP deveria ser realizada em um mesmo volume pulmonar, pois estas pressões são volume-dependentes.

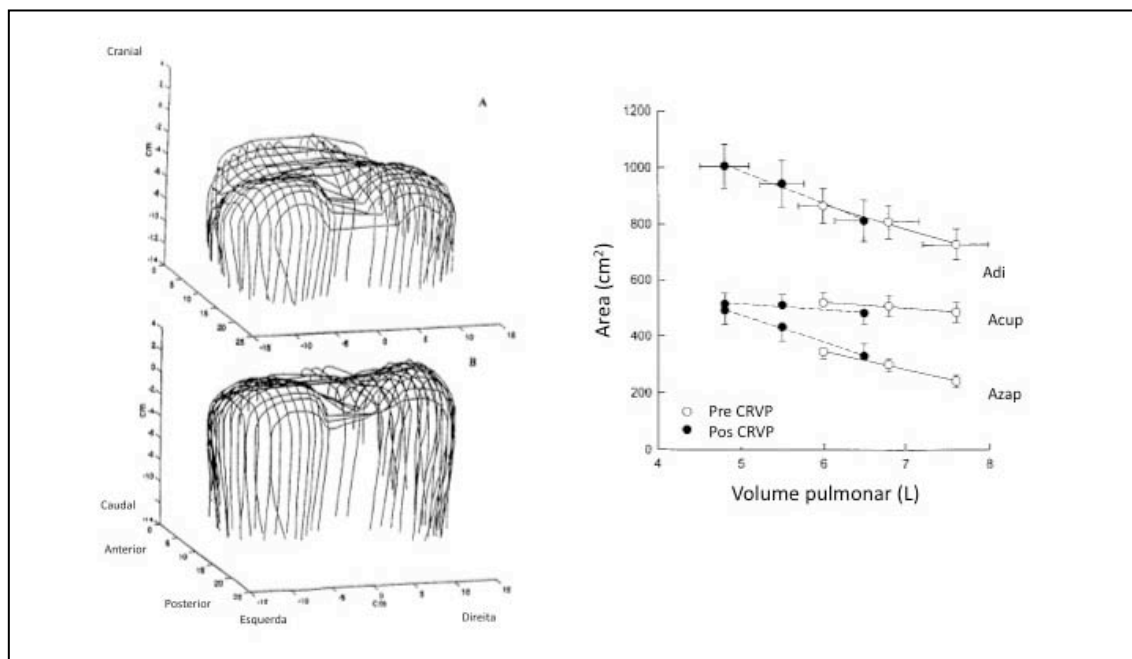


Figura (9): Direita, reconstrução tridimensional do diafragma em CRF em um paciente com enfisema antes (A) e depois (B) da CRVP. A reconstrução é mostrada por uma perspectiva póstero-superior da lateral esquerda. Esquerda, Valores médios (6 SE) da área superficial total do diafragma (Adi), área da superfície da cúpula (Acup), e área superficial da zona de aposição (Azap) medidas em CRF, capacidade no meio da inspiração e CPT e marcadas como função do volume pulmonar supino em 11 pacientes com enfisema antes e depois da CRVP (Adaptado da ref {Cassart, M., 2001}).

### **3.4- Efeitos da CRVP na Função Dinâmica da Caixa Torácica**

Movimentos anormais como movimento bifásico do abdome durante a inspiração ou diferença de fase entre a caixa torácica e o abdome foram descritos em pacientes com DPOC através de medidas da superfície corporal (Ashutosh, K., 1975 e Gillemartin, JJ. 1986). Os fatores contribuintes para esses movimentos anormais da caixa torácica em pacientes com DPOC são o aumento da resistência das vias aéreas e hiperinsuflação (Jubran, A., 1992). Block e colaboradores mediram alterações nos volumes da caixa torácica e abdômen através de pletismografia indutiva respiratória durante respiração normal em repouso antes e depois da CRVP (Figura 10) (Block, KE., 1997). Eles acharam que a contribuição da mudança do volume abdominal para o volume corrente aumentou e a fração de tempo inspiratório associada ao movimento abdominal paradoxal diminuiu no pós-operatório. A mudança de fase entre a movimentação da caixa torácica e o abdômen estava reduzida no pós-operatório. Como o movimento abdominal deveria refletir o movimento diafragmático, Sahara et al analisaram a movimentação do diafragma e da caixa torácica por radiografias seriadas da lateral torácica durante um ciclo respiratório enquanto os pacientes seguiam em esforço respiratório na postura supina (Sahara, H., 1998). Eles descobriram que, antes da CRVP, o diafragma não se moveu uniformemente mas apresentou uma movimentação pequena e retardada de sua porção anterior na direção crânio-caudal comparada com as porções central e posterior. A alternância de fase entre as três partes do diafragma melhoraram após a cirurgia. As marcações dos movimentos póstero-anteriores da caixa torácica superior (RCU) e dos movimentos crânio-caudais da parte central do diafragma (Dic), as quais foram similares ao diagrama de Konno-Mead, apresentaram ondulações, pois a Dic dependeu da RCU

antes da CRVP, e as mudanças de fase melhoraram após a cirurgia.

Mais recentemente, a ressonância magnética durante a respiração (RM dinâmica) tem permitido aos pesquisadores a análise não-invasiva dos movimentos diafragmáticos e forneceu dados sobre a mecânica da caixa torácica de pacientes com enfisema (Gierada, DS., 1998 e Suga, K., 2000). Esses estudos em pacientes submetidos à CRVP mostraram melhoras na configuração da caixa torácica e nos movimentos diafragmáticos, o que resulta em melhor coordenação dos compartimentos da caixa torácica.

A melhora da função diafragmática, bem como a restauração da caixa torácica inferior e da parede abdominal para uma posição mais fisiológica após a CRVP, deveriam desempenhar papel importante na melhora ventilatória. Benditt e colaboradores estudaram os efeitos da CRVP no recrutamento da musculatura ventilatória através da medida da pressão pleural (Ppl) e da pressão gástrica (Pga) durante repouso e exercício (Benditt, J., 1997). O diagrama Pga-Ppl em exercício isométrico após CRVP voltou a um padrão mais normal, o que sugere melhor função do diafragma.

Em resumo, a CRVP promove a melhora das configurações do diafragma e da caixa torácica inferior, assegurando melhora na reserva inspiratória e na coordenação dos compartimentos da caixa torácica durante a respiração. Sendo a capacidade inspiratória (CI) um importante determinante da tolerância ao exercício em pacientes com DPOC, um aumento na CI pode ser associado com melhora da capacidade de exercitar-se após CRVP (Ferguson GT., 1998 e Martinez, FJ., 1997).

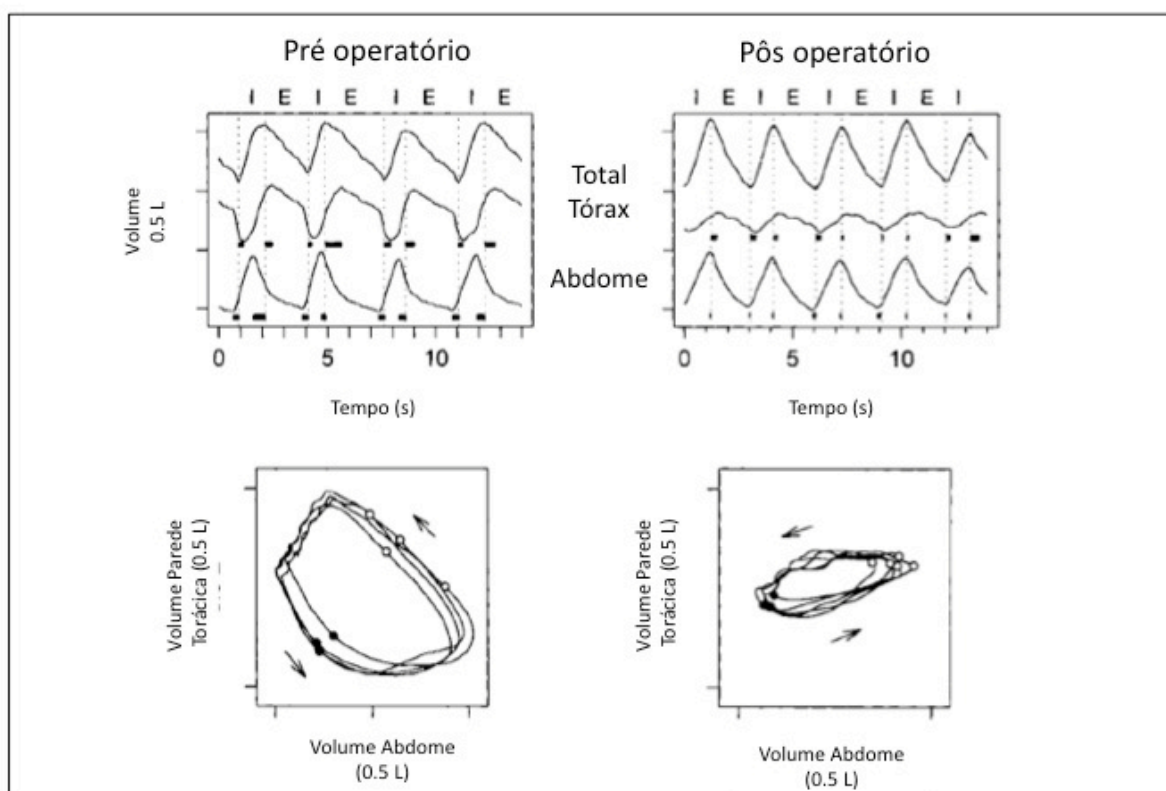


Figura 10: Padrões respiratórios registrados através de pletismografia indutiva respiratória em pacientes antes e depois da cirurgia de redução do volume pulmonar. (*Painéis superiores*) Marcações seriadas no tempo dos volumes da caixa torácica e do abdome e sua soma. No pré-operatório, os ciclos respiratórios da caixa torácica ultrapassavam os do abdome. Durante fração significativa dos tempos inspiratório e expiratório, ou a caixa torácica ou o abdome moveram-se na direção oposta ao sinal de soma (*barras horizontais*). No pós-operatório, as curvas de volume estavam próximas, e a quantidade de movimento paradoxal melhorou. Linhas verticais pontilhadas demarcam as fases inspiratória (I) e expiratória (E) do ciclo respiratório soma dos sinais. (*Painéis inferiores*) Marcações do volume contínuo da caixa torácica versus volume abdominal (Konno e Mead)(Anexo Gráfico 3). No pré-operatório, dessincronização entre os movimentos da caixa torácica e abdominais é refletida em voltas amplamente abertas. No pós-operatório, as voltas aproximam a conexão estreita entre pontos do final da expiração (*círculos fechados*) e da inspiração (*círculos abertos*), sobre os quais eles cairiam se a sincronização fosse perfeita. *Flechas* indicam a direção de rotação das voltas.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**



Aliverti A, Cala SJ, Duranti R, Ferrigno G, Kenyon CM, Pedotti A, Scano G, Sliwinski P, Macklem PT, Yan S. Human respiratory muscle actions and control during exercise. *J Appl Physiol*. 1997 Oct;83:1256-69.

Aliverti A, Macklem PT. How and why exercise is impaired in COPD. *Respiration*. 2001;68:229-39.

Aliverti A, Dellaca R, Pedotti A. [Optoelectronic plethysmography: a new tool in respiratory medicine]. *Recenti Prog Med*. 2001 Nov;92:644-7.

Aliverti A, Dellaca R, Pelosi P, Chiumello D, Gaihnoni L, Pedotti A. Compartmental analysis of breathing in the supine and prone positions by optoelectronic plethysmography. *Ann Biomed Eng*. 2001 Jan;29:60-70.

Aliverti A, Iandelli I, Duranti R, Cala SJ, Kayser B, Kelly S, Misuri G, Pedotti A, Scano G, Sliwinski P, Yan S, Macklem PT. Respiratory muscle dynamics and control during exercise with externally imposed expiratory flow limitation. *J Appl Physiol*. 2002 May;92:1953-63.

Aliverti A, Pedotti A. Opto-electronic plethysmography. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2003 Jan-Mar;59:12-6.

Aliverti A, Stevenson N, Dellaca RL, Lo Mauro A, Pedotti A, Calverley PM. Regional chest wall volumes during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2004 Mar;59:210-6.

Aliverti A, Dellaca RL, Lotti P, Bertini S, Duranti R, Scano G, Heyman J, Lo Mauro A, Pedotti A, Macklem PT. Influence of expiratory flow-limitation during exercise on systemic oxygen delivery in humans. *Eur J Appl Physiol*. 2005 Oct;95:229-42.

Aliverti A, Rodger K, Dellaca RL, Stevenson N, Lo Mauro A, Pedotti A, Calverley PM. Effect of salbutamol on lung function and chest wall volumes at rest and during exercise in COPD. *Thorax*. 2005 Nov;60:916-24.

Aliverti A, Quaranta M, Chakrabarti B, Albuquerque AL, Calverley PM. Paradoxical movement of the lower ribcage at rest and during exercise in COPD patients. *Eur Respir J*. 2009 Jan;33:49-60.

Ashutosh K, Gilbert R, Auchincloss JH Jr, Peppi D. Asynchronous breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*. 1975 May;67:553-7.

Benditt JO, Wood DE, McCool FD, Lewis S, Albert RK. Changes in breathing and ventilatory muscle recruitment patterns induced by lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Jan;155:279-84.

Bingisser R, Zollinger A, Hauser M, Bloch KE, Russi EW, Weder W. Bilateral volume reduction surgery for diffuse pulmonary emphysema by video-assisted thoracoscopy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996 Oct;112:875-82.

Bloch KE, Li Y, Zhang J, Bingisser R, Kaplan V, Weder W, Russi EW. Effect of surgical lung volume reduction on breathing patterns in severe pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 Aug;156:553-60.

Brantingan OC, Mueller E. Surgical treatment of pulmonary emphysema. *Am Surg.* 1957 Sep;23:789-804.

Butler J, Caro CG, Alacala R, Dubois AB. Physiological factors affecting airway resistance in normal subjects and in patients with obstructive respiratory disease. *J Clin Invest.* 1960 Apr;39:584-91.

Cala SJ, Kenyon CM, Ferrigno G, Carnevali P, Aliverti A, Pedotti A, Macklem PT, Rochester DF. Chest wall and lung volume estimation by optical reflectance motion analysis. *J Appl Physiol.* 1996 Dec;81:2680-9.

Cassart M, Hamacher J, Verbandt Y, Wildermuth S, Ritscher D, Russi EW, de Francquen P, Cappello M, Weder W, Estenne M. Effects of lung volume reduction surgery for emphysema on diaphragm dimensions and configuration. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Apr;163:1171-5.

Cassart M, Gevenois PA, Estenne M. Rib cage dimensions in hyperinflated patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 Sep;154:800-5.

Celli B, Martinez F, Couser J, Rassulo J. Factors determining the pattern of ventilatory muscle recruitment (VMR) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Chest.* 1990 Mar;97:68S.

Cooper JD, Trulock EP, Triantafillou AN, Patterson GA, Pohl MS, Deloney PA, Sundaresan RS, Roper CL. Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995 Jan;109:106-16.

Criner G, Cordova FC, Leyenson V, Roy B, Travaline J, Sudarshan S, O'Brien G, Kuzma AM, Furukawa S. Effect of lung volume reduction surgery on diaphragm strength. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 May;157:1578-85.

Daniel TM, Chan BB, Bhaskar V, Parekh JS, Walters PE, Reeder J, Truwit JD. Lung volume reduction surgery. Case selection, operative technique, and clinical results. *Ann Surg.* 1996 May;223:526-31.

Dodd DS, Brancatisano T, Engel LA. Chest wall mechanics during exercise in patients with severe chronic air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1984 Jan;129:33-8.

Eltayara L, Becklake MR, Volta CA, Milic-Emili J. Relationship between chronic dyspnea and expiratory flow limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 Dec;154:1726-34.

Ferguson GT, Fernandez E, Zamora MR, Pomerantz M, Buchholz J, Make BJ. Improved exercise performance following lung volume reduction surgery for emphysema. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Apr;157:1195-203.

Fessler HE, Scharf SM, Permutt S. Improvement in spirometry following lung volume reduction surgery: application of a physiologic model. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Jan 1; 165:34-40.

Fessler HE, Permutt S. Lung volume reduction surgery and airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Mar;157:715-22.

Gauthier AP, Verbanck S, Estenne M, Segebarth C, Macklem PT, Paiva M. Three-dimensional reconstruction of the in vivo human diaphragm shape at different lung volumes. *J Appl Physiol.* 1994 Feb;76:495-506.

Gelb AF, Gutierrez CA, Weisman IM, Newsom R, Taylor CF, Zamel N. Simplified detection of dynamic hyperinflation. *Chest.* 2004 Dec;126:1855-60.

Gelb AF, Zamel N, McKenna RJ Jr, Brenner M. Mechanism of short-term improvement in lung function after emphysema resection. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 Oct;154:945-51.

Gelb AF, McKenna RJ Jr, Brenner M, Fischel R, Baydur A, Zamel N. Contribution of lung and chest wall mechanics following emphysema resection. *Chest.* 1996 Jul;110:11-7.

Gierada DS, Hakimian S, Slone RM, Yusef RD. MR analysis of lung volume and thoracic dimensions in patients with emphysema before and after lung volume reduction surgery. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Mar;170:707-14.

Gilmartin JJ, Gibson GJ. Mechanisms of paradoxical rib cage motion in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1986 Oct;134:683-7.

Grimby G, Elgefors B, Oxhøj H. Ventilatory levels and chest wall mechanics during exercise in obstructive lung disease. *Scand J Respir Dis.* 1973;54:45-52.

Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Elliott WM, Buzatu L, Cherniack RM, Rogers RM, Sciurba FC, Coxson HO, Pare PD. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2004 Jun 24;350:2645-53.

Iandelli I, Aliverti A, Kayser B, Delacretaz R, Cala SJ, Duranti R, Kelly S, Scano G, Sliwinski P, Yan S, Macklem PT, Pedotti A. Determinants of exercise performance in normal men with externally imposed expiratory flow limitation. *J Appl Physiol.* 2002 May;92:1943-52.

Ingenito EP, Loring SH, Moy ML, Mentzer SJ, Swanson SJ, Reilly JJ. Interpreting improvement in expiratory flows after lung volume reduction surgery in terms of flow limitation theory. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Apr;163:1074-80.

Ingenito EP, Loring SH, Moy ML, Mentzer SJ, Swanson SJ, Reilly JJ. Physiological characterization of variability in response to lung volume reduction surgery. *J Appl Physiol*. 2003 Jan;94:20-30.

Ingenito EP, Evans RB, Loring SH, Kaczka DW, Rodenhouse JD, Body SC, Sugarbaker DJ, Mentzer SJ, DeCamp MM, Reilly JJ Jr. Relation between preoperative inspiratory lung resistance and the outcome of lung-volume-reduction surgery for emphysema. *N Engl J Med*. 1998 Apr 23;338:1181-5.

Jubran A, Tobin MJ. The effect of hyperinflation on rib cage-abdominal motion. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Dec;146:1378-82.

Lando Y, Boiselle P, Shade D, Travaline JM, Furukawa S, Criner GJ. Effect of lung volume reduction surgery on bony thorax configuration in severe COPD. *Chest*. 1999 Jul;116:30-9.

Loring SH, Mead J, Griscom NT. Dependence of diaphragmatic length on lung volume and thoracoabdominal configuration. *J Appl Physiol*. 1985 Dec;59:1961-70.

Martinez FJ, de Oca MM, Whyte RI, Stetz J, Gay SE, Celli BR. Lung-volume reduction improves dyspnea, dynamic hyperinflation, and respiratory muscle function. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Jun;155:1984-90.

McKenna RJ Jr, Brenner M, Fischel RJ, Gelb AF. Should lung volume reduction for emphysema be unilateral or bilateral? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996 Nov;112:1331-8.

Mead J, Lindgren I, Gaensler EA. The mechanical properties of the lungs in emphysema. *J Clin Invest*. 1955 Jul;34:1005-16.

Miller JJ Jr, Lee RB, Mansour KA. Lung volume reduction surgery: lessons learned. *Ann Thorac Surg*. 1996 May;61:1464-8.

National Emphysema Treatment Trial Research Group. Patients at high risk of death after lung-volume-reduction surgery. *N Engl J Med*. 2001 Oct 11;345:1075-83.

National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med* 2003;348:2059-73.

Naunheim KS, Wood DE, Mohsenifar Z, Sternberg AL, Criner GJ, DeCamp MM, Deschamps CC, Martinez FJ, Sciurba FC, Tonascia J, Fishman AP; National Emphysema Treatment Trial Research Group. Long-term follow-up of patients receiving lung-volume-reduction surgery versus medical therapy for severe emphysema by the National Emphysema Treatment Trial Research Group. *Ann Thorac Surg*. 2006 Aug;82:431-43.

Ninane V, Yernault JC, de Troyer A. Intrinsic PEEP in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Role of expiratory muscles. *Am Rev Respir Dis.* 1993 Oct;141:1037-42.

O'Donnell DE, Laveneziana P. The clinical importance of dynamic lung hyperinflation in COPD. *COPD.* 2006 Dec;3:219-32.

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 Sep 1;166:663-8.

O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Measurement of symptoms, lung hyperinflation, and endurance during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Nov;158:1557-65.

O'Donnell DE, Bertley JC, Chau LK, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 Jan;155:109-15.

Officer TM, Pellegrino R, Brusasco V, Rodarte JR. Measurement of pulmonary resistance and dynamic compliance with airway obstruction. *J Appl Physiol.* 1998 Nov;85:1982-8.

Pauwels RA, Buist AS, Ma P, Jenkins CR, Hurd SS; GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: National Heart, Lung, and Blood Institute and World Health Organization Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): executive summary. *Respir Care.* 2001 Aug;46:798-825.

Pettiaux N, Cassart M, Paiva M, Estenne M. Three-dimensional reconstruction of human diaphragm with the use of spiral computed tomography. *J Appl Physiol.* 1997 Mar;82:998-1002.

Pride NB, Permutt S, Riley RL, Bromberger-Barnea B. Determinants of maximal expiratory flow from the lungs. *J Appl Physiol.* 1967 Nov;23:646-62.

Scharf SM, Rossoff L, McKeon K, Graver LM, Graham C, Steinberg HN. Changes in pulmonary mechanics after lung volume reduction surgery. *Lung.* 1998;176:191-204.

Sahara H, Nakai S, Tsuda T, et al. Diaphragm—rib cage motion before and after lung volume reduction surgery. *Chest* 1998;114:351S.

Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med.* 1991 Sep 26;325:917-23.

Sinderby C, Spahija J, Beck J, Kaminski D, Yan S, Comtois N, Sliwinski P. Diaphragm activation during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Jun;163:1637-41.

Stirling GR, Babidge WJ, Peacock MJ, Smith JA, Matar KS, Snell GI, Colville DJ, Maddern GJ. Lung volume reduction surgery in emphysema: a systematic review. *Ann Thorac Surg.* 2001 Aug;72:641-8.

Stubbing DG, Pengelly LD, Morse JL, Jones NL. Pulmonary mechanics during exercise in subjects with chronic airflow obstruction. *J Appl Physiol.* 1980 Sep;49:511-5.

Suga K, Tsukuda T, Awaya H, Takano K, Koike S, Matsunaga N, Sugi K, Esato K. Impaired respiratory mechanics in pulmonary emphysema: evaluation with dynamic breathing MRI. *J Magn Reson Imaging.* 1999 Oct;10:510-20.

Teschler H, Stamatis G, el-Raouf Farhat AA, Meyer FJ, Costabel U, Konietzko N. Effect of surgical lung volume reduction on respiratory muscle function in pulmonary emphysema. *Eur Respir J.* 1996 Sep;9:1779-84.

Tobin MJ. Respiratory muscles in disease. *Clin Chest Med.* 1988 Jun;9:263-86.

Vogiatzis I, Georgiadou O, Golemati S, Aliverti A, Kosmas E, Kastanakis E, Geladas N, Koutsoukou A, Nanas S, Zakyntinos S, Roussos C. Patterns of dynamic hyperinflation during exercise and recovery in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2005 Sep;60:723-9.

Wanke T, Merkle M, Formanek D, Zifko U, Wieselthaler G, Zwick H, Klepetko W, Burghuber OC. Effect of lung transplantation on diaphragmatic function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1994 May;49:459-64.

Younes M. Load responses, dyspnea, and respiratory failure. *Chest.* 1990 Mar;97:59S-68S.

Young J, Fry-Smith A, Hyde C. Lung volume reduction surgery (LVRS) for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with underlying severe emphysema. *Thorax.* 1999 Sep;54:779-89.

## **OBJETIVOS**

## **Objetivo Geral**

Avaliar pacientes portadores de DPOC grave, submetidos a cirurgia de redução de volume pulmonar pré e pós-CRVP , utilizando pletismografia optoeletrônica

## **Objetivos Específicos**

- A- Delinear um protocolo clinico para o estudo destes pacientes utilizando pletismografia optoeletrônica.
- B- Estudar as modificações que a CVRP produz na mecânica do tórax com um novo método não invasivo, durante ou repouso e exercício.
- C- Identificar as variáveis providas pela POE e correlacioná-las com variáveis clinicas e espirométricas previamente associadas a uma boa o ma resposta após CRVP.



**ARTIGO EM INGLES**

## Severe COPD patients improve their thoraco-abdominal synchrony after LVRS

Pablo G. Sanchez, MD<sup>1</sup>, Rita Priori, MSc<sup>2</sup>

Peter T. Macklem, MD<sup>3</sup>, Joel D. Cooper, MD<sup>1</sup>, Andrea Aliverti, PhD<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Division of Thoracic Surgery University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA*

<sup>2</sup> *TBM Lab, Dipartimento di Bioingegneria, Politecnico di Milano, Milano, Italy*

<sup>3</sup> *McGill University Health Centre Research Institute, Montreal QC Canada*

### **Correspondence:**

Aliverti Andrea, PhD

TBMLab, Dipartimento di Bioingegneria, Politecnico di Milano

P.zza Leonardo da Vinci, 32,

20133 Milano, Italy

tel + 39 02 23999006

fax + 39 02 23999000

e-mail: [andrea.aliverti@polimi.it](mailto:andrea.aliverti@polimi.it)

## **Abstract**

Better-synchronized chest wall displacement has been identified as one of the factors for the reduction of dyspnea and increase in exercise capacity after Lung Volume Reduction Surgery (LVRS). To elucidate the effects of LVRS on chest wall volume variations at rest and during exercise six patients (FEV1  $26.5\pm 5.5$  % and RV  $224.6\pm 30.2$  %) were studied before LVRS, 1 and 3 months after the surgery. Pulmonary function test and 6-min walking test, volume changes of the pulmonary rib cage (RCp), abdominal rib cage and abdomen (AB) were recorded by Opto-Electronic-Plethysmography at rest and during an incremental test on a treadmill.

After LVRS, all spirometric and lung volume values, dyspnea scores and 6-minute walking distance significantly improved. Before surgery, end-expiratory volume of the chest wall tended to decrease at the onset of exercise and to increase thereafter. Conversely, after surgery, the increase of end-expiratory volume was significant from 1 mph to the maximum speed and it was totally due to the abdomen. The synchronism between RCp and AB also improved at 1 and 3 month after LVRS ( $p<0.001, p<0.05$ , respectively). In conclusion, in severe COPD patients LVRS determines a different action of the abdominal expiratory muscles and a better synchronization between the pulmonary rib cage and abdominal displacement. These improvements are associated to and possibly explain the increased exercise capacity and decreased dyspnea.

Word count: 222

Key words: COPD, LVRS, OEP, Chest wall volumes, Paradoxical Ventilation.

## **Introduction**

Lung volume reduction surgery (LVRS) has emerged as a useful therapeutic option for patients with severe emphysema (Cooper 1995, Ciccone 2003). The recent long term follow up data of the National Emphysema Treatment Trial (NETT), showed that the effects of LVRS in patients with upper lobe predominant emphysema are durable and superior to medical therapy and that LVRS had a significant advantage in exercise capacity and dyspnea-related quality of life compared to their counterparts in the medical group throughout the 5 years of follow-up (Naunheim 2006).

In selected patients with COPD, the decrease of lung volume following LVRS leads to several beneficial effects, including the improvement of lung elastic recoil (Sciurba 1996, Cassart 2001), lung function (Gelb, 1996), ability of the inspiratory muscles to generate force (Teschler 1996), exercise performance (Ferguson, 1998) and thoraco-abdominal asynchronies (Bloch 1997).

In this study we tested on a small group of selected COPD patients undergoing LVRS the hypotheses that LVRS determines significant modifications of chest wall kinematics both at rest and during exercise, namely: a) the operating (end-expiratory) volume of the entire chest wall and of its different compartments and b) asynchronies between rib cage and abdomen. Our report is based on measurements performed by opto-electronic plethysmography (OEP) a technique which allows a noninvasive breath-by-breath measurement of chest wall volume (VCW) and its different compartments.

## **Methods**

### *Patients*

We studied 6 patients with severe emphysema who underwent bilateral LVRS through medium sternotomy. The line of excision from the horizontal fissure was carried straight toward the posterolateral aspect of the right upper lobe, almost completely removing the entire lobe. The same procedure was then repeated on the left, where the upper portion of the upper lobe was excised, leaving only the lingula in place.

Patients were selected on the basis of marked impairment and disability despite optimal medical therapy, a suitable clinical and physiologic profile, and a favorable radiologic pattern of emphysema. Critical selection criteria included disabling dyspnea due to marked airflow obstruction, thoracic hyperinflation, and emphysema that was heterogeneously distributed within each lung to provide target areas for resection. We excluded patients with a predominance of airways disease, an inadequate amount of lung spared from severe emphysema as demonstrated on computed tomography (CT) scan, or who had a major comorbidity. All patients had completed pre-operative pulmonary rehabilitation.

Patients gave informed consent to participate in the study, which was approved by the hospital committee for human studies.

### *Measurements*

In each patient pulmonary function test (spirometry and body plethysmography), 6-min walking distance, breathing patterns at rest and during exercise were assessed in two occasions: within 1 month before surgery (preoperatively) , 1 month and 3 months after surgery (postoperatively).

Breathing patterns and chest wall volumes were recorded with Opto-Electronic plethysmography (OEP) (OEP System; BTS, Milano, Italy) (Cala 1996, Aliverti 1997).

In all patients recordings were obtained after the positioning of the markers while they rested in a standing position at rest and while they walked on a motor driven treadmill (Bodyguard treadmill series T500, Redwood City, CA) without physical connection of the airway to any instrumentation. Recordings were obtained during 2 minutes of spontaneous breathing at rest (quiet breathing, QB), and during the following incremental walking exercise test, in which the speed of the treadmill was increased every 2 minutes at 0.5, 1 and 1.5 miles per hour preoperatively and at 0.5, 1, 1.5 and 2 miles per hour post-operatively. The grade of the treadmill was kept at zero all over the test.

#### *Data Analysis*

The chest wall was modeled as composed by three compartments: pulmonary rib cage (RCp), abdominal rib cage (RCa) and abdomen (AB). Thus, the total volume (V) displaced by the chest wall (CW) was calculated as the sum of the volumes displaced by the individual compartments. The boundaries between the three portions were represented by a transverse section placed at the level of the xiphoid process (between RCp and RCa) and another surface positioned at the level of the lower costal margin (between RCa and AB) (Kenyon 1997).

The time-courses of the total chest wall volume ( $V_{cw}$ ) were processed to obtain a breath-by-breath assessment of the ventilatory pattern including tidal volume ( $V_T$ ), breathing frequency ( $f_R$ ), minute ventilation ( $V_E$ ), inspiratory ( $T_I$ ) and expiratory ( $T_E$ ) time, mean inspiratory ( $V_T/T_I$ ) and expiratory ( $V_T/T_E$ ) flow.

From the OEP measurements carried out during QB and exercise, the mean operating total and compartmental chest wall volumes at end-inspiration and end-expiration were obtained. Individual means for each breathing pattern parameter were determined over at least 10 breaths during stable periods at rest and the at the different exercise levels.

Asynchronies between different compartments of the chest wall, namely between RCp and AB and between RCp and RCa, were calculated by analysis of the corresponding Lissajous figures (Aliverti et al, 2009). From these figures, the phase shift angle ( $\theta$ ) between two compartments was calculated as the amount of opening of the loops RCp (y-axis) vs AB (x-axis) and RCp (y-axis) and RCa (x-axis). The opening of these loops was measured as the arcsine of the ratio of the distance  $m$  delimited by the intercepts of the loop on a line parallel to the x-axis at 50% of the volume variation of the compartment of y-axis, divided by volume variations of the compartment on the x-axis ( $s$ ), as  $\theta = \arcsin(m/s)$ . According to this definition, positive values indicate that the volume variations of compartment on the y-axis lead over the volume variations of the compartment on the x-axis; on the contrary, negative values indicate that the compartment on the x-axis is leading over that on the y-axis. In addition the absolute (unsigned) value of the phase shift was calculated to assess the total amount of asynchrony, irrespective of the sign (see Fig. 1 for a representative example).

### *Statistical analysis*

Descriptive statistics are expressed as mean  $\pm$  SD unless otherwise specified. Categorical data are expressed as counts and proportions. Comparisons were done with paired, two-tailed T tests for means of normally distributed continuous variables. Either  $\chi^2$  squared or Fisher exact tests were used to analyze differences among the categorical

data. The effect of LVRS on the different ventilatory, chest wall volume and asynchrony parameters were evaluated two-way analysis of variance (ANOVA).



## Results

Anthropometric values, spirometric parameters, subdivision of lung volumes, 6 minutes walking distances and dyspnea scores before and after LVRS are shown in table 1. The improvement of spirometric values and exercise tolerance (six minute walking distance) due to LVRS was observed particularly 3 months after surgery. Conversely, lung volumes were already significantly reduced one month after surgery and further decreased after 3 months.

After surgery no parameters of the ventilatory pattern at rest and iso-work exercise significantly changed (Table 2). Conversely, significant variations in the total and compartmental operating chest wall volume were observed. Figure 2 shows a representative example of the time courses of total chest wall volume measured before and after (3 months) LVRS during both quiet breathing and exercise. Post-operatively, a progressive increase of end-expiratory chest wall volume during the exercise period is clearly shown in this example. This behavior was observed in all patients. Before surgery, end-expiratory volume of the chest wall tended to decrease at the onset of exercise and to increase thereafter with no changes at the maximum speed compared to the resting values. Conversely, both 1 month and 3 months after surgery the increase of end-expiratory was significant from 1 mph to the maximum speed (figure 3).

Figure 4 shows how end-expiratory and end-inspiratory volume variations were subdivided into the three chest wall compartments. Before surgery, the reduction of end-expiratory chest wall volume at the onset of exercise was totally due to the abdomen. The volume of the pulmonary rib cage slightly increased at the onset of exercise and remained constant thereafter, while the volume of the abdominal rib cage increased from 1mph. After surgery, the volume of the abdomen at end-expiration slightly decreased only at 0.5mph and increased thereafter. The abdominal rib cage followed a similar

pattern, while the pulmonary rib cage volume at end expiration markedly increased since the beginning of exercise.

Asynchronies between pulmonary rib cage and abdomen were significantly affected by LVRS (table 3 and fig. 5). Pre-operatively, patients showed a large inter-individual variability range of phase shift angle values with both positive and negative values (Fig. 5, upper left panel) and an high absolute (unsigned) average value (Fig. 5, upper right panel). After surgery, the inter-individual variability significantly decreased with significantly lower unsigned average phase shift angles both 1 month and 3 months post surgery (Fig. 5, upper right panel).

Asynchronies between the two rib cage compartments (pulmonary and abdominal) before surgery were positive (RCp leading RCa) in 4 out of 6 patients, and negligible or negative in two patients. In all but one patient, LVRS did not significantly vary these asynchronies within the two rib cage compartments (Table 3 and Fig. 5, lower panels)

## **Discussion**

In the present study we analyzed a group of severe COPD patients to investigate possible differences induced by lung volume reduction surgery in chest wall behavior at rest and during treadmill exercise. Our major findings were that a) the changes in lung volumes after LVRS induce modifications in the configuration of the chest wall and its operational volumes during exercise; b) after LVRS, the different chest wall configuration determines a different action of the respiratory muscles during exercise, in particular a reduced use of expiratory abdominal muscles during breathing; and c) the paradoxical movements of the chest wall, which characterize patients with COPD, are reduced in patients that undergo LVRS not only at quiet breathing but at different levels of exercise.

After LVRS, we found that end-expiratory chest wall volume dynamically increased during exercise with increasing exercise level. This is consistent with the study by O'Donnell et al 1996, who showed that, although expiratory lung volume was decreased at rest after LVRS, during exercise it dynamically increased due to the persistent expiratory flow limitation.

The beneficial effects of surgery on diaphragmatic function can explain these findings. In fact, the ability of the diaphragm to generate pressure is determined by three factors: (1) length– tension relationship, (2) force–velocity relationship, and (3) radius of curvature and diaphragmatic tension according to Laplace's law. In 2001, Cassart et al, showed that by decreasing lung volume, LVRS makes the diaphragm dome move upward and increases the area of muscle apposed to the rib cage. Our measurements of operational total and compartmental chest wall volume data suggest that this new configuration of the diaphragm after LVRS determine a different action of respiratory muscles, particularly the abdominals. Before surgery, our patients decreased end-

expiratory total chest wall volume at the onset of exercise. The end-expiratory volume increased thereafter, but did not overcome the values observed at baseline. The initial decrease of total chest wall volume was totally confined in the abdominal compartment, thus suggesting a marked recruitment of expiratory abdominal muscles at the beginning of exercise. After surgery, this behavior was no longer present and the abdominal volume dynamically increased since the very beginning of exercise.

In severe COPD the action of the expiratory abdominal muscles, which has been observed in a significant portion of patients with severe hyperinflation even at rest [Ninane 1992, Yan 2000], is involved in maintaining diaphragmatic shape and diaphragmatic length. The contraction of the abdominal muscles during expiration and the pattern of relaxation at the onset of inspiration quickly restore diaphragmatic length and shape to the pre-contraction status [Decramer, 1997]. In this way, the abdominal expiratory muscle contraction can store both elastic and gravitational energy within the thorax and abdomen, facilitating the beginning of the following inspiratory cycle. However, as expiration in COPD patients is, on average, flow-limited, expiratory muscle activity cannot contribute to expiratory flow and, therefore, cannot contribute to ventilation.

To our knowledge there is only one previous study, Bloch et al, which addressed a measurement of the different compartments of the chest wall before and after LVRS. In their paper, they concluded that the better rib cage-abdominal synchronization and the greater contribution of abdominal volumes changes to tidal volumes, after LVRS, are consistent with a reduction of inspiratory loading and a greater force-generating capacity of the diaphragm. In the present study we did not find an increased percentage of the abdominal contribution to the tidal volume after LVRS, but rather an increment of the end-expiratory abdominal volume during exercise, which indicate a decreased

abdominal muscle recruitment after LVRS. One important difference between the data presented by Bloch et al. and ours is that their patients were studied in a supine position at rest, and ours were studied in a standing position at quiet breathing and during exercise on a treadmill.

Another interesting and original finding of the present study is the significant effects of LVRS on the synchrony between rib cage and abdominal displacement. Our results demonstrate that a better synchronization between the displacement of the pulmonary rib cage and the abdomen after LVRS is present not only during quiet breathing but also during exercise. This improvement is maintained even 3 months after the surgery and, again, might be explained by the different action of the inspiratory and expiratory muscles after LVRS. Conversely, we did not find any significant variation due to LVRS on the synchronization between the two rib cage compartments. i.e. pulmonary and abdominal rib cage.

We believe that the present study brings a new approach to the study of the changes in the chest wall configuration and its effects on the chest wall volumes after LVRS. We also believe that since these patients were studied in a treadmill at rest and during exercise, the results may represent better what we can expect in the clinical scenario, where rehabilitation normally involves walking on a treadmill. Our small number of subjects is a good point of criticism for the data presented in this paper, but we believe that our data bring some new insights to the role of abdominal muscles in ventilation before and after LVRS in severe COPD patients.

## References

1. Cooper JD, Trulock EP, Triantafillou AN et al. Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:106–19.
2. Ciccone AM, Meyers BF, Guthrie TJ, et al. Long-term outcome of bilateral lung volume reduction in 250 consecutive patients with emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 125:513-25.
3. Naunheim KS, Wood DE, Mohsenifar Z, et al. Long-Term Follow-Up of Patients Receiving Lung-Volume-Reduction Surgery Versus Medical Therapy for Severe Emphysema by the National Emphysema Treatment Trial Research Group. *Ann Thorac Surg* 2006;82:431– 43.
4. Sciurba RM, Rogers RM, Keenan RJ, et al. Improvement in pulmonary function and elastic recoil after lung reduction surgery for diffuse emphysema. *N Engl J Med* 1996; 3334: 1095-99.
5. Cassart M, Hamacher J, Verbandt Y, et al. Effects of Lung Volume Reduction Surgery for Emphysema on Diaphragm Dimensions and Configuration. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 1171–1175.
6. Gelb, A. F., N. Zamel, R. J. McKenna, and M. Brenner. 1996. Mechanism of short-term improvement in lung function after emphysema resection. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 154:945–951
7. Teschler H, Stamatis G, el-Raouf Farhat AA, Meyer FJ, Costabel U, Konietzko N. Effect of surgical lung volume reduction on respiratory muscle function in pulmonary emphysema. *Eur Respir J*. 1996 Sep;9(9):1779-84.

8. Ferguson GT, Fernandez E, Zamora MR, Pomerantz M, Buchholz J, Make BJ. Improved exercise performance following lung volume reduction surgery for emphysema. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157:1195-203.
9. Bloch KE, Li Y, Zhang J, et al. Effect of surgical lung volume reduction on breathing patterns in severe pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:553-60.
10. Cala SJ, Kenyon CM, Ferrigno G, et al. Chest wall and lung volume estimation by optical reflectance motion analysis. *J Appl Physiol* 1996; 81: 2680–2689.
11. Aliverti A, Cala SJ, Duranti R, et al. Human respiratory muscle actions and control during exercise. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1256–1269.
12. Kenyon CM, Cala SJ, Yan S, et al. Rib cage mechanics during quiet breathing and exercise in humans. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1242–1255.
13. Aliverti A, Quaranta M, Chakrabarti B, Albuquerque AL, Calverley PM. Paradoxical movement of the lower ribcage at rest and during exercise in COPD patients. *Eur Respir J*. 2009 Jan;33:49-60.
14. O'Donnell DE, Webb KA, Bertley JC, et al. Mechanisms of Relief of Exertional Breathlessness Following Unilateral Bullectomy and Lung Volume Reduction Surgery in Emphysema. *Chest* 1996;110;18-27.
15. Chihara K. Lung volume reduction surgery. In: *Physiological basis of respiratory disease* pp. 745-754. Hamid Q, Shannon J, Martin J (eds). BC Decker, Hamilton, 2005

16. Ninane V, Yernault JC, De Troyer A. Intrinsic PEEP in patients with chronic obstructive pulmonary disease: role of expiratory muscles. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1037–1042.
17. Yan S, Sinderby C, Bielen P, Beck J, Comtois N, Sliwinski P. Expiratory muscle pressure and breathing mechanics in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000; 16: 684-90.
18. Decramer M. Hyperinflation and respiratory muscle interaction *Eur Respir J* 1997; 10: 934-41.



## Figure legends

**Fig. 1** - Volume tracings (top panels: pulmonary rib cage volume,  $V_{RCp}$ ; middle panels: abdominal volume,  $V_{AB}$ ) recorded in a representative subject during quiet breathing before surgery (left), one month (center) and three months (right) after surgery. In each panel, dashed vertical lines indicate the time in which the volume of each compartment starts to increase and their distances (highlighted by the black horizontal bars) show time-lagging between the two compartments.

Bottom panels: corresponding Lissajous figures of  $V_{AB}$  (x-axes) vs  $V_{RCp}$  (y-axes) loops. The opening of the loop (see text) is an index of the amount of paradoxical motion between the two compartments. The corresponding phase shift angles and the arrows indicating loop directions are also shown in each panel.

**Fig. 2** – Pre-operative (top panel) and Post-operative (bottom panel) tracings of total chest wall volume variations during quiet breathing, treadmill exercise (at 0.5, 1, 1.5 and 2 miles per hour) and recovery from exercise in a representative patient. Post-operatively, the patient exhibits a higher end-expiratory chest wall volume increase during exercise.

**Fig. 3** – Average end-inspiratory (open circles) and End-expiratory (closed circles) volumes before (left panel), 1 month after (center panel) and 3 months after (right panel) surgery during quiet breathing (QB) and treadmill exercise (at 0.5, 1, 1.5 and 2 miles per hour). Pre-operatively, a small reduction of the end-expiratory volume is observed at the onset of exercise and no significant variations compared to QB occur at maximal exercise. One month and three months after surgery an increase of end-

expiratory chest wall volume during exercise is observed ( $p=0.01$  vs pre-op). Data are shown as mean $\pm$ SE.

**Fig. 4** – Average end-inspiratory (open circles) and end-expiratory (closed circles) compartmental volumes before (left panels), 1 month after surgery (middle panels) and 3 months after surgery (right panels) during quiet breathing (QB) and treadmill exercise (at 0.5, 1, 1.5 and 2 miles per hour). Top panels: volume variations of the pulmonary rib cage; center panels: volume variations of the abdominal rib cage; bottom panels: volume variations of the abdomen. Variations of end-expiratory total chest wall volumes (see fig. 3) reflect primarily the behavior of the abdomen. In fact, after surgery the increase of end-expiratory volume is observed in this compartment. Data are shown as mean $\pm$ SE.

**Fig. 5** – Asynchronies between pulmonary rib cage (RCp) and abdomen (AB) (top panels) and between pulmonary rib cage (RCp) and abdominal rib cage (RCa) (bottom panels) expressed in terms of phase shift angles. Left panels: individual signed phase shift angle data. Right panels: averaged unsigned phase shift angle data (see text). All data are shown before surgery (pre-op), one month (1m-post-op) and three months (3m-post-op) after surgery. Data are shown as mean $\pm$ SE. After surgery, a significant reduction of asynchrony between pulmonary rib cage and abdomen is observed.

**Table 1** - Patients characteristics, pulmonary function, exercise and dyspnea data.  
M, male; F, female; FEV<sub>1</sub>, forced expiratory volume first second; FVC, forced vital capacity; TLC total lung capacity; RV, residual volume; 6 MWD six minute walking distance; 6 MWT six minute walk test

\*, \*\*, \*\*\* p< .05, .01, .001 (vs before surgery)

°° p< .01 (vs 1 mth Post-Op)

Data expressed as mean ± SD

#: data available on 3 patients only.

	Before surgery	1 mth Post-Op	3 mths Post-Op
<b>Subject n (M/F)</b>		6 (4/2)	
<b>Age (yrs)</b>		58.8 ± 8.1	
<b>Weight (Kg)</b>		70.6 ± 14	
<b>Height (cm)</b>		169.5 ± 12.7	
<b>BMI (Kg/m<sup>2</sup>)</b>		24.8 ± 5.2	
	<b>Before surgery</b>	<b>1 mth Post-Op</b>	<b>3 mths Post-Op</b>
<b>FEV<sub>1</sub> (L)</b>	0.79 ± 0.3	1.11 ± 0.3 *	1.17 ± 0.5 **
<b>FEV<sub>1</sub> (% pred)</b>	26.5 ± 5.5	38 ± 11.8 *	42.8 ± 17.3 **
<b>FVC (L)</b>	2.92 ± 0.9	3.27 ± 1.1	3.55 ± 0.8 ***, °°
<b>FVC (% pred)</b>	74.5 ± 10.2	83.2 ± 14.7	98.0 ± 15.6 ***, °°
<b>FEV<sub>1</sub> / FVC (%)</b>	26.8 ± 5.3	37 ± 17.5	33.8 ± 10.0
<b>TLC (%pred)</b>	132.3 ± 7.7	125.6 ± 8.5 * (#)	117.8 ± 8.1 ***
<b>RV (%pred)</b>	224.6 ± 30.2	187.6 ± 24.9 * (#)	146.8 ± 21.5 ***, °°
<b>RV/TLC (%)</b>	62.2 ± 6.4	52.6 ± 7.2 * (#)	48.4 ± 7.8 ***, °°
<b>6MWD (meters)</b>	322.6 ± 101.1	357.9 ± 92.3	409.7 ± 116.9 *
<b>Dyspnea at rest</b>	0.8 ± 1.1	0 ± 0	0 ± 0
<b>Dyspnea after 6 MWT</b>	2.8 ± 1.6	1.6 ± 0.8	2.0 ± 1.3

**Table 2** - Breathing pattern at rest and during exercise (1.5 mph).  $V_T$ , tidal volume;  $F_R$ , respiratory frequency;  $T_I$ , inspiratory time;  $T_E$ , expiratory time;  $T_{TOT}$ , total respiratory cycle time;  $T_I/T_{TOT}$  duty cycle;  $V_{rc,p}$ , pulmonary rib cage volume variations;  $V_{rc,a}$  abdominal rib cage volume variations;  $V_{ab}$ , abdominal volume variations

	<b>Rest</b>			<b>Exercise</b>		
	<b>Pre-Op</b>	<b>1 mth Post-Op</b>	<b>3 mths Post-Op</b>	<b>Pre-Op</b>	<b>1 mth Post-Op</b>	<b>3 mths Post-OP</b>
<b><math>V_T</math> (L)</b>	0.66±0.08	0.62±0.20	0.55±0.09	0.99±0.23	0.85±0.26	0.80±0.80
<b><math>F_R</math> (breaths/min)</b>	15.5±3.1	17.3±4.36	17±4.56	18.5±2.2	20.9±2.64	18.9±4.05
<b>Min. vent.(L/min)</b>	11.1±2.9	10.2±3.07	9.21±2.7	18±3.26	17.5±5.3	15.3±5.69
<b><math>T_I</math> (s)</b>	1.47±0.52	1.37±0.59	1.35±0.55	1.18±0.16	1.24±0.24	1.20±0.32
<b><math>T_E</math> (s)</b>	2.63±0.61	2.40±0.64	2.51±0.79	2.14±0.52	1.69±0.13	1.87±0.29
<b><math>T_I/T_{TOT}</math> (%)</b>	35.4±3.1	35.7±4.2	32.5±5.1	36.2±7.0	42.02±4.3	38.9±5.9
<b><math>V_T/T_I</math> (L/s)</b>	0.48±0.11	0.48±0.18	0.49±0.14	0.88±0.29	0.70±0.25	0.73±0.27
<b><math>V_T/T_E</math> (L/s)</b>	0.26±0.06	0.26±0.07	0.23±0.06	0.47±0.08	0.50±0.13	0.45±0.11
<b><math>V_{rc,p}</math> (%<math>V_T</math>)</b>	35.4±9.9	35.7±8.83	32.2±9.6	32.3±9.2	30.1±10.3	28.7±6.2
<b><math>V_{rc,a}</math> (%<math>V_T</math>)</b>	9.8±5.5	9.56±2.98	11.3±3.2	10.9±3.9	8.97±4.37	12.7±3.7
<b><math>V_{ab}</math> (%<math>V_T</math>)</b>	54.8±8.5	54.7±10.7	56.5±12.3	56.8±9.9	60.9±13.3	58.6±8.2

**Table 3-** Unsigned phase shifts between pulmonary rib cage volume and abdominal volume and between pulmonary rib cage and abdominal rib cage. Data are expressed in degrees, mean  $\pm$  SE.

**\*\***, **\*\*\***  $p < .01$ ,  $.001$  (vs before surgery)

QB, quiet breathing

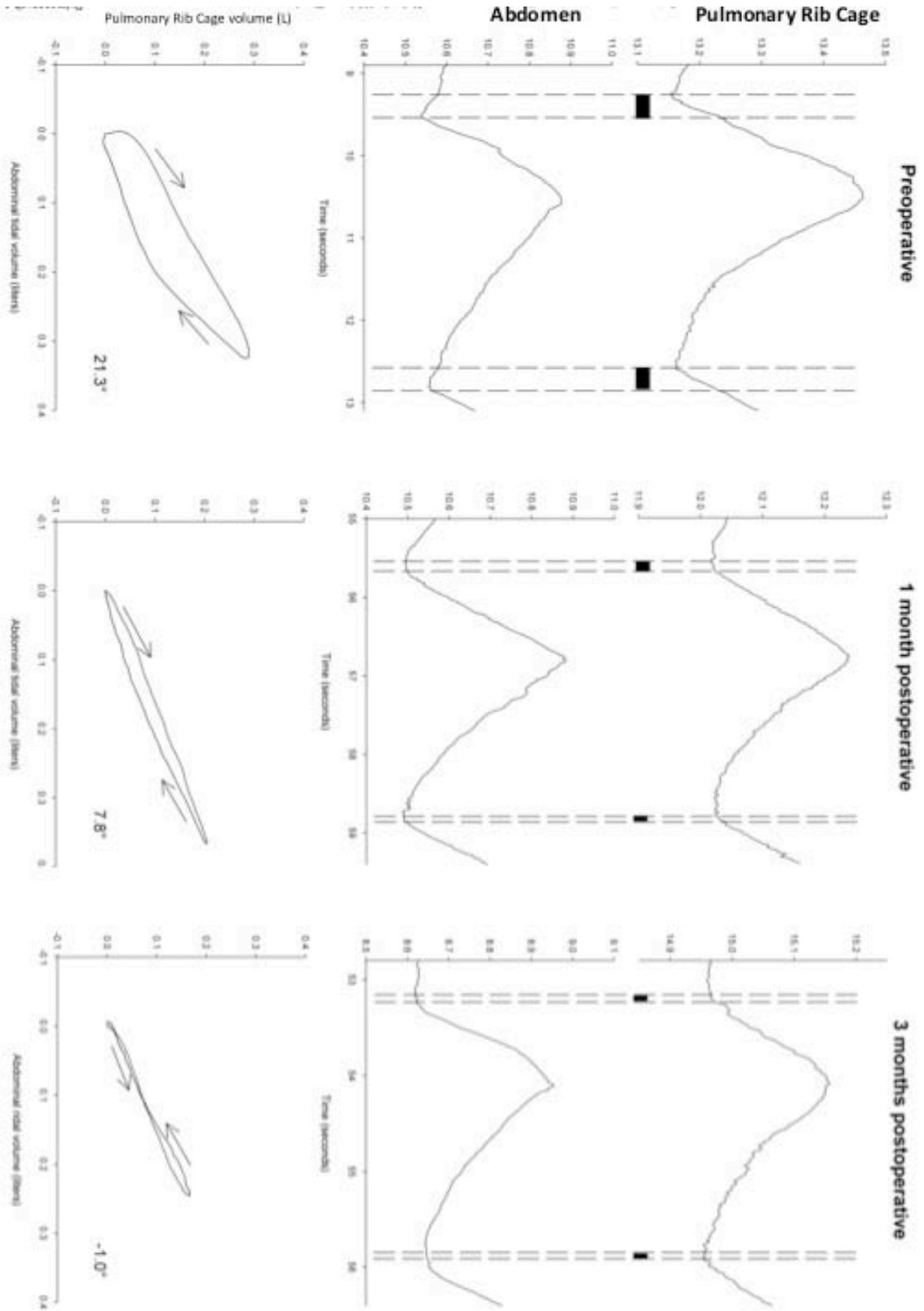
mph miles per hour

	<b>RCp vs AB</b>		
	<b>Pre-Op</b>	<b>1 mth Post-Op</b>	<b>3 mths Post-Op</b>
<b>QB</b>	16.2 $\pm$ 1.5	6.4 $\pm$ 1.9 ***	5.6 $\pm$ 2.5 **
<b>0.5 mph</b>	19.9 $\pm$ 3.8	10.0 $\pm$ 4.0 ***	15.4 $\pm$ 2.2 **
<b>1 mph</b>	19.8 $\pm$ 4.5	10.0 $\pm$ 2.8 ***	10.8 $\pm$ 4.7 **
<b>1.5 mph</b>	18.0 $\pm$ 5.2	8.1 $\pm$ 3.2 **	14.1 $\pm$ 6.0 **

	<b>RCp vs RCa</b>		
	<b>Pre-Op</b>	<b>1 mth Post-Op</b>	<b>3 mths Post-Op</b>
<b>QB</b>	23.0 $\pm$ 10.9	21.4 $\pm$ 9.7	16.7 $\pm$ 5.6
<b>0.5 mph</b>	22.3 $\pm$ 11.1	18.5 $\pm$ 4.3	17.6 $\pm$ 8.9
<b>1 mph</b>	19.4 $\pm$ 7.4	17.7 $\pm$ 4.9	15.0 $\pm$ 8.3
<b>1.5 mph</b>	16.6 $\pm$ 7.9	15.5 $\pm$ 6.4	17.9 $\pm$ 9.6

**Figure 1**



**Figure 2**

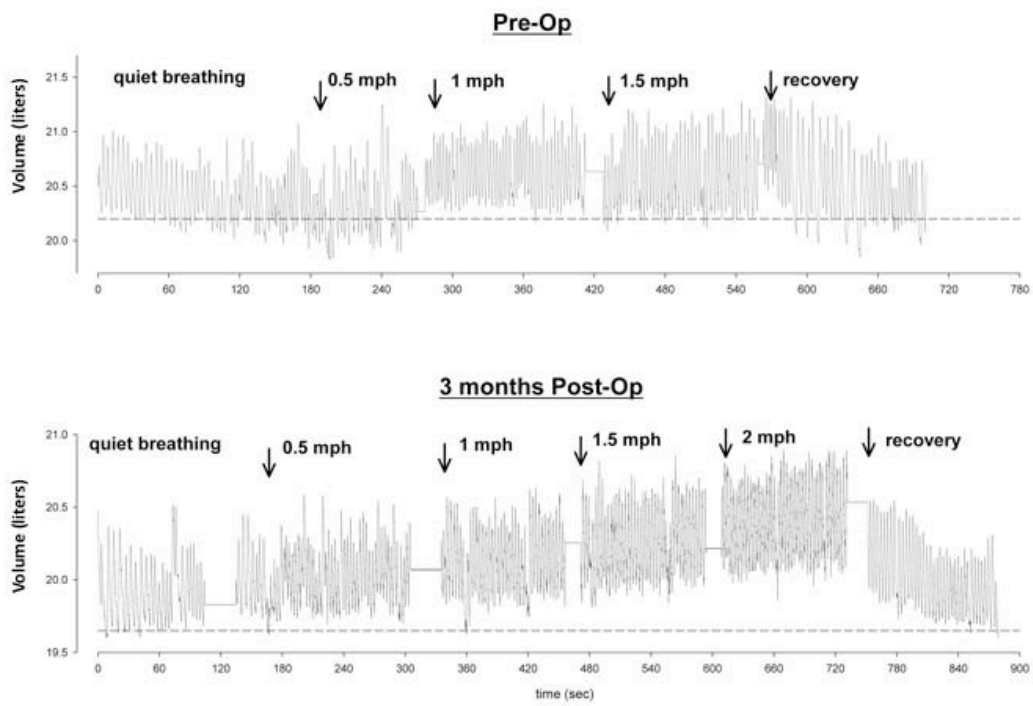
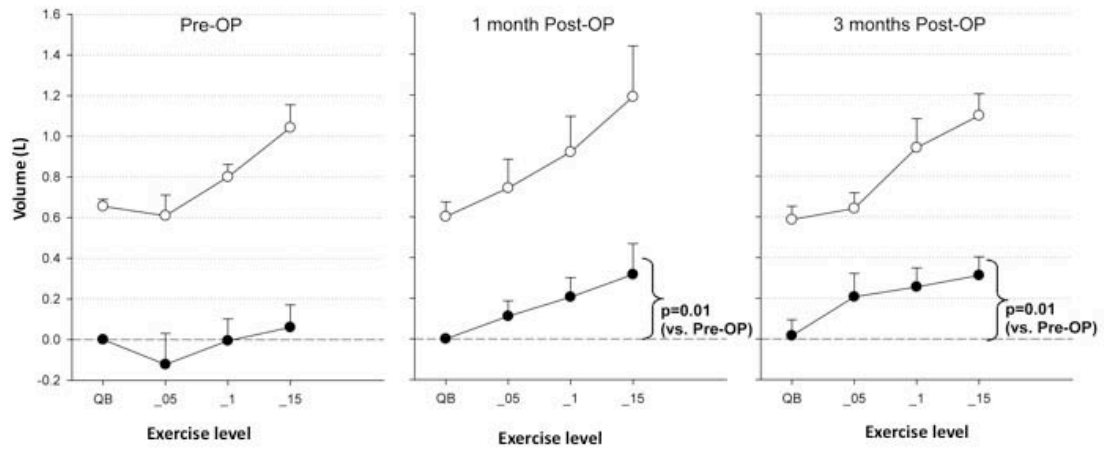
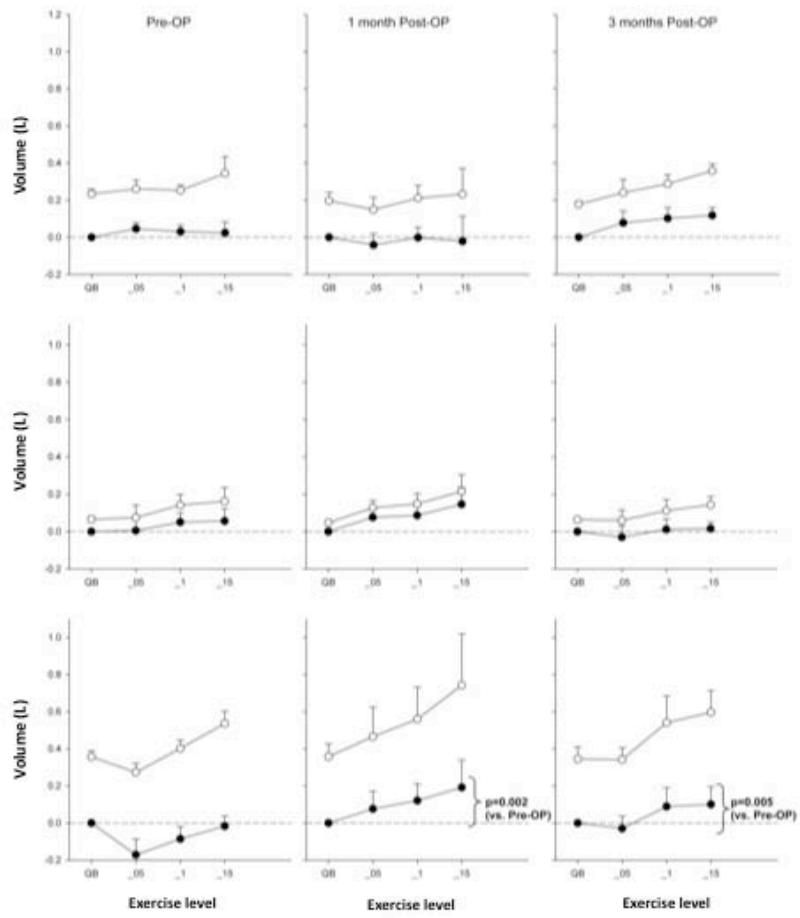


Figure 3

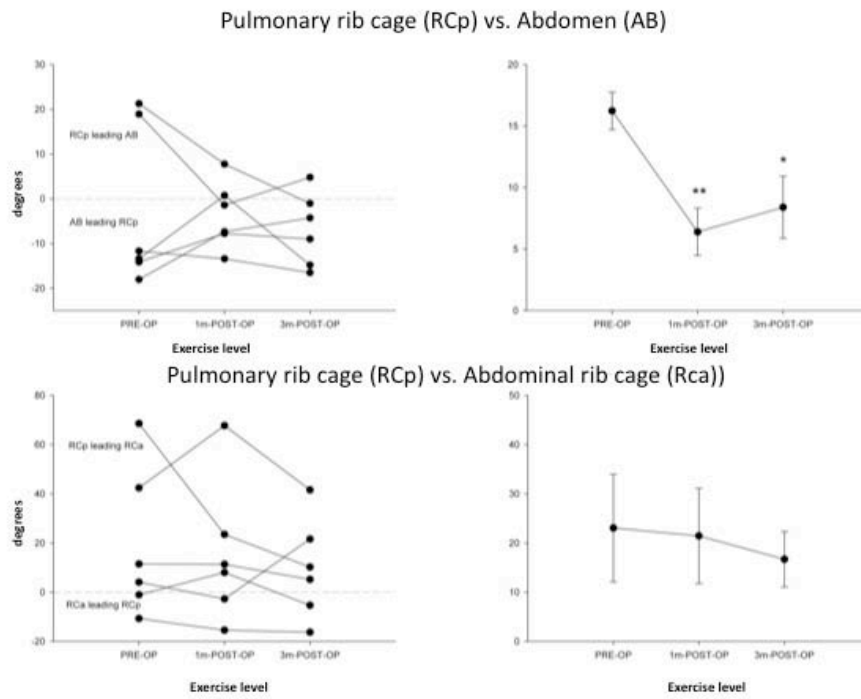




**Figure 4**



**Figure 5**



## **CONCLUSÃO**

Os resultados do presente estudo permitiram o estabelecimento de um protocolo clínico.

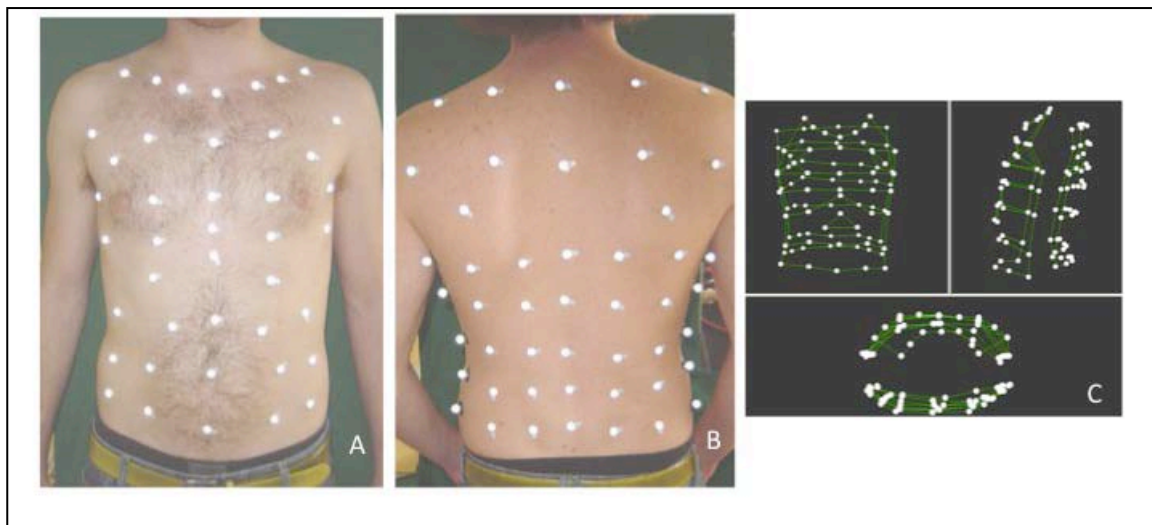
Independentemente das limitações da amostra em virtude da redução do número de LVRS realizadas por ano na atualidade, o protocolo foi capaz de fornecer dados relacionados às modificações da caixa torácica e à sincronia entre os diversos compartimentos, antes e depois da CRVP. Mas não foi capaz de estabelecer relações entre as variáveis providas pela POE e as variáveis clínicas e espirométricas associadas a uma boa ou má resposta após CRVP.

Esta é a primeira vez que uma série de pacientes submetidos a CRVP foi estudada usando POE, e a primeira vez na qual pacientes com DPOC foram estudados com POE enquanto exercitavam-se na esteira. Tais fatos permitiram a obtenção de novos dados relacionados com a dinâmica dos músculos abdominais antes e depois da CRVP.

Com base nos achados do presente estudo, acreditamos que a metodologia aqui sugerida venha a prover resultados que possam ser melhor correlacionados aos achados no cenário clínico. Tal fato justifica que se empreendam estudos futuros com um maior número de pacientes com esta metodologia.

**ANEXO**

**Gráfico 1: Posição dos marcadores refletivos na POE.**



A: posição na parede anterior; B: posição na parede posterior. C: reconstrução tridimensional dos dados capturados pela POE.

**Gráfico 2: Um dos nossos pacientes caminhando na esteira durante POE.**



Paciente durante exame pré CRVP. Paciente caminhando na esteira. Marcadores posicionados na parede anterior e posterior. Câmeras capturando os movimentos da região posterior.

### Gráfico 3: Konno-Mead Diagram

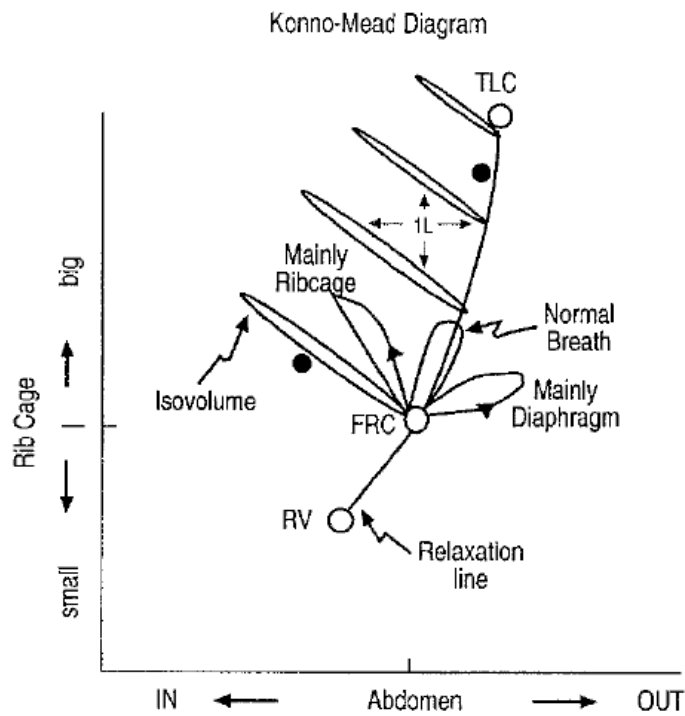


Diagrama de Konno-Mead. A ordenada: O deslocamento da caixa torácica como medido por magnetômetros ou RIP (respiratory inductive pletismography)

Abscissa: O deslocamento da parede abdominal.

CRF capacidade residual funcional (FRC).

CPT capacidade pulmonar total (TLC).

TLC-FRC indica vencimento lento contra resistência, com músculos relaxados. Isovolum indica as mudanças em configuração quando voluntariamente se contraem os músculos abdominais ao relaxar a caixa torácica com a glottis fechada.

Volume 1L separa duas linhas de isovolum. A relação de volume/distância permite calibração. Cada ponto dentro do diagrama representa uma configuração única (comprimento de músculo, curvatura de diafragma) dos músculos inspiratorios.

Os laços indicam uma respiração corrente tomada de FRC, principalmente usando músculos de caixa torácica, principalmente usando diafragma, ou ambos.