

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE:
CARDIOLOGIA E CIÊNCIAS CARDIOVASCULARES

**EFEITO DO TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO
SOBRE A CAPACIDADE FUNCIONAL E A QUALIDADE DE VIDA
DE PACIENTES COM HIPERTENSÃO PULMONAR CRÔNICA**

Glória Menz Ferreira

2012

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE:
CARDIOLOGIA E CIÊNCIAS CARDIOVASCULARES

**EFEITO DO TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO
SOBRE A CAPACIDADE FUNCIONAL E A QUALIDADE DE VIDA
DE PACIENTES COM HIPERTENSÃO PULMONAR CRÔNICA**

Glória Menz Ferreira

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Nadine Oliveira Clausell

*Dissertação de Mestrado
apresentada no Programa de
Pós-Graduação em Ciências da
Saúde: Cardiologia e Ciências
Cardiovasculares para obtenção
do título de Mestre em Ciências
Cardiovasculares.*

CIP - Catalogação na Publicação

Ferreira, Glória Menz

Efeito do treinamento muscular inspiratório sobre a capacidade funcional e a qualidade de vida de pacientes com hipertensão pulmonar crônica / Glória Menz Ferreira. -- 2012.

76 f.

Orientadora: Nadine Oliveira Clausell.

Coorientador: Sérgio Saldanha Menna Barreto.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Porto Alegre, BR-RS, 2012.

1. Hipertensão pulmonar. 2. fraqueza muscular respiratória. 3. treinamento muscular inspiratório. 4. capacidade funcional. 5. qualidade de vida. I. Clausell, Nadine Oliveira, orient. II. Barreto, Sérgio Saldanha Menna, coorient. III. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Agradecimentos

Ao **Prof. Dr. Pedro Dal Lago**, por uma longa jornada que iniciou desde minha graduação e chegou até aqui. Obrigada pelo encorajamento, pela força, pela amizade e sabedoria.

Ao **Prof. Dr. Sérgio Saldanha Menna Barreto** pela oportunidade e ensinamentos.

À **Profª. Drª. Nadine Oliveira Clausell**, por ter abraçado esta causa em um momento difícil, no entanto, contribuiu de uma forma singular.

À **Ângela Beatriz John**, pela grande colaboração no ambulatório de circulação pulmonar do HCPA.

Às minhas estagiárias, **Elinara Zancan** e **Giulia Schifino**, que sempre foram incansáveis e muito dedicadas durante todo esse trabalho.

À **Drª. Dora Palombini** e ao **Maurício Estrela da Cunha**, pela colaboração fundamental na realização e interpretação dos ecocardiogramas.

Aos **técnicos do Serviço de Pneumologia**, que realizaram os exames de espirometria e os testes de caminhada de todos os pacientes.

Aos **pacientes** que participaram desse estudo, devo a oportunidade desse grande aprendizado.

Às minhas colegas, amigas e parceiras **Mauren Porto Haeffner** e **Cássia Barth Hahn**, que me auxiliaram de forma fundamental nesse processo final.

A todos os **professores do PPG – Cardiologia**, pela participação na minha formação.

À **Sirlei**, pelo carinho e orientações imprescindíveis.

A toda **minha família**, pelo amor, pelo incentivo e por acreditarem em mim.

Sumário

Lista de abreviaturas	5
Lista de figuras	7
Lista de tabelas	8
Lista de anexos	9
1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO DA LITERATURA	12
2.1 Hipertensão Pulmonar	12
2.1.1 Classificação.....	12
2.1.2 Fisiopatologia do exercício.....	13
2.2 Fraqueza muscular respiratória	15
2.3 Exercício na hipertensão pulmonar	17
2.3.1 Treinamento muscular respiratório.....	17
3. OBJETIVOS	19
3.1 Objetivo geral	19
3.2 Objetivos específicos	19
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20
 ARTIGO: Efeito do treinamento muscular inspiratório sobre a capacidade funcional e a qualidade de vida de pacientes com hipertensão pulmonar crônica	26
Resumo	27
Introdução	28

Materiais e métodos	28
População em estudo	28
Desfechos avaliados.....	29
Treinamento muscular inspiratório.....	31
Análise estatística.....	32
Resultados	32
Discussão	40
Limitações	42
Relevância clínica	43
Conclusão	43
Referências	44
ANEXOS	47

Lista de abreviaturas

HP – hipertensão pulmonar

ICD – insuficiência cardíaca direita

HAP – hipertensão arterial pulmonar

HPTEC – hipertensão pulmonar tromboembólica crônica

OMS – Organização Mundial de Saúde

TMI – treinamento muscular inspiratório

H⁺ - íon hidrogênio

HCO₃⁻ - bicarbonato

VCO₂ – volume de dióxido de carbono

PO₂ – pressão parcial de oxigênio

PCO₂ – pressão parcial de dióxido de carbono

ATP – adenosina trifosfato

VO₂ – volume de oxigênio

ICC – insuficiência cardíaca crônica

TC6 – teste de caminhada de seis minutos

DPOC – doença pulmonar obstrutiva crônica

PKF – fosfofrutoquinase

HADH – 3-hidroxiacil-CoA-desidrogenase

NYHA – New York Heart Association

CV – capacidade vital

VEF₁ – volume expiratório forçado no primeiro segundo

V_E' – ventilação minuto

$PI_{m\acute{a}x}$ – pressão inspiratória máxima

$PE_{m\acute{a}x}$ – pressão expiratória máxima

$P_{0.1}$ – pressão inspiratória no primeiro segundo

CPAP – pressão positiva contínua nas vias aéreas

SF- Short Form 36 Health Survey

HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

CVF – capacidade vital forçada

PFE – pico de fluxo expiratório

PSAP – pressão sistólica da artéria pulmonar

IPAQ – International Physical Activity Questionnaire

cmH₂O – centímetros de água (unidade de medida)

SPSS – Statistical Package of the Social Sciences

IMC – índice de massa corporal

DP – desvio padrão

RVP – resistência vascular pulmonar

FMI – força muscular inspiratória

kPa – quilopascal (unidade de medida)

kg/m² – quilograma por metro quadrado (unidade de medida)

mmHg – milímetros de mercúrio (unidade de medida)

cm² – centímetros quadrados (unidade de medida)

UW – Unidades Wood (unidade de medida)

Nota: Algumas siglas foram mantidas conforme a língua inglesa, por assim serem conhecidas universalmente.

Lista de figuras

Figura 1	34
Figura 2	36
Figura 3	37
Figura 4	38
Figura 5	39

Lista de tabelas

Tabela 1	35
Tabela 2	37
Tabela 3	39
Tabela 4	40

Lista de anexos

Anexo 1 – Artigo em língua inglesa	47
Anexo 2 – Termo de compromisso para utilização de dados	66
Anexo 3 – Termo de consentimento livre e informado	67
Anexo 4 – Ficha de avaliação	69
Anexo 5 – Questionário de nível de atividade física – IPAQ	71
Anexo 6 – Questionário de qualidade de vida - SF-36	73

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão pulmonar (HP) é caracterizada pelo progressivo aumento da resistência vascular pulmonar, conduzindo ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca direita (ICD) e morte precoce(1). A hipertensão arterial pulmonar (HAP) e a hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC) são as principais classes que afetam intrinsecamente a circulação pulmonar, diferenciando-as da HP resultante de uma insuficiência ventricular esquerda ou de uma hipoxemia crônica(2). Os principais sintomas que os portadores dessa doença apresentam são a dispneia e a fadiga precoce durante suas atividades de vida diária. A persistência desses sintomas contribui para a diminuição da capacidade funcional, da qualidade de vida e da sobrevida desses pacientes(3-4). Estudos recentes observaram que os pacientes com HP também apresentam fraqueza da musculatura respiratória, o que pode contribuir para aumento desses sintomas(5-6).

Pouco se sabe sobre os efeitos da HP sobre a qualidade de vida e o nível de atividade física. Além disso, não está definido se a realização de exercício físico traz benefícios para os pacientes com HP, especialmente na HP grave, a qual não recomenda-se a realização de treinamento físico(7). O motivo dessa recomendação é devido ao potencial risco do aumento do remodelamento pulmonar, resultando num aumento do estresse de cisalhamento e agravamento da ICD, e risco de morte súbita(8).

No entanto, recentemente, Mereles et al. (2006), demonstraram que uma baixa intensidade de exercício aeróbico e exercícios respiratórios como, padrões ventilatórios, alongamento da musculatura ventilatória e yoga, melhoram significativamente a capacidade funcional, a qualidade de vida, a classe funcional (segundo, a Organização Mundial da Saúde - OMS) e o consumo de oxigênio de pico em pacientes com HP(9).

Adicionalmente, diferentes autores afirmaram que o treinamento muscular inspiratório (TMI) resistido com carga pode conduzir a melhora significativa da força muscular respiratória, da tolerância ao exercício e na atenuação do sintoma da dispneia, resultando assim, na redução do desconforto durante as atividades de vida diária, no aumento da capacidade ao exercício e na melhora da qualidade de vida em diferentes patologias(10-13).

Essa população de pacientes apresenta uma doença bastante complexa e limitante. Na literatura é escasso o número de estudos que utilizam protocolos de exercício aeróbico, e inexistente quando se trata de treinamento muscular respiratório na HP. Dessa forma, torna-se necessário verificar se o TMI é capaz de melhorar a força muscular respiratória, a capacidade funcional e a qualidade de vida dos pacientes com HP.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Hipertensão Pulmonar

A HP pode ser definida como a resultante de um grupo de doenças caracterizadas pelo aumento progressivo da resistência vascular pulmonar, com conseqüente falência do ventrículo direito e morte prematura(1). A pressão arterial pulmonar é considerada elevada quando em repouso apresenta valor acima de 25 mmHg e acima de 30 mmHg durante o exercício(7). Várias anormalidades celulares estão envolvidas na alteração da vasculatura pulmonar. Alteração essa que define o desenvolvimento e a progressão da HP. Dentre as anormalidades encontradas está a disfunção endotelial pulmonar, caracterizada pela alteração na síntese de óxido nítrico, do tromboxano A₂, prostaciclina e endotelina; também são encontradas alterações nos canais de potássio, na expressão do transportador de serotonina das células do músculo liso e acentuada produção de matriz celular na camada adventícia(14-15).

2.1.1. Classificação da HP

Classicamente a HP era classificada como primária ou secundária. Atualmente, após sua reclassificação em 1998 e algumas modificações em 2003, a Organização Mundial de Saúde (OMS) classificou a HP em cinco categorias: hipertensão arterial pulmonar (HAP); hipertensão venosa pulmonar; HP associada à hipoxemia; HP tromboembólica e miscelânea. A HAP inclui a HP idiopática e a HP associada a várias condições patológicas, como: a doença do tecido conectivo, as cardiopatias congênitas, a hipertensão porta e ao vírus da imunodeficiência humana(16).

2.1.2. Fisiopatologia do exercício na HP

Na HP os principais sintomas são a dispneia e a fadiga precoce, o que gera limitação importante na realização das atividades de vida diária(17), além de contribuir para a diminuição da qualidade de vida desses pacientes(4, 18). Atribui-se a esses sintomas, principalmente, a incompatibilidade da oferta e demanda de oxigênio sistêmico (troca gasosa ineficiente) e a inabilidade do ventrículo direito em aumentar, adequadamente, o fluxo sanguíneo pulmonar e a oferta de oxigênio(17).

A sensação de dispneia pode ser a consequência de três mecanismos: 1º) O déficit da relação ventilação/perfusão resulta no aumento do volume do espaço morto e do volume de ar corrente pulmonar, que é devido à hipoperfusão dos alvéolos ventilados(19-20). 2º) O aumento do íon hidrogênio (H^+), que é um estímulo à ventilação, é resultante da acidose láctica gerada em um nível de esforço físico baixo. Consequentemente, o aumento da ventilação, não se deve apenas ao aumento da concentração de H^+ , mas à diminuição do bicarbonato (HCO_3^-) e ao aumento da produção de dióxido de carbono (VCO_2). Isso se dá devido à necessidade de uma grande quantidade de HCO_3^- fazer o tamponamento do ácido láctico recém formado. 3º) A hipoxemia arterial ocorre devido à redução da capilarização pulmonar. O sangue hipoxêmico, que entra na circulação do sangue arterial, estimula a ventilação (aumentando a frequência ventilatória), além de haver uma baixa pressão parcial de oxigênio (PO_2), também existe uma alta pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) e de H^+ (21).

Já a fadiga, também relatada na HP, pode ser explicada pelo prejuízo que ocorre na regeneração aeróbica da adenosina trifosfato (ATP) em níveis de esforço físico baixo. Isso acontece, provavelmente, pelo reflexo da redução do volume de oxigênio de pico (VO_2 de pico) e do limiar anaeróbico. Dessa forma, esses pacientes apresentam um mecanismo anaeróbio de regeneração de ATP, que estimula a glicólise anaeróbia, resultando em uma proeminente acidose láctica. Sendo assim, é provável que o mecanismo mais importante que esteja gerando a fadiga muscular na HP é a redução dos níveis de regeneração aeróbia do ATP(21).

Concomitantemente a todas essas alterações, alguns estudos têm demonstrado a presença de alterações na ativação simpática e na musculatura periférica na HP. Velez-Roa, S. et al.(22), em 2004 observaram que os pacientes com HP avançada apresentaram hiperativação simpática; e os pacientes tratados com prostaciclina apresentaram ativação ainda maior. Talvez, a explicação para isso se deva ao efeito da prostaciclina sobre a diminuição dos valores da pressão arterial(23). O aumento da ativação simpática já foi bastante demonstrado na insuficiência cardíaca crônica (ICC). A causa dessa hiperativação permanece desconhecida, mas, pressões maiores de enchimento, diminuição do débito cardíaco e um controle baroreflexo prejudicado, parecem desempenhar algum papel nesse processo(24-25). Na HP grave, ocorre a ICD, com a consequente diminuição do débito cardíaco sistêmico, como ocorre na ICC. Por sua vez, essa diminuição do débito cardíaco poderia ativar uma resposta simpática compensatória. Isso pode significar que a HP representa um modelo fisiopatológico de resposta simpática, semelhante ao descrito na ICC(22).

Bauer et al.(26), observaram que a força muscular isométrica máxima do antebraço (“hand grip”) de pacientes com HP é significativamente reduzida quando comparada a indivíduos controles. A limitação ao exercício, devido aos sintomas presentes na HP, está estreitamente correlacionada com a fraqueza muscular esquelética observada nesse estudo. Concluíram também que a fraqueza muscular esquelética está intimamente relacionada à gravidade da doença, quando avaliada através do teste de caminhada de seis minutos (TC6).

Além disso, na ICC e na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) a fraqueza muscular tem sido atribuída à deficiência de perfusão muscular e diminuição de fornecimento de oxigênio periférico. Como consequência desse processo, ocorre o descondicionamento físico, devido à fraqueza e atrofia muscular periférica, ao aumento das fibras musculares tipo II e diminuição do tipo I, à diminuição das enzimas oxidativas e das mitocôndrias, à alteração do cálcio intracelular, à recuperação lenta das reservas de fosfocreatinina muscular após o exercício e ao aumento da concentração de lactato durante o exercício(27-29).

Paralelamente, na HP, Mainguy, V. et al.(30), encontraram alterações morfológicas e funcionais no músculo quadríceps desses pacientes. Dentre essas alterações, foi observado menor proporção de fibras tipo I; aumento da razão fosfofrutoquise (PKF) / 3-hidroxiacil-CoA-desidrogenase (HADH), que é compatível com um metabolismo energético anaeróbio; bem como, menor força de quadríceps. Observaram que a força do músculo quadríceps correlacionou-se com o consumo máximo de oxigênio; enquanto que também houve correlação entre as características aeróbias do quadríceps e o limiar anaeróbio. No entanto, não houve correlação entre as características musculares e a gravidade hemodinâmica da HP. Esse último achado corrobora com os achados de outros autores que verificaram que a força muscular periférica era independente do padrão hemodinâmico do paciente com HP(26). Achado esse, que está de acordo com estudos que encontraram melhor correlação do estado funcional e do prognóstico com a capacidade funcional, do que com o perfil hemodinâmico(31-32).

2.2. Fraqueza muscular respiratória

A doença vascular pulmonar na HP é variável conforme a sua gravidade, determinada pela classe funcional (OMS/NYHA), TC6 e VO_2 de pico ou a hemodinâmica pulmonar(1, 21). A mecânica pulmonar no repouso apresenta valores normais aos previstos, exceto por uma leve redução da capacidade vital (CV), do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e do fluxo expiratório final(33). Conforme comentado anteriormente, a hipocapnia e alcalose respiratória compensatória em repouso são compatíveis com a hiperventilação. A presença da hipoxemia e da redução da capacidade de difusão indicam alteração na difusão pulmonar. Além disso, a ventilação ineficiente em repouso, que piora durante o exercício, indica um aumento da curva ventilação minuto (V'_E) / produção de dióxido de carbono ($V'CO_2$), que é um indicador de comprometimento da ventilação, de gravidade de doença e de prognóstico desfavorável na HP(21, 34). No entanto, esse aumento da V'_E pode contribuir para a sobrecarga dos músculos respiratórios(35-36).

Estudos prévios verificaram a presença de fraqueza da musculatura respiratória em pacientes com HP(5-6). Consequentemente, se sugeriu que a diminuição da força muscular respiratória nesses pacientes pode, em parte, contribuir para o aumento dos sintomas de fadiga e dispneia; o que está bem descrito, previamente, na ICC (37-41). A redução da pressão inspiratória máxima ($PI_{máx.}$) encontrada na HP está de acordo com a redução de 28% da $PI_{máx.}$ observada em 245 pacientes com ICC(40-43). Há, no entanto, diferenças nas alterações da musculatura respiratória na HP e na ICC. Na HP, as alterações da $PI_{máx.}$ e da pressão expiratória máxima ($PE_{máx.}$) são independentes das alterações hemodinâmicas e dos parâmetros clínicos, como a pressão média da artéria pulmonar, da resistência vascular pulmonar total, da classe funcional (WHO/NYHA) e do VO_2 de pico(5). Em contraste, na ICC a redução da $PI_{máx.}$ é estreitamente associada a parâmetros funcionais, incluindo a classe funcional (NYHA) ou o VO_2 de pico(42). Porém, outro estudo demonstrou haver correlação entre a força muscular inspiratória e o TC6 na HP(6).

O mecanismo responsável pela fraqueza muscular encontrada em pacientes com HP ainda é desconhecido. Contudo, na DPOC e na ICC vários mecanismos são sugeridos para explicar a diminuição da força dos músculos respiratórios, como: a redução da área de secção transversa de todos os tipos de fibras musculares do diafragma e intercostais(44), a atrofia das fibras do tipo I e alterações das fibras do tipo I para o tipo IIb no músculo diafragma(45-46), a redução do número de pontes cruzadas de actina-miosina no diafragma(47) e alteração do cálcio intracelular(48). No entanto, até agora, nenhum desses mecanismos foi abordado na ICC decorrente da HP. Existem possíveis relações com as alterações encontradas na musculatura periférica de indivíduos com HP, como: o comprometimento da perfusão muscular(27, 38), a diminuição do número e tamanho das mitocôndrias(49), diminuição das enzimas oxidativas(50), menor proporção de fibras musculares tipo I e aumento da razão PKF/HADH(30). Adicionalmente, Meyer et. al.(5) verificaram um aumento da razão da pressão inspiratória no primeiro segundo ($P_{0.1}$) / PI_{max} em repouso, que constata uma hiperativação da musculatura respiratória e indica *drive* ventilatório aumentado. Em contraste a essa explicação, não se pode afirmar ainda se essa hiperativação da musculatura respiratória na HP é uma

causa, que contribui para a fraqueza muscular, ou se é a consequência da sobrecarga crônica da musculatura respiratória nas doenças respiratórias(5).

2.3. Exercício na HP

Até pouco tempo, a prática de exercício na HP não era recomendada, e, atualmente, ainda é bastante restrita conforme a gravidade clínica e hemodinâmica do paciente(7). De fato, o exercício físico pode potencializar o risco de aumento do estresse de cisalhamento, do remodelamento vascular pulmonar, podendo resultar no agravamento da ICD e risco de morte súbita (8). Entretanto, esses pacientes apresentam um quadro clínico de diminuição generalizada da força muscular, o que contribui para o descondiçãoamento físico semelhante ao observado na ICC(27, 44). Dessa forma, Mereles(9), D. et al., com o intuito de modificar esse quadro clínico, aplicaram a combinação de exercícios aeróbicos e respiratórios para pacientes com HP. Tal estudo apresentou melhora da qualidade de vida, da classe funcional (OMS/NYHA) e do VO₂ de pico. Posteriormente, outro protocolo de exercício aeróbico, para indivíduos com HP, demonstrou ser capaz de aumentar a resistência do músculo quadríceps e melhorar a capacidade aeróbia, através do aumento da capilarização e da atividade enzimática oxidativa do quadríceps. Logo, observaram forte correlação entre as alterações morfológicas e a resistência do músculo quadríceps(51).

2.3.1. Treinamento muscular respiratório

Os achados encontrados nos estudos que, utilizaram protocolos de exercício físico na HP, podem servir de base fisiopatológica para as melhorias relatadas. No entanto, como foi comentado anteriormente, os pacientes com HP além de apresentarem fraqueza muscular periférica, demonstram diminuição da força muscular respiratória, o que pode contribuir no aumento dos sintomas da patologia(37). Previamente, alguns autores verificaram que a função muscular respiratória foi melhorada, auxiliando os músculos respiratórios, com pressão positiva contínua na via aérea, de forma não invasiva (CPAP)(52), ou, inversamente, por treinamento seletivo da

musculatura respiratória, onde esse treinamento, além de aumentar a força muscular, melhorou parâmetros clínicos, como a dispneia, a fadiga e a qualidade de vida na ICC(13, 53).

Contudo, até então, não havia sido testado nenhum protocolo de TMI na HP. Tornando-se necessário investigar possíveis melhorias na força muscular respiratória, de indivíduos com HP, submetidos a um TMI. Dessa forma, o presente trabalho irá demonstrar o efeito do TMI sobre a força muscular respiratória, a capacidade funcional e a qualidade de vida de pacientes com HP.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo geral

Verificar o impacto do TMI sobre a capacidade funcional submáxima e a qualidade de vida dos pacientes com HP.

3.2. Objetivos específicos

Observar o efeito do TMI sobre a força muscular respiratória, a função pulmonar, a pressão arterial pulmonar e o nível de atividade física.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simmoneau G, Galie N, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:5 - 12.
2. Fischler M, Speich R, Dorschner L, Nicod L, Domenighetti G, Tamm M, et al. Pulmonary hypertension in Switzerland: treatment and clinical course. *Swiss Med Wkly*. 2008 Jun 28;138(25-26):371-8.
3. Yasunobu Y, Oudiz RJ, Sun XG, Hansen JE, Wasserman K. End-tidal PCO₂ abnormality and exercise limitation in patients with primary pulmonary hypertension. *Chest*. 2005 May;127(5):1637-46.
4. Lowe B, Grafe K, Ufer C, Kroenke K, Grunig E, Herzog W, et al. Anxiety and depression in patients with pulmonary hypertension. *Psychosom Med*. 2004 Nov-Dec;66(6):831-6.
5. Meyer FJ, Lossnitzer D, Kristen AV, Schoene AM, Kubler W, Katus HA, et al. Respiratory muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2005 Jan;25(1):125-30.
6. Kabitz HJ, Schwoerer A, Bremer HC, Sonntag F, Walterspacher S, Walker D, et al. Impairment of respiratory muscle function in pulmonary hypertension. *Clin Sci (Lond)*. 2008 Jan;114(2):165-71.
7. Gaine SP, Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *Lancet*. 1998 Aug 29;352(9129):719-25.
8. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000 Feb 17;342(7):454-60.
9. Mereles D, Ehlken N, Kreuzer S, Ghofrani S, Hoeper MM, Halank M, et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2006 Oct 3;114(14):1482-9.
10. Harver A, Mahler DA, Daubenspeck JA. Targeted inspiratory muscle training improves respiratory muscle function and reduces dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*. 1989 Jul 15;111(2):117-24.
11. Dekhuijzen PN, Folgering HT, van Herwaarden CL. Target-flow inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest*. 1991 Jan;99(1):128-33.

12. Lisboa C, Villafranca C, Leiva A, Cruz E, Pertuze J, Borzone G. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: effect on exercise performance. *Eur Respir J*. 1997 Mar;10(3):537-42.
13. Dall'Ago P, Chiappa GR, Guths H, Stein R, Ribeiro JP. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Feb 21;47(4):757-63.
14. Humbert M, Morrell NW, Archer SL, Stenmark KR, MacLean MR, Lang IM, et al. Cellular and molecular pathobiology of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Jun 16;43(12 Suppl S):13S-24S.
15. Budhiraja R, Tuder RM, Hassoun PM. Endothelial dysfunction in pulmonary hypertension. *Circulation*. 2004 Jan 20;109(2):159-65.
16. Galie N, Manes A, Uguccioni L, Serafini F, De Rosa M, Branzi A, et al. Primary pulmonary hypertension: insights into pathogenesis from epidemiology. *Chest*. 1998 Sep;114(3 Suppl):184S-94S.
17. Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 1997 Jan 9;336(2):111-7.
18. Janson C, Bjornsson E, Hetta J, Boman G. Anxiety and depression in relation to respiratory symptoms and asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994 Apr;149(4 Pt 1):930-4.
19. D'Alonzo GE, Bower JS, Dantzker DR. Differentiation of patients with primary and thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest*. 1984 Apr;85(4):457-61.
20. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med*. 1991 Sep 1;115(5):343-9.
21. Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation*. 2001 Jul 24;104(4):429-35.
22. Velez-Roa S, Ciarka A, Najem B, Vachiery JL, Naeije R, van de Borne P. Increased sympathetic nerve activity in pulmonary artery hypertension. *Circulation*. 2004 Sep 7;110(10):1308-12.
23. Somers VK, Mark AL, Abboud FM. Interaction of baroreceptor and chemoreceptor reflex control of sympathetic nerve activity in normal humans. *J Clin Invest*. 1991 Jun;87(6):1953-7.
24. van de Borne P, Oren R, Anderson EA, Mark AL, Somers VK. Tonic chemoreflex activation does not contribute to elevated muscle

- sympathetic nerve activity in heart failure. *Circulation*. 1996 Sep 15;94(6):1325-8.
25. Ashino K, Gotoh E, Sumita S, Moriya A, Ishii M. Percutaneous transluminal mitral valvuloplasty normalizes baroreflex sensitivity and sympathetic activity in patients with mitral stenosis. *Circulation*. 1997 Nov 18;96(10):3443-9.
 26. Bauer R, Dehnert C, Schoene P, Filusch A, Bartsch P, Borst MM, et al. Skeletal muscle dysfunction in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Respir Med*. 2007 Nov;101(11):2366-9.
 27. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kalberer B, Offner B, Hauer K, et al. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol*. 1995 May;25(6):1239-49.
 28. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation*. 2003 Mar 4;107(8):1210-25.
 29. Debigare R, Cote CH, Maltais F. Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease. Clinical relevance and mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Nov 1;164(9):1712-7.
 30. Mainguy V, Maltais F, Saey D, Gagnon P, Martel S, Simon M, et al. Peripheral muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Thorax*. 2010 Feb;65(2):113-7.
 31. Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, Kyotani S, Sakamaki F, Fujita M, et al. Clinical correlates and prognostic significance of six-minute walk test in patients with primary pulmonary hypertension. Comparison with cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Feb;161(2 Pt 1):487-92.
 32. Dourado VZ, Antunes LC, Tanni SE, de Paiva SA, Padovani CR, Godoy I. Relationship of upper-limb and thoracic muscle strength to 6-min walk distance in COPD patients. *Chest*. 2006 Mar;129(3):551-7.
 33. Meyer FJ, Ewert R, Hoepfer MM, Olschewski H, Behr J, Winkler J, et al. Peripheral airway obstruction in primary pulmonary hypertension. *Thorax*. 2002 Jun;57(6):473-6.
 34. Wensel R, Opitz CF, Anker SD, Winkler J, Hoffken G, Kleber FX, et al. Assessment of survival in patients with primary pulmonary hypertension: importance of cardiopulmonary exercise testing. *Circulation*. 2002 Jul 16;106(3):319-24.

35. Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Jul 1;168(1):10-48.
36. Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns. 2. Diseased subjects. *Chest.* 1983 Sep;84(3):286-94.
37. Naeije R. Breathing more with weaker respiratory muscles in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2005 Jan;25(1):6-8.
38. Mancini DM, Henson D, LaManca J, Levine S. Respiratory muscle function and dyspnea in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation.* 1992 Sep;86(3):909-18.
39. McParland C, Krishnan B, Wang Y, Gallagher CG. Inspiratory muscle weakness and dyspnea in chronic heart failure. *Am Rev Respir Dis.* 1992 Aug;146(2):467-72.
40. Hughes PD, Polkey MI, Harrus ML, Coats AJ, Moxham J, Green M. Diaphragm strength in chronic heart failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Aug;160(2):529-34.
41. Meyer FJ, Zugck C, Haass M, Otterspoor L, Strasser RH, Kubler W, et al. Inefficient ventilation and reduced respiratory muscle capacity in congestive heart failure. *Basic Res Cardiol.* 2000 Aug;95(4):333-42.
42. Meyer FJ, Borst MM, Zugck C, Kirschke A, Schellberg D, Kubler W, et al. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. *Circulation.* 2001 May 1;103(17):2153-8.
43. Chua TP, Anker SD, Harrington D, Coats AJ. Inspiratory muscle strength is a determinant of maximum oxygen consumption in chronic heart failure. *Br Heart J.* 1995 Oct;74(4):381-5.
44. Lindsay DC, Lovegrove CA, Dunn MJ, Bennett JG, Pepper JR, Yacoub MH, et al. Histological abnormalities of muscle from limb, thorax and diaphragm in chronic heart failure. *Eur Heart J.* 1996 Aug;17(8):1239-50.
45. Sieck GC, Fournier M. Diaphragm motor unit recruitment during ventilatory and nonventilatory behaviors. *J Appl Physiol.* 1989 Jun;66(6):2539-45.
46. Stassijns G, Gayan-Ramirez G, De Leyn P, de Bock V, Dom R, Lysens R, et al. Effects of dilated cardiomyopathy on the diaphragm in the Syrian hamster. *Eur Respir J.* 1999 Feb;13(2):391-7.
47. Lecarpentier Y, Coirault C, Lerebours G, Desche P, Scalbert E, Lambert F, et al. Effects of angiotensin converting enzyme inhibition on crossbridge properties of diaphragm in cardiomyopathic hamsters of the

- dilated bio 53-58 strain. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 Feb;155(2):630-6.
48. MacFarlane NG, Darnley GM, Smith GL. Cellular basis for contractile dysfunction in the diaphragm from a rabbit infarct model of heart failure. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2000 Apr;278(4):C739-46.
 49. Drexler H, Riede U, Munzel T, Konig H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation.* 1992 May;85(5):1751-9.
 50. Sullivan MJ, Green HJ, Cobb FR. Altered skeletal muscle metabolic response to exercise in chronic heart failure. Relation to skeletal muscle aerobic enzyme activity. *Circulation.* 1991 Oct;84(4):1597-607.
 51. de Man FS, Handoko ML, Groepenhoff H, van 't Hul AJ, Abbink J, Koppers RJ, et al. Effects of exercise training in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2009 Sep;34(3):669-75.
 52. Granton JT, Naughton MT, Benard DC, Liu PP, Goldstein RS, Bradley TD. CPAP improves inspiratory muscle strength in patients with heart failure and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 Jan;153(1):277-82.
 53. Mancini DM, Henson D, La Manca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation.* 1995 Jan 15;91(2):320-9.
 54. de Jong W, van Aalderen WM, Kraan J, Koeter GH, van der Schans CP. Inspiratory muscle training in patients with cystic fibrosis. *Respir Med.* 2001 Jan;95(1):31-6.
 55. Lotters F, van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J.* 2002 Sep;20(3):570-6.
 56. Nava S, Ambrosino N, Crotti P, Fracchia C, Rampulla C. Recruitment of some respiratory muscles during three maximal inspiratory manoeuvres. *Thorax.* 1993 Jul;48(7):702-7.
 57. Pereira C. I Consenso Brasileiro sobre Espirometria. *J Pneumol.* 1996;22:105-64.
 58. Knudson RJ, Slatin RC, Lebowitz MD, Burrows B. The maximal expiratory flow-volume curve. Normal standards, variability, and effects of age. *Am Rev Respir Dis.* 1976 May;113(5):587-600.
 59. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Jul 1;166(1):111-7.

60. Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meinão I, Quaresma MR. Brazilian-Portuguese version of the SF-36. A reliable and valid quality of life outcome measure. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 1999;39:143-50.
61. Matsudo S, Araújo T, Marsudo V, Andrade D, Andrade E, Oliveira IC, et al. International physical activity questionnaire (IPAQ): study of validity and reliability in Brazil. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde*. 2001;6:05-18.
62. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Aug 15;166(4):518-624.
63. Polkey MI, Green M, Moxham J. Measurement of respiratory muscle strength. *Thorax*. 1995 Nov;50(11):1131-5.

EFEITO DO TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO SOBRE A CAPACIDADE FUNCIONAL E A QUALIDADE DE VIDA DE PACIENTES COM HIPERTENSÃO PULMONAR CRÔNICA

GLÓRIA MENZ FERREIRA¹; ELINARA ZANCAN²; GIULIA P. SCHIFINO²;
SÉRGIO SALDANHA MENNA BARRETO^{1,3}; NADINE OLIVEIRA CLAUSELL^{1,3};
PEDRO DAL LAGO⁴

1 – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS – Porto Alegre, RS – Brasil.

2 – Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, UFCSPA – Porto Alegre, RS – Brasil.

3 – Hospital de Clínicas de Porto Alegre, HCPA - Porto Alegre, RS - Brasil

4 – Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, UFCSPA – Porto Alegre, RS - Brasil

Correspondência para: Nadine Oliveira Clausell

Endereço: HCPA, Rua Ramiro Barcelos, 2350 - Bom Fim - 2º andar - 90035-003 - Porto Alegre, RS - Brasil.

E-mail: nclausell@hcpa.ufrgs.br

Título curto: Treinamento muscular inspiratório em pacientes com hipertensão pulmonar

RESUMO

Introdução: Pacientes com hipertensão pulmonar (HP) além de apresentar redução da capacidade funcional, da qualidade de vida e da sobrevida, apresentam fraqueza dos músculos respiratórios, o que pode contribuir para o aumento dos sintomas de fadiga e dispneia.

Objetivos: Verificar o efeito do treinamento muscular inspiratório (TMI) sobre a capacidade funcional, a qualidade de vida, a força muscular respiratória, pressão sistólica da artéria pulmonar, a função pulmonar e o nível de atividade física de pacientes com HP.

Métodos: Doze pacientes com HP foram randomizados em um grupo controle (n=7) e um grupo TMI (n=5). O protocolo do TMI foi realizado durante 8 semanas. Foram feitas avaliações da pressão arterial pulmonar média, através do ecocardiograma; da qualidade de vida, através do questionário SF-36; da capacidade funcional, através do teste de caminhada de 6 minutos e da força muscular respiratória, através de transdutor de pressão. Todos os pacientes foram avaliados na fase pré e pós protocolo.

Resultados: A força muscular inspiratória aumentou significativamente no grupo TMI quando comparado ao grupo controle ($105,2 \pm 6,6$ vs $82,9 \pm 6,1$; $p=0,01$), e o escore de saúde mental avaliado pelo questionário SF-36 aumentou no grupo TMI (de $70,4 \pm 21,6$ para $80 \pm 14,4$; $p=0,05$). Entretanto a capacidade funcional não apresentou alteração após o protocolo de TMI de 8 semanas.

Conclusão: O TMI é capaz de aumentar a força muscular inspiratória e melhorar a qualidade de vida, em relação a saúde mental, de pacientes com HP.

Palavras chave: Hipertensão pulmonar; fraqueza muscular respiratória; treinamento muscular inspiratório; função pulmonar; capacidade funcional; qualidade de vida.

INTRODUÇÃO

A hipertensão pulmonar (HP) é uma doença progressiva e fatal, caracterizada pelo aumento da resistência vascular pulmonar e, conseqüentemente, pelo desenvolvimento da insuficiência cardíaca direita (ICD)(1). Os principais sintomas apresentados na HP são a fadiga e a dispnéia durante as atividades de vida diária(2), o que resulta na diminuição da capacidade funcional, da qualidade de vida e da sobrevivência desses indivíduos(3). Além disso, os pacientes com HP apresentam fraqueza da musculatura esquelética(4-5), incluindo a musculatura respiratória, o que pode contribuir para o aumento dos sintomas da doença(6-7).

Por causa da intolerância à atividade física, o exercício, na maior parte dos casos, é contra indicado na HP(8), pelo risco de aumentar o remodelamento vascular pulmonar, de agravar a ICD e até de morte súbita(9). No entanto, dois estudos que realizaram protocolos de exercício aeróbico com indivíduos portadores de HP identificaram melhora da capacidade funcional, da qualidade de vida, do volume de oxigênio de pico (VO_2 de pico)(10), da resistência e função da musculatura periférica(11). Outros estudos utilizaram o treinamento muscular inspiratório (TMI) em pacientes com diferentes doenças, que apresentavam fraqueza da musculatura respiratória e intolerância ao exercício físico(12-13). Nos pacientes que realizaram o TMI, observou-se aumento da força muscular inspiratória e melhora dos parâmetros clínicos, como a dispnéia, a fadiga e a qualidade de vida na insuficiência cardíaca crônica (ICC)(14-15). Até os dias atuais, nenhum estudo descreveu os efeitos do TMI em pacientes com HP. Dessa forma, o presente estudo tem como objetivo verificar a eficácia do TMI na melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida de pacientes com HP.

MATERIAIS E MÉTODOS

População em estudo

Este estudo é um ensaio clínico randomizado, que foi realizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Rio Grande do Sul, Brasil. Quinze

pacientes dos ambulatórios do HCPA e da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (Pavilhão Pereira Filho) foram alocados, a partir da revisão de prontuários, seguindo os seguintes critérios de inclusão: pacientes com HP crônica (hipertensão arterial pulmonar ou hipertensão pulmonar tromboembólica); doença estável e compensada pela terapia medicamentosa por pelo menos três meses antes de participarem do estudo; idade entre 18 e 75 anos; classe funcional (OMS/NYHA) II a IV; presença de fraqueza da musculatura inspiratória (pressão inspiratória máxima ($PI_{m\acute{a}x.}$) < 70% do valor predito). Foram excluídos os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), história de síncope recente, doença músculo esquelética ou neurológica.

Após o aceite em participar do estudo, todos os indivíduos incluídos no estudo, assinaram o termo de consentimento informado de acordo com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas envolvendo seres humanos, aprovadas pelo Comitê de Ética do HCPA. Posteriormente, os pacientes foram randomizados para um dos dois grupos: grupo intervenção (TMI) ou grupo controle. O protocolo foi realizado durante 8 semanas. Antes de iniciar o protocolo e após seu término, os pacientes realizaram espirometria, ecocardiograma, teste de caminhada de 6 minutos, avaliação da força muscular respiratória e responderam a dois questionários: um que avalia a qualidade de vida (SF-36) e outro que avalia o nível de atividade física (IPAQ).

Desfechos avaliados

Força muscular respiratória

Para a avaliação de força da musculatura respiratória, foram mensuradas a pressão inspiratória máxima ($PI_{m\acute{a}x.}$) e a pressão expiratória máxima ($PE_{m\acute{a}x.}$). Essas medidas foram obtidas por meio de um sistema composto por um transdutor de pressão MVD-500 V.1.1 (Microhard System, \pm 300 cmH₂O, Globalmed, Porto Alegre-RS), conectado a um tubo em T, com duas válvulas unidirecionais, uma inspiratória e outra expiratória acoplado a um bucal. A determinação da $PI_{m\acute{a}x.}$ foi feita a partir de uma expiração até o volume residual, e após realizar uma inspiração intensa e profunda, sendo

simultaneamente ocluído o circuito para a mensuração no transdutor de pressão. O valor registrado foi o da pressão mais negativa atingida. A determinação da $PE_{máx.}$ foi realizada com uma inspiração até a capacidade pulmonar total, e, posteriormente, fazendo uma expiração forçada e intensa no circuito do transdutor de pressão. A pressão mais positiva atingida foi a $PE_{máx.}$. Um orifício de 2 mm de diâmetro foi utilizado no sistema durante a manobra de inspiração máxima para prevenir a produção de pressão pelos músculos faciais. As medidas foram repetidas seis vezes com intervalo de um minuto entre elas, sendo considerado somente o valor máximo alcançado, desde que não haja uma diferença maior do que 5% entre dois maiores valores(16).

Variáveis espirométricas

No teste espirométrico, foi utilizado o espirômetro de marca Jaeger (ASP pro Power Unit, Germany), para medir as variáveis funcionais pulmonares, como a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e o pico de fluxo expiratório (PFE). O teste espirométrico foi realizado de acordo com o consenso brasileiro de espirometria(17) e os resultados foram expressos em percentual do valor predito(18).

Variáveis ecocardiográficas

O valor da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) foi estimado pela velocidade de regurgitação pela válvula tricúspide. A área atrial e ventricular direitas foram obtidas pela visão apical das quatro câmeras por planimetria. Os exames de ecocardiografia foram realizados no aparelho de ultra som da marca Philips (Envisor C HD, Bothell, WA, USA).

Capacidade funcional

Para avaliar a capacidade funcional submáxima dos pacientes foi utilizado o teste de caminhada de seis minutos (TC6). O TC6 foi realizado em uma superfície plana (com extensão de 30 metros), em um percurso retilíneo,

durante seis minutos. Foi mensurada a distância que o indivíduo pôde caminhar o mais rápido possível durante este tempo, além da monitoração da saturação de oxigênio (oximetria de pulso), da frequência respiratória, da frequência cardíaca, da pressão arterial e do grau de dispneia e fadiga (Escala de BORG). O teste foi encerrado quando o paciente completou os seis minutos ou se houvesse dessaturação grave (abaixo de 85%), dor no peito, dispneia intensa, tontura, sudorese, aparência pálida ou cianótica(19).

Qualidade de vida

O questionário utilizado para avaliar a qualidade de vida dos indivíduos com HP foi a Versão Brasileira do Questionário de Qualidade de Vida - SF-36. Este questionário teve o propósito de avaliar 8 domínios divididos em 2 grandes componentes: o físico (envolve a capacidade funcional, os aspectos físicos, a dor e o estado geral da saúde) e o mental (abrange a saúde mental, os aspectos emocionais, sociais e a vitalidade). Os 8 domínios apresentam um escore de 0 a 100 (quanto maior o escore melhor é a qualidade de vida)(20).

Nível de atividade física

O questionário utilizado para determinar o nível de atividade física foi a versão 8 do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) na forma curta, com a aplicação de entrevista referente à semana anterior, contendo perguntas em relação à frequência e duração da realização de atividades físicas moderadas, vigorosas e da caminhada(21).

Treinamento muscular inspiratório

Tanto o grupo TMI quanto o grupo controle realizaram o protocolo, utilizando o aparelho Threshold Inspiratory Muscle Trainer (Healthscan Products Inc., NJ, USA) por oito semanas, supervisionados pelo fisioterapeuta uma vez por semana. O grupo TMI iniciou o protocolo com carga igual a 30% da força dos músculos inspiratórios, a qual foi obtida pela mensuração da $PI_{máx}$. e, semanalmente, a carga desse grupo foi reajustada de acordo com o valor

referente a 30% da $PI_{m\acute{a}x.}$ avaliada. O grupo controle realizou o protocolo durante as oito semanas com a carga mínima oferecida pelo equipamento, que equivale a 7cmH₂O. O protocolo foi realizado no domicílio dos pacientes, seis vezes por semana e, uma vez por semana, foi supervisionado no hospital. Os dois grupos realizaram o protocolo durante trinta minutos, uma vez ao dia, sete dias por semana, em um período de oito semanas. Durante a realizao do protocolo, os pacientes eram instridos a realizarem respiraoes diafragmáticas, com uma frequência respiratória de 15 a 20 respiraoes por minuto.

Análise estatística

Os dados convertidos para o formato SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versão 18.0, Chicago, IL) e para o Software GraphPad (GraphPad Prism, versão 5.0, San Diego, CA) para análise estatística. Os dados contínuos foram expressos como média \pm desvio padrão da média das variáveis com distribuio normal. As variáveis não paramétricas foram expressas em percentis.

Os dados basais entre os grupos foram analisados através do teste t de Student para amostras independentes. Os parâmetros entre os grupos e dentro dos grupos (valores pré e ps-protocolo) foram comparados pela análise de variao múltipla de dupla entrada para medidas repetidas (Generalized Estimating Equations), seguida pelo pós-teste de Bonferroni. As variáveis categóricas foram comparados através do teste de Qui-quadrado (Chi-square de Pearson). As diferenças foram consideradas significativas para valores de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

Características basais dos pacientes estudados

Dos 15 pacientes avaliados e incluídos, 3 não concluíram o estudo pelas seguintes causas: 2 pacientes desistiram de participar e 1 teve sua medicao alterada durante a realizao do protocolo. Doze pacientes completaram o

estudo, divididos em dois grupos: controle (n=7) e TMI (n=5), conforme mostra a figura 1.

Ambos os grupos realizaram o protocolo 6 vezes por semana sem supervisão, e 1 vez por semana supervisionados pela fisioterapeuta. Não houve nenhum efeito adverso relatado durante a realização do protocolo. A tabela 1 apresenta os valores das características basais dos grupos TMI e controle. A maioria dos pacientes participantes apresentou diagnóstico de HAP, classe funcional II e a predominância do sexo feminino. Não houve diferenças significativas entre os grupos.

Função pulmonar

Após as 8 semanas de protocolo, as avaliações espirométricas não mostraram alteração em nenhum dos grupos (Fig. 2).

Variáveis ecocardiográficas

Não foi observada alteração significativa nos valores das variáveis ecocardiográficas, conforme mostra a tabela 2.

Capacidade funcional

Não houve alteração sobre a capacidade funcional dos pacientes após a intervenção do protocolo de TMI com duração de 8 semanas (Fig. 3).

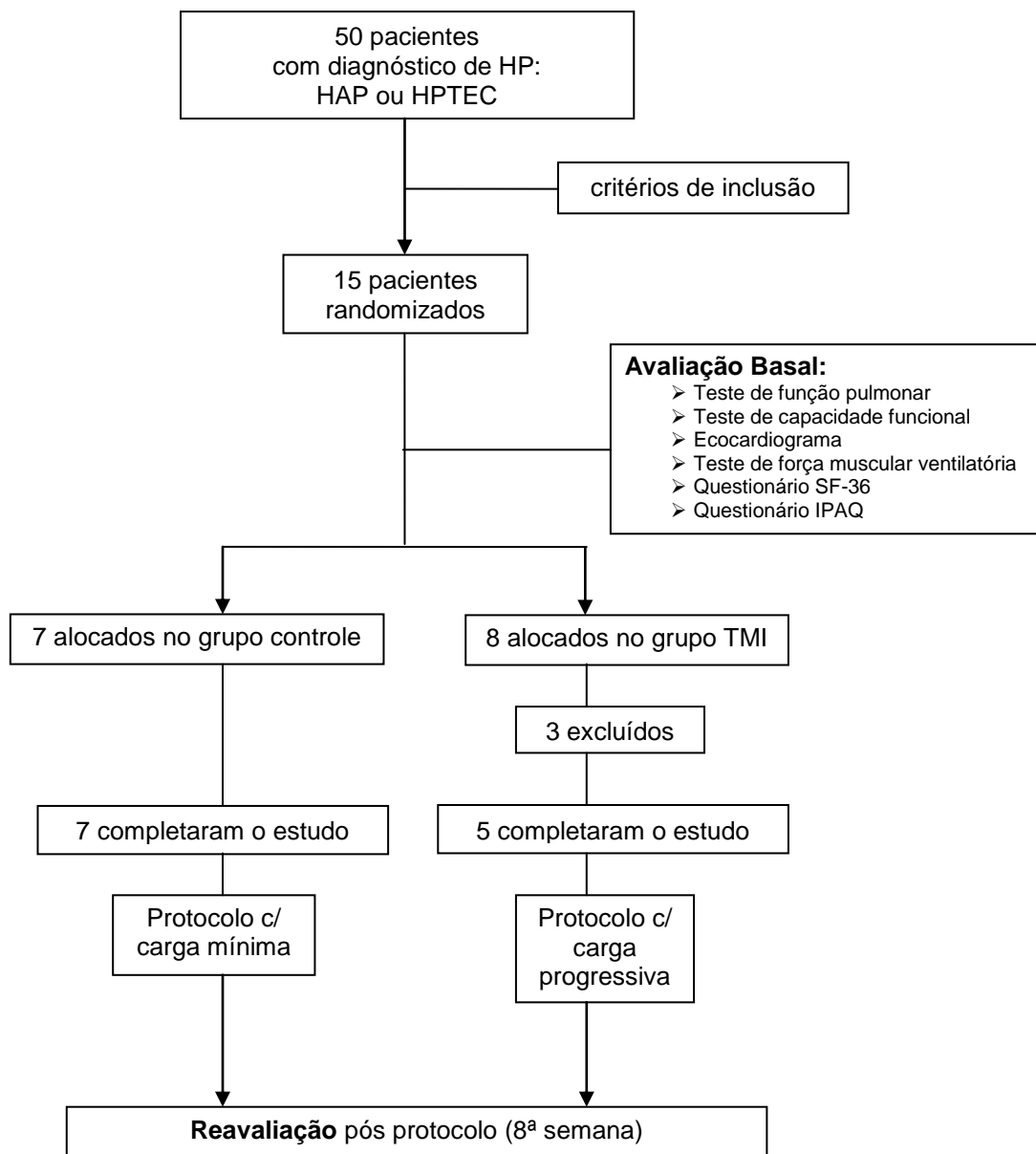


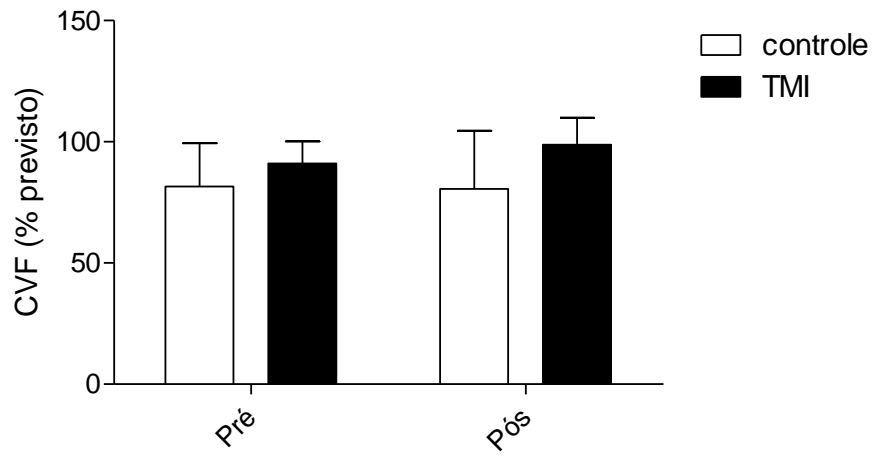
Figura 1. Fluxograma de entrada dos pacientes no estudo. HAP, hipertensão arterial pulmonar; HPTEC, hipertensão pulmonar tromboembólica crônica.

Tabela 1. Características clínicas e funcionais basais dos pacientes.

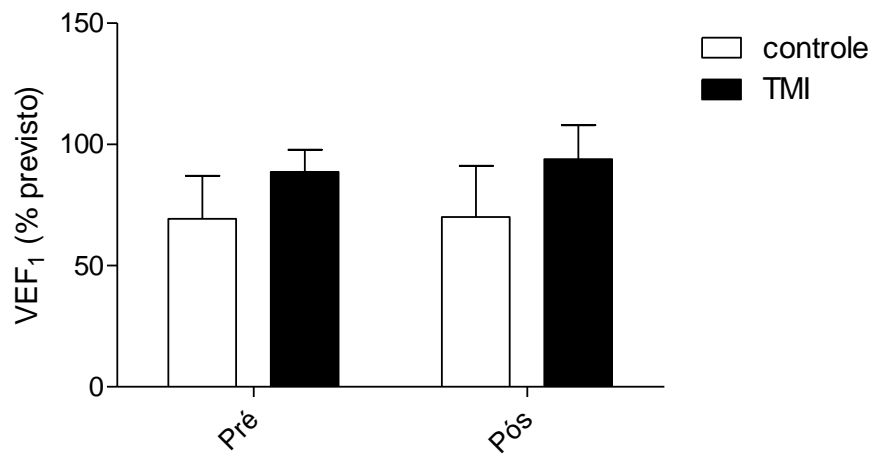
	Grupo controle n = 7	Grupo TMI n = 5	P
Gênero M/F	1/6	1/4	-
Idade, anos	43,1±12,9	41,2±14,5	0,82
IMC, kg/m ²	25,6±4,5	28,6±4,8	0,30
Classe funcional (OMS)			
II	4	5	-
III	3	0	-
Causas da HP			
HAP	6	5	-
Tromboembólica crônica	1	0	-
TC6, metros	428,7±67,2	472,8±20,5	0,14
PSAP, mmHg	68,6±26,2	59±15,7	0,84
PI _{máx} , cmH ₂ O	61,9±8,1	66,2±17,9	0,99
PE _{máx} , cmH ₂ O	71,6±15,7	76,8±21,1	0,23
CVF (% previsto)	81,6±17,8	93,4±5,6	0,24
VEF ₁ (% previsto)	77,8±3,7	89,7±4,7	0,09

Os valores são expressos em média ± desvio padrão (DP). IMC, índice de massa corporal; OMS, Organização Mundial de Saúde; HP, hipertensão pulmonar; TC6, teste de caminhada de seis minutos; PSAP, pressão sistólica da artéria pulmonar; PI_{máx}, pressão inspiratória máxima; PE_{máx}, pressão expiratória máxima; CVF, capacidade vital forçada; VEF₁, volume expiratório forçado no 1º segundo.

a)



b)



c)

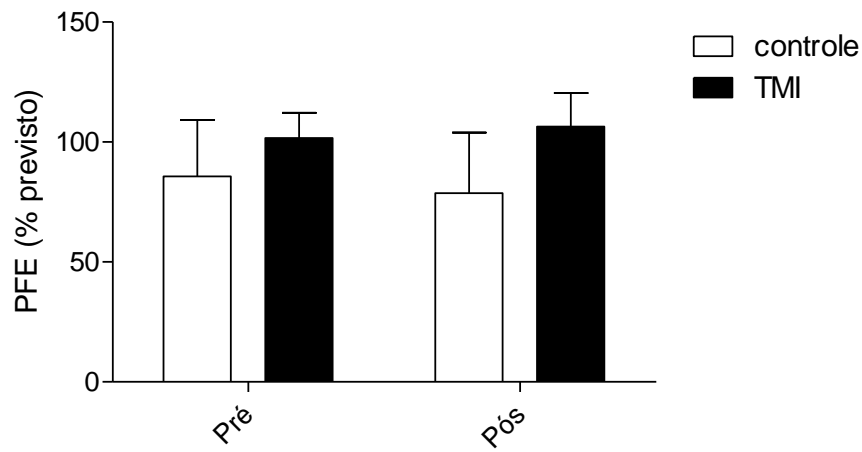


Figura 2. Efeito de um programa de TMI de 8 semanas sobre: a) CVF, capacidade vital forçada (% previsto); b) VEF₁, volume expiratório forçado no 1º segundo (% previsto); c) PFE, pico de fluxo expiratório (% previsto). Os valores são expressos em média ± DP.

Tabela 2. Variáveis ecocardiográficas

	Grupo controle (n=7)		Grupo TMI (n=5)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
RVP, UW	2,5±1,1	2,3±0,9	2,5±0,61	2,01±0,6
Gradiente VD – AD, mmHg	60,8±26,2	49,9±19,2	49,8±18,1	40,8±15,1
Área AD, cm ²	19,23±2,8	17,7±2	18,7±2,4	17,6±3,3

Os valores são expressos em média ± DP. RVP, resistência vascular pulmonar; Gradiente VD – AD, gradiente ventrículo direito – átrio direito; Área AD, área do átrio direito.

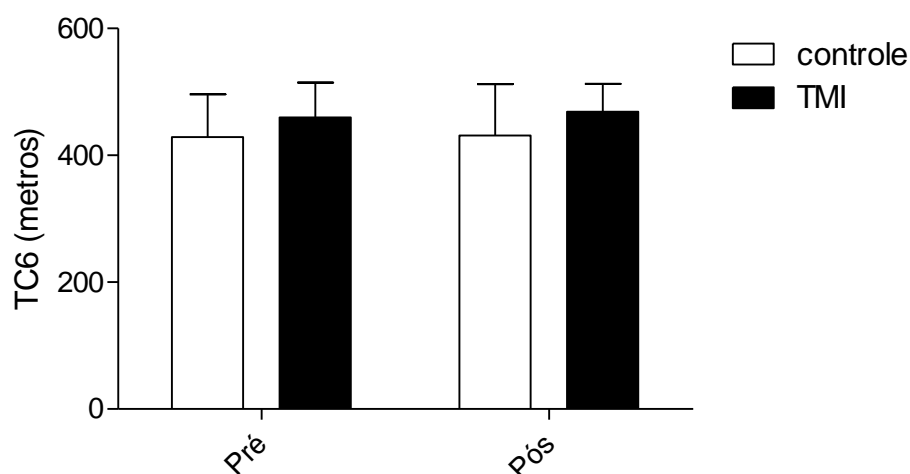


Figura 3. Capacidade funcional, distância percorrida no TC6. Os valores são expressos em média ± DP.

Força muscular respiratória

Houve um aumento significativo da força muscular inspiratória ($PI_{m\acute{a}x.}$) a partir da primeira semana de protocolo no grupo TMI. O grupo que realizou o TMI apresentou um ganho de 61% na $PI_{m\acute{a}x.}$ após o TMI de 8 semanas. No entanto, o grupo controle apresentou um ganho de 45,4% da $PI_{m\acute{a}x.}$ ao final do protocolo (Fig. 4). Em relação à força muscular expiratória ($PE_{m\acute{a}x.}$), foi observado aumento no grupo TMI na primeira e na terceira semana de protocolo (Fig. 5).

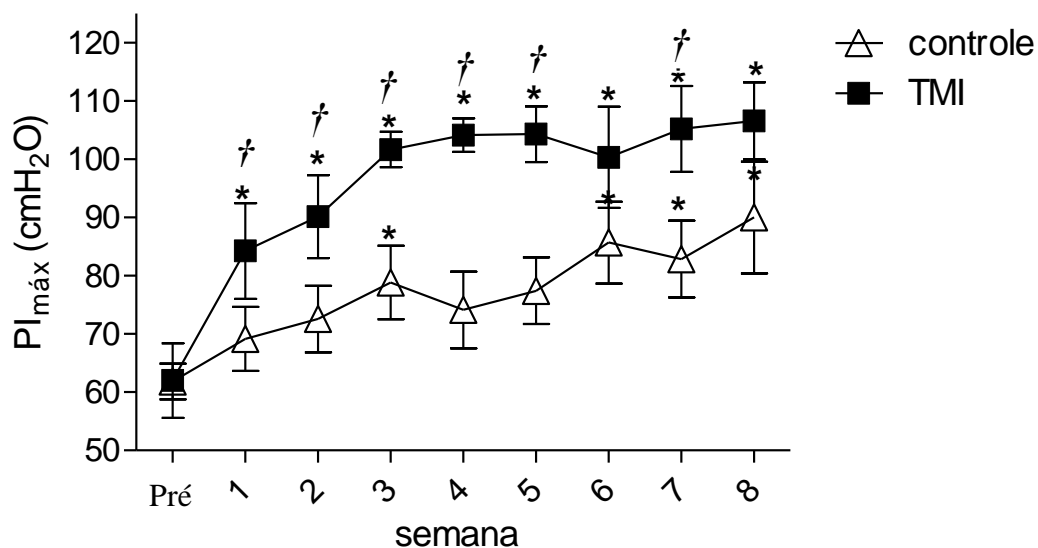


Figura 4. Valores semanais de pressão inspiratória máxima ($PI_{m\acute{a}x}$, média \pm DP) do grupo controle e grupo TMI. † Generalized Estimating Equations para medidas repetidas: $P < 0,05$ por grupo, training e efeito de interação. *Diferença significativa ($P < 0,05$) a partir da avaliação pré (intra grupo) pelo teste de Bonferroni.

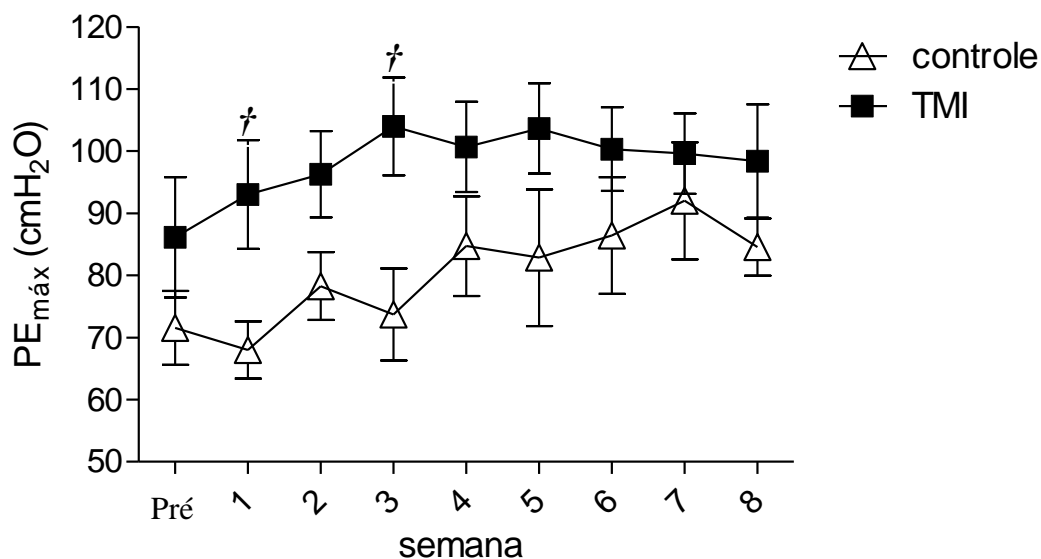


Figura 5. Valores semanais de pressão expiratória máxima (PE_{\max} , média \pm DP) do grupo controle e grupo TMI. † Generalized Estimating Equations para medidas repetidas: $P < 0,05$ por grupo, training e efeito de interação.

Qualidade de vida

O grupo TMI apresentou melhora significativa em relação ao domínio saúde mental quando comparado ao grupo controle (TMI vs controle; $P = 0,05$). Mesmo sem apresentar diferença significativa, ambos os grupos apresentaram melhora em quase todos os domínios avaliados pelo questionário (tabela 3).

Tabela 3.

	Grupo controle (n=7)		Grupo TMI (n=5)		P
	Pré	Pós	Pré	Pós	
Capacidade funcional	48,6 \pm 20,1	60 \pm 15	42 \pm 21,4	54 \pm 14,3	0,06
Limitações aspectos físicos	35,7 \pm 40,4	64,3 \pm 47,5	60 \pm 45,1	80 \pm 44,7	0,11
Dor	53,1 \pm 14,4	71,8 \pm 30,8	72,2 \pm 16,4	73,2 \pm 1,1	0,23
Estado geral de saúde	49 \pm 27,6	59,6 \pm 21,7	53,6 \pm 21,7	54,6 \pm 18,5	0,10
Vitalidade	66,4 \pm 23,5	65,7 \pm 22,8	65 \pm 13,2	71 \pm 17,1	0,32

Aspectos sociais	80,3±18,9	85,7±23,3	75±26,5	87,5±21,6	0,10
Limitações nos aspectos físicos	61,9±48,8	57,1±53,4	80±29,8	100±0	0,55
Saúde mental	73,1±26,7	76±19,6	70,4±21,6	80±14,4*	0,05

Os valores foram expressos em média \pm DP. * Generalized Estimating Equations para medidas repetidas: $P \leq 0,05$ por grupo, training e efeito de interação.

Nível de atividade física

A avaliação do nível de atividade física demonstrou que houve migração de categoria em ambos os grupos após o término do protocolo de 8 semanas. No entanto, não foi encontrada diferença entre os grupos (tabela 4).

Tabela 4.

	Grupo controle (n=7)		Grupo TMI (n=5)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
Sedentário	0	1 (14,4%)	1 (20%)	0
Irregularmente ativo	6 (85%)	3 (42,8%)	4 (80%)	5 (100%)
Ativo	1 (14,3%)	3 (42,8%)	0	0
Muito ativo	0	0	0	0

Variáveis expressas em percentis.

DISCUSSÃO

Para o início de uma maior compreensão sobre o assunto, esse foi o primeiro estudo que realizou um protocolo de TMI com pacientes portadores de HP. Nós demonstramos que um protocolo de TMI de 8 semanas foi capaz de melhorar a qualidade de vida (saúde mental) e aumentar a força muscular inspiratória de indivíduos com HP. Todavia, não houve melhora da capacidade funcional desses pacientes.

TMI melhora a qualidade de vida

Sintomas respiratórios como a dispneia em repouso e após alguma atividade física estão associados à ansiedade e à depressão(3, 22). Mereles et al.(10) investigaram, previamente, o efeito de um protocolo de 15 semanas de treinamento aeróbico na hipertensão pulmonar, e um de seus achados foi a melhora da qualidade de vida em 5 dos 8 domínios avaliados pelo questionário SF-36. Contudo, nosso estudo apresentou melhora em apenas um domínio do questionário SF-36. Isso pode ser explicado pelo tipo e tempo de treinamento e a população em estudo. Nós realizamos um treinamento de uma musculatura bastante específica, enquanto que Mereles et al.(10) desenvolveram um protocolo de treinamento aeróbico com bicicleta e caminhada, além de exercícios respiratórios, como padrões ventilatórios, alongamento da musculatura respiratória e yoga. Além disso, nosso protocolo de treinamento foi totalmente direcionado aos músculos inspiratórios, mais especificamente o músculo diafragma.

TMI aumenta a força muscular inspiratória

A fraqueza da musculatura respiratória foi previamente observada em outras patologias como a ICC e a DPOC. Recentemente, alguns estudos sugeriram que existe uma disfunção muscular, tanto respiratória quanto periférica na HAP(4, 6-7). Bauer et al.(4) observaram que a redução da força muscular esquelética é similar à redução na força muscular inspiratória e expiratória. No presente estudo, observamos um aumento da $PI_{m\acute{a}x.}$ a partir da primeira semana de TMI. Em relação a $PE_{m\acute{a}x.}$, verificou-se diferença significativa entre os grupos na primeira e na terceira semana de TMI. Mesmo tendo apresentado diferença após o protocolo, o grupo TMI não alcançou uma diferença tão significativa quanto a encontrada no trabalho de Dal Lago et al.(15) na ICC. O que pode explicar isso é que existem diferenças nas alterações da força muscular respiratória na HP e na ICC. Pois, parece que na HP as alterações de $PI_{m\acute{a}x.}$ e $PE_{m\acute{a}x.}$ são independentes das alterações hemodinâmicas e parâmetros clínicos, como na pressão média da artéria

pulmonar, na resistência vascular pulmonar total, na capacidade funcional (TC6), na classe funcional e no pico de consumo de oxigênio. Em contraste, na ICC, a redução da $PI_{máx.}$ é intimamente associada à parâmetros funcionais, incluindo classe funcional ou VO_2 de pico(23). O que também pode explicar não termos encontrado diferença noTC6 dos nossos pacientes.

Mainguy et al.(5), sugerem que há alterações morfológicas e funcionais na musculatura esquelética de pacientes com HAP, o que gera uma fraqueza muscular generalizada, incluindo a musculatura respiratória. Esses achados talvez expliquem os resultados expressivos encontrados por Mereles et. al.(10), que realizaram um protocolo mais abrangente, onde foi trabalhada a musculatura periférica e respiratória. No entanto, Man et al.(11), realizaram um protocolo de treinamento aeróbico de 12 semanas, mas não encontraram alteração na capacidade funcional, apenas melhora na resistência e na função do músculo quadríceps.

Muitas das explicações para todas essas incertezas continuam obscuras, até mesmo pelo número reduzido de estudos que abordem o exercício físico na HP. Portanto, os pacientes portadores de HP provavelmente apresentem melhores resultados em relação à capacidade funcional e qualidade de vida quando realizarem protocolos de exercício aeróbico, onde grandes grupos musculares sejam exigidos e também um treinamento específico para a musculatura respiratória. Esse tipo de protocolo talvez se justifique pelo motivo desses pacientes apresentarem estado de descondicionamento físico permanente.

Limitações

O reduzido número de amostra é o fator mais limitante do presente estudo. Provavelmente, um número maior de pacientes seria possível encontrar resultados mais expressivos. Entretanto, mesmo com um valor amostral pequeno nossos resultados apresentaram um poder de 95% no efeito analisado do TMI sobre a $PI_{máx.}$ entre os grupos. Na avaliação da capacidade funcional, o padrão ouro para essa avaliação é o teste ergoespirométrico, em que podemos observar o comportamento do consumo de oxigênio durante o exercício. Contudo, esse teste não é comumente usado na prática clínica da

HP, até mesmo porque é um teste pouco tolerado pelos pacientes, por isso optamos por utilizar o TC6. Em relação à mensuração da força muscular respiratória, realizamos essas medidas através de um transdutor da pressão gerada pela boca. Porém, esses testes que exigem a ação voluntária do paciente para realizar a técnica são altamente variáveis devido à dependência de um verdadeiro esforço máximo do paciente(24-25). No que diz respeito ao protocolo de TMI, seis dias por semana, os pacientes realizavam o protocolo em casa, sem supervisão da fisioterapeuta. O que não nos dá a garantia de que eles realmente realizaram o protocolo todos os dias da semana e se o fizeram de forma adequada.

Relevância clínica

Na HP, como foi evidenciado em estudos prévios, ocorrem várias alterações, tanto na função cardiopulmonar quanto na função musculoesquelética. Uma das consequências dessas alterações é a fraqueza muscular respiratória. No presente estudo, foi demonstrado, pela primeira vez, que um protocolo de 8 semanas de treinamento muscular inspiratório foi capaz de aumentar a força muscular inspiratória e melhorar a qualidade de vida em um dos oito domínios abordados pelo questionário. A priori, esses resultados encontrados são bastante modestos tendo em vista uma amostra tão pequena de pacientes. No entanto, esse estudo parece ser o ponto de partida para que pesquisas futuras investiguem mais profundamente o efeito do exercício respiratório na HP.

Conclusão

Este ensaio clínico randomizado demonstrou que o treinamento da musculatura inspiratória pode ser capaz de aumentar a força muscular inspiratória e melhorar a qualidade de vida de indivíduos com HP. Portanto, nosso estudo supõe que o TMI possa ser utilizado como uma terapia adjuvante na HP.

REFERÊNCIAS

1. Fischler M, Speich R, Dorschner L, Nicod L, Domenighetti G, Tamm M, et al. Pulmonary hypertension in Switzerland: treatment and clinical course. *Swiss Med Wkly*. 2008 Jun 28;138(25-26):371-8.
2. Yasunobu Y, Oudiz RJ, Sun XG, Hansen JE, Wasserman K. End-tidal PCO₂ abnormality and exercise limitation in patients with primary pulmonary hypertension. *Chest*. 2005 May;127(5):1637-46.
3. Lowe B, Grafe K, Ufer C, Kroenke K, Grunig E, Herzog W, et al. Anxiety and depression in patients with pulmonary hypertension. *Psychosom Med*. 2004 Nov-Dec;66(6):831-6.
4. Bauer R, Dehnert C, Schoene P, Filusch A, Bartsch P, Borst MM, et al. Skeletal muscle dysfunction in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Respir Med*. 2007 Nov;101(11):2366-9.
5. Mainguy V, Maltais F, Saey D, Gagnon P, Martel S, Simon M, et al. Peripheral muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Thorax*. 2010 Feb;65(2):113-7.
6. Meyer FJ, Lossnitzer D, Kristen AV, Schoene AM, Kubler W, Katus HA, et al. Respiratory muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2005 Jan;25(1):125-30.
7. Kabitz HJ, Schwoerer A, Bremer HC, Sonntag F, Waltersbacher S, Walker D, et al. Impairment of respiratory muscle function in pulmonary hypertension. *Clin Sci (Lond)*. 2008 Jan;114(2):165-71.
8. Gaine SP, Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *Lancet*. 1998 Aug 29;352(9129):719-25.
9. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000 Feb 17;342(7):454-60.
10. Mereles D, Ehlken N, Kreuzer S, Ghofrani S, Hoeper MM, Halank M, et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2006 Oct 3;114(14):1482-9.
11. de Man FS, Handoko ML, Groepenhoff H, van 't Hul AJ, Abbink J, Koppers RJ, et al. Effects of exercise training in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2009 Sep;34(3):669-75.

12. de Jong W, van Aalderen WM, Kraan J, Koeter GH, van der Schans CP. Inspiratory muscle training in patients with cystic fibrosis. *Respir Med.* 2001 Jan;95(1):31-6.
13. Lotters F, van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J.* 2002 Sep;20(3):570-6.
14. Mancini DM, Henson D, La Manca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation.* 1995 Jan 15;91(2):320-9.
15. Dall'Ago P, Chiappa GR, Guths H, Stein R, Ribeiro JP. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Feb 21;47(4):757-63.
16. Nava S, Ambrosino N, Crotti P, Fracchia C, Rampulla C. Recruitment of some respiratory muscles during three maximal inspiratory manoeuvres. *Thorax.* 1993 Jul;48(7):702-7.
17. Pereira C. I Consenso Brasileiro sobre Espirometria. *J Pneumol.* 1996;22:105-64.
18. Knudson RJ, Slatin RC, Lebowitz MD, Burrows B. The maximal expiratory flow-volume curve. Normal standards, variability, and effects of age. *Am Rev Respir Dis.* 1976 May;113(5):587-600.
19. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Jul 1;166(1):111-7.
20. Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meinão I, Quaresma MR. Brazilian-Portuguese version of the SF-36. A reliable and valid quality of life outcome measure. *Revista Brasileira de Reumatologia.* 1999;39:143-50.
21. Matsudo S, Araújo T, Marsudo V, Andrade D, Andrade E, Oliveira IC, et al. International physical activity questionnaire (IPAQ): study of validity and reability in Brazil. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde.* 2001;6:05-18.
22. Janson C, Bjornsson E, Hetta J, Boman G. Anxiety and depression in relation to respiratory symptoms and asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994 Apr;149(4 Pt 1):930-4.
23. Meyer FJ, Borst MM, Zugck C, Kirschke A, Schellberg D, Kubler W, et al. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. *Circulation.* 2001 May 1;103(17):2153-8.

24. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Aug 15;166(4):518-624.
25. Polkey MI, Green M, Moxham J. Measurement of respiratory muscle strength. *Thorax.* 1995 Nov;50(11):1131-5.

Anexo 1 – Artigo em língua inglesa

THE EFFECT OF INSPIRATORY MUSCLE TRAINING ON FUNCTIONAL CAPACITY AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CHRONIC PULMONARY HYPERTENSION

GLÓRIA MENZ FERREIRA¹; ELINARA ZANCAN²; GIULIA P. SCHIFINO²;
SÉRGIO SALDANHA MENNA BARRETO^{1,3}; NADINE OLIVEIRA CLAUSELL^{1,3};
PEDRO DAL LAGO⁴

1 – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS – Porto Alegre, RS – Brazil.

2 – Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, UFCSPA – Porto Alegre, RS – Brazil.

3 – Hospital de Clínicas de Porto Alegre, HCPA - Porto Alegre, RS - Brazil

4 – Department of Physical Therapy, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, UFCSPA – Porto Alegre, RS - Brazil

Correspondence: Nadine Oliveira Clausell

Hospital de Clinicas de Porto Alegre
Ramiro Barcelos, 2350 – 2nd floor
90035-003 - Porto Alegre, RS - Brazil.
E-mail: nclausell@hcpa.ufrgs.br

Short title: Inspiratory muscle training in patients with pulmonary hypertension

ABSTRACT

Introduction: Besides showing pulmonary hypertension (PH), decreased functional capacity, quality of life and survival, patients also present respiratory muscle weakness, which may contribute to increased fatigue and dyspnea symptoms.

Objectives: Evaluate the effects of inspiratory muscle training (IMT) on functional capacity, quality of life, respiratory muscle strength, pulmonary artery pressure, pulmonary function and level of physical activity.

Methods: Twelve chronic PH patients randomized to a control group (n = 7) and an IMT group (n = 5) were studied. The IMT program was performed for 8 weeks. The following measures were obtained before and after the program: respiratory muscle function; function capacity (6-min walk test); pulmonary artery pressure; quality of life (SF-36); and level of physical activity (IPAQ).

Results: Maximal inspiratory pressure (PI_{max}) was higher in the IMT group than in the control group (105.2 ± 6.6 vs 82.9 ± 6.1 ; $p=0.01$), and the mental health score by SF-36 increased in the IMT group (from 70.4 ± 21.6 to 80 ± 14.4 ; $p=0.05$). However, the six-min walk test did not change after the IMT program.

Conclusions: This study indicates that IMT results in improvement in inspiratory muscle strength and in the quality of life regarding PH.

Keywords: Pulmonary hypertension; respiratory muscle weakness; inspiratory muscle training; pulmonary function; function capacity; quality of life.

INTRODUCTION

Pulmonary hypertension (PH) is a progressive and fatal disease, characterized by increased pulmonary vascular resistance, which leads to right heart failure(1). The main symptoms presented by HP are dyspnea and fatigue during daily ordinary activities(2), which results in decreased functional capacity, quality of life and survival of these individuals(3). Furthermore, PH patients show skeletal muscle weakness(4-5), including the respiratory muscle, which may contribute to the increase of the disease symptoms(6-7).

Because of the intolerance to physical activity, in most cases exercising is contraindicated to PH patients(8) due to the risk of increasing pulmonary vascular remodeling and worsen the right heart failure and sudden cardiac death(9). However, two studies that performed exercise training protocols in patients with PH showed improvement in function capacity, quality of life, peak oxygen uptake (VO_2 peak)(10), resistance, and peripheral muscle function(11). Others studies used inspiratory muscle training (IMT) in patients with different diseases, who had respiratory muscle weakness and exercise intolerance(12-13). Patients who underwent IMT, there was an increase in inspiratory muscle strength and clinical parameters improvement such as dyspnea, fatigue and quality of life in chronic heart failure (CHF)(14-15). Until today, no study has investigated the possible benefits of the IMT in patients with PH. Thus, this study aims to verify the effectiveness of the IMT on functional capacity and quality of life in PH patients.

METHODS

Study population

This study is a randomized controlled trial, conducted at *Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)*, Rio Grande do Sul, Brazil. Fifteen patients were recruited from the HCPA and *Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre* and met the following criteria: diagnosed with chronic PH (stable and compensated under optimized medical therapy for at least 3 months before entering the present study); age between 18 and 75 years old; World Health

Organization (WHO / NYHA) functional class II to IV; inspiratory muscle weakness (maximal inspiratory pressure - $PI_{max} < 70\%$ of the predicted value). Patients with chronic obstructive pulmonary disease were excluded and also the ones who had recent syncope, skeletal, muscle or neurological diseases.

After giving written informed consent for this study, in accordance with the Guidelines and Norms Regulating Research involving human subjects and approved by Ethics Committee of HCPA, patients were randomly assigned to an intervention group (IMT) or a control group. The protocol has been performed for 8 weeks. The following measures were obtained before and after the protocol: pulmonary function; Doppler echocardiography; respiratory muscle function and a questionnaire that evaluated the quality of life and the level of physical activity.

Outcome measures

Respiratory muscle function

Inspiratory and expiratory muscle function testing was performed using a pressure transducer (MVD-500 V.1.1 Microhard System, Globalmed, Porto Alegre, Brazil), connected to a system with two unidirectional valves, one inspiratory and other expiratory attached to a mouthpiece. Maximal static inspiratory pressure (PI_{max}) was determined in deep inspiration from residual volume against an occluded airway with a minor air leak (2 mm). Maximal static expiratory pressure (PE_{max}) was measured during maximal expiratory effort at total lung capacity. PI_{max} and PE_{max} were determined from the best of six consecutive maneuvers (varying $\leq 5\%$). A total of 1 minute of rest was allowed between each maneuvers(16).

Pulmonary function

Measurements of forced vital capacity, forced expiratory volume in 1s and peak expiratory flow were obtained with the help of a computerized spirometer (Jaeger ASP pro Power Unit, Würzburg, Germany) as

recommended by the Brazilian Consensus Spirometry(17) and results were expressed as percentage of predicted(18).

Echocardiography

Systolic pulmonary artery pressure (PASPs) was estimated from tricuspid regurgitation velocity. The right ventricular and atrial areas were obtained in apical 4-chamber views through planimetry. The echocardiographic examinations were performed on de ultra sound (Philips Envisor C HD, Bothell, WA, USA).

6-min walk test

The maximum distance covered during the walking test was used to assess sub maximal functional capacity. The 6-min walk test was performed on a flat surface (with a length of 30 meters) in a straight path for six minutes. The following measures were obtained before and after the test: respiratory rate; heart rate; blood pressure; and degree of dyspnea and fatigue (Borg scale). Oxygen saturation was monitored during the test. The test was terminated when patients completed the six minutes or if there was severe desaturation (below 85%), chest pain, dyspnea, dizziness, sweating, pale or cyanotic(19).

Quality of life

Health-related quality of life was assessed with the SF-36, which consists of 36 items representing 8 subscales that cover the domains of physical functioning, role functioning physical, bodily pain, general health perception, vitality, social functioning, and the role functioning of emotional and mental health. The 8 subscales range from 0 to 100 (higher scores indicating better quality of life) and are summarized by 2 summation scales, the physical component scale and the mental component scale(20).

Level de physical activity

The questionnaire used to assess the level of physical activity was version 8 of the short form International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), an interview was applied on the previous week, with questions regarding the frequency and duration of moderate, vigorous physical activity and walk(21).

Inspiratory muscle training

Both the IMT group and the control group performed the protocol using the Threshold Inspiratory Muscle Training device (Threshold Inspiratory Muscle Training, Healthscan Products Inc., Cedar Grove, NJ, USA) for 8 weeks, supervised by the physiotherapist once a week. For the IMT group, inspiratory load was set at 30% of PI_{max} , and weekly training loads were adjusted to maintain 30% of the PI_{max} . The control group followed the same schedule, but with a minimum load provided by the equipment, which is equivalent to 0.7 kPa. Each week, six training sessions were performed at home and one training session was supervised at the hospital. During the protocol, the patients were instructed to perform diaphragmatic breathing with a respiratory rate 15-20 breaths/min.

Statistical analysis

Data was converted to the Statistical Package for Social Science format (version 18.0, SPSS, Chicago, IL) and to GraphPad Prism, version 5.0, San Diego, CA) in order to be analyzed. The continuous data was expressed as mean \pm SD of variable mean with normal distribution. The non-parametric variables were expressed as percentiles. Baseline data among the groups was compared through the Student t test for continuous variables by X^2 test (Chi-square test) for categorical variables. The effects of interventions on continuous variables were compared in two-way analysis of variance for repeated measures (Generalized Estimating Equations), and a post-hoc analysis was conducted by the Bonferroni test. Values of $P \leq 0.05$ were considered statistically significant.

RESULTS

Baseline characteristics of patients

From the 15 patients assessed and included in this process, three did not complete the study for the following reasons: two patients declined to participate and one changed his medication during the protocol execution. Twelve patients completed the study and were divided into two groups: control (n=7) and IMT (n=5), as shown in figure 1.

Both groups performed the protocol six days a week at home and once a week supervised by the physiotherapist. There were no adverse effects reported during protocol execution. Table 1 shows the values of baseline characteristics of the IMT and control groups. Most participating patients had a diagnosis of PAH, functional class II and females were predominant. There were no significant differences between the groups.

Lung function

After 8 weeks, Spiro metric evaluations did not show any change in any of the groups (Fig. 1).

Hemodynamics parameters

There was no significant change in hemodynamic values, as show in table 2.

Exercise capacity

There was no change between groups in the 6-min walking test distance after 8 weeks of protocol (Fig. 2).

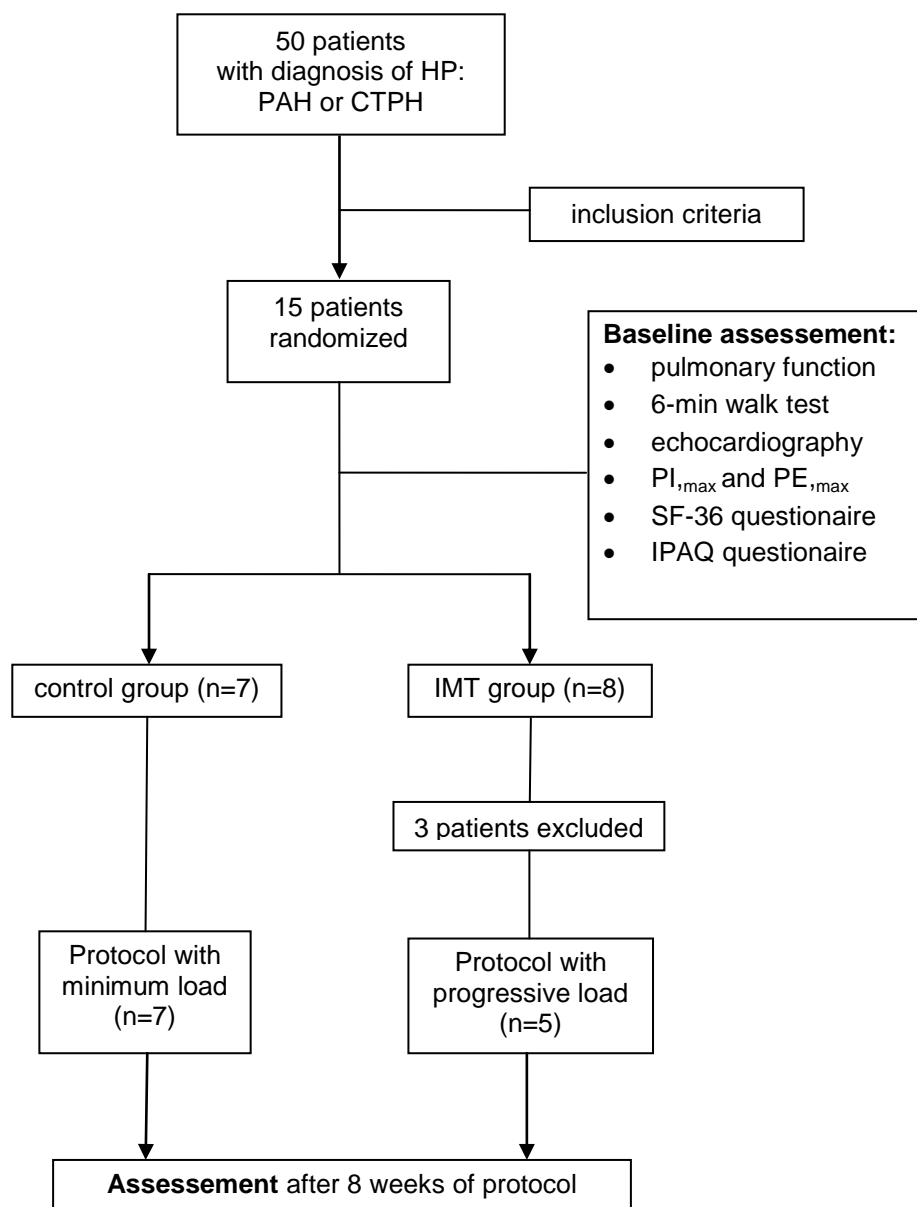


Figure 1. Flow diagram of the study participants. PAH, pulmonary arterial hypertension; CTPH, chronic thromboembolic pulmonary hypertension.

Table 1. Baseline characteristics of patients.

	Control group n = 7	IMT group n = 5	p
Gender M/F	1/6	1/4	-
Age, yrs	43.1±12.9	41.2±14.5	0.82
Body mass index, kg·m ⁻²	25.6±4.5	28.6±4.8	0.30
Functional class (WHO)			
II	4	5	-
III	3	0	-
Cause of PH, n			
PAH	6	5	-
Chronic thromboembolic	1	0	-
Walking distance at 6 min, m	428.7±67.2	472.8±20.5	0.14
PASP, mmHg	68.6±26.2	59±15.7	0.84
PI _{,max} , kPa	6.1±0.8	6.5±1.7	0.99
PE _{,max} , kPa	7±1.5	7.5±2.1	0.23
FVC, % predicted	81.6±17.8	93.4±5.6	0.24
FEV ₁ , % predicted	77.8±3.7	89.7±4.7	0.09

Values are expressed as mean ± standard deviation. WHO, World Health Organization; PH, pulmonary hypertension; PASP, pulmonary artery systolic pressure; PI_{,max}, maximal inspiratory pressure; PE_{,max}, maximal expiratory pressure; FVC, forced vital capacity; FEV₁, forced expiratory volume in 1 s.

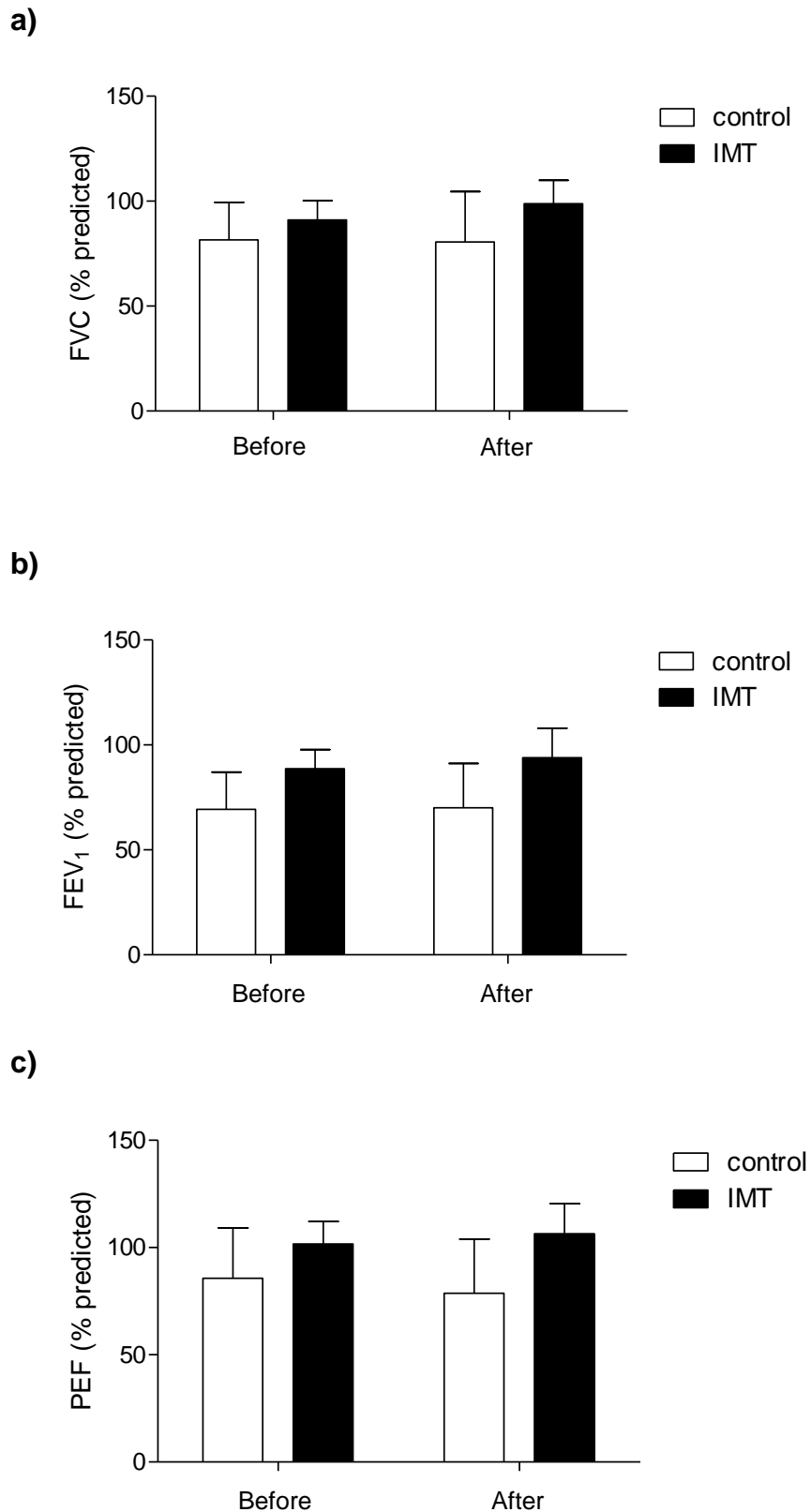


Figure 2. Effect of the program of IMT 8 weeks on: a) FVC, forced vital capacity (% predicted); b) forced expiratory volume in 1 s (% predicted); c) PEF, peak expiratory flow (% predicted). Data are presented as mean \pm SD.

Table 2. Hemodynamic parameters

	Control group (n=7)		IMT group (n=5)	
	Before	After	Before	After
PVR, m/s	2.5±1.1	2.3±0.9	2.5±0.61	2.01±0.6
RV-RA pressure gradient, mmHg	60.8±26.2	49.9±19.2	49.8±18.1	40.8±15.1
RA area, cm ² /m ²	19.23±2.8	17.7±2	18.7±2.4	17.6±3.3

Values are expressed as mean ± SD. PVR, pulmonary vascular resistance; RV-RA, rigth ventricular - rigth atrial; RA area, rigth atrial area.

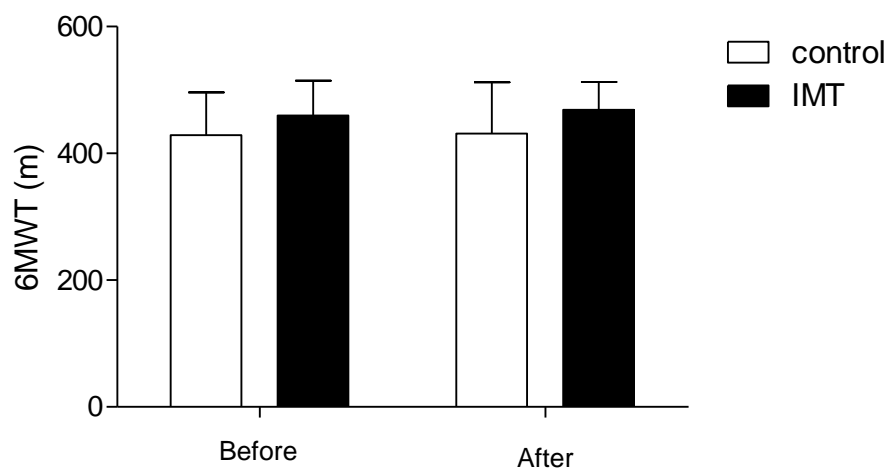


Figure 3. Exercise capacity, distance covered in the six-min walking test. Data are presented as mean ± SD.

Respiratory muscle strength

The IMT induced improvement in PI_{max} was apparent after the first week of training and reached an increment of 61% after 8 weeks. However, the control group reached an increment of 45.4% in PI_{max} after protocol (Fig. 4). In the PE_{max} an increase in strength was observed in the IMT group after the first and the third week of training (Fig. 5).

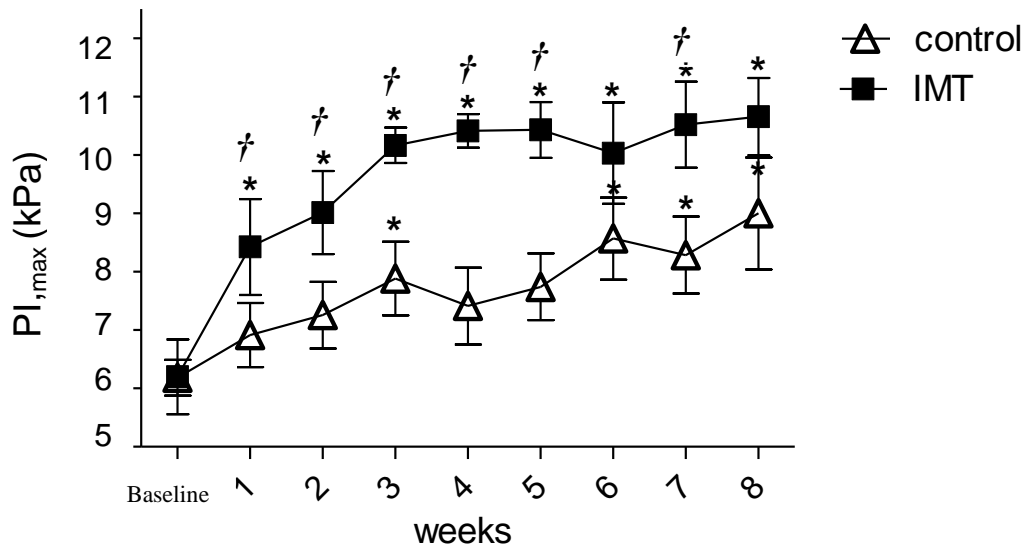


Figure 4. Weekly values of maximal inspiratory pressure (PI_{max} , mean \pm SD) for the control group and for the IMT group. † Generalized Estimating Equations for repeated measures: $P < 0.05$ for group, training, and interaction effects. *Significantly ($P < 0.05$) different from the baseline evaluation expressed by the Bonferroni test.

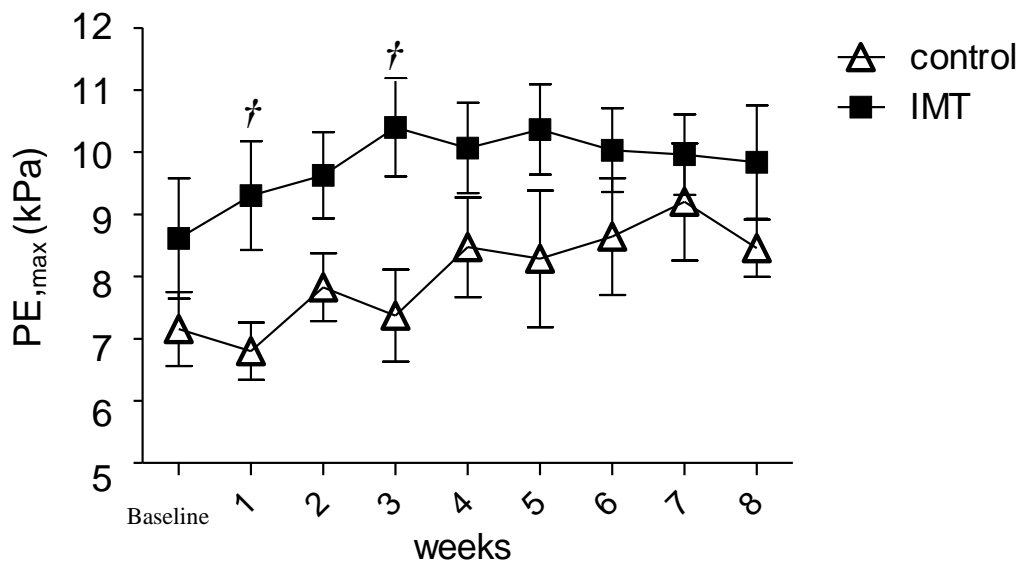


Figure 5. Weekly values of maximal expiratory pressure (PE_{max} , mean \pm SD) for the control group and for the IMT group. † Generalized Estimating Equations for repeated measures: $P < 0.05$ for group, training, and interaction effects.

Quality of life

The IMT group showed significant improvement in relation to mental health score when compared to the control group (IMT vs control, $P=0.05$). Even without showing any significant difference, both groups showed improvement in almost all areas assessed by SF-36 (table 3).

Table 3.

	Control group (n=7)		IMT group (n=5)		P
	Before	After	Before	After	
Physical functioning	48.6±20.1	60±15	42±21.4	54±14.3	0.06
Role physical	35.7±40.4	64.3±47.5	60±45.1	80±44.7	0.11
Bodily pain	53.1±14.4	71.8±30.8	72.2±16.4	73.2±1.1	0.23
General health perception	49±27.6	59.6±21.7	53.6±21.7	54.6±1.5	0.10
Vitality	66.4±23.5	65.7±22.8	65±13.2	71±17.1	0.32
Social functioning	80.3±18.9	85.7±23.3	75±26.5	87.5±21.6	0.10
Role functioning emotional	61.9±48.8	57.1±53.4	80±29.8	100±0	0.55
Mental health	73.1±26.7	76±19.6	70.4±21.6	80±14.4*	0.05

Values are expressed as mean ± SD. *Generalized Estimating Equations for repeated measures: $P \leq 0.05$ for group, training, and interaction effects.

Physical activity level

The assessment of physical activity level showed that category migration occurred in both groups after the 8-week protocol. However, no difference was observed between the groups (table 4).

Table 4.

	Control group (n=7)		IMT group (n=5)	
	Before	After	Before	After
Sedentary	0	1 (14.4%)	1 (20%)	0
Irregularly active	6 (85%)	3 (42.8%)	4 (80%)	5 (100%)
Active	1 (14.3%)	3 (42.8%)	0	0
Very active	0	0	0	0

Variables are expressed as percentiles.

DISCUSSION

In order to have a greater understanding of the subject, this is the first prospective, controlled, randomized study that investigated the effect of IMT in patients with chronic PH. We demonstrated that IMT 8-week protocol was able to improve the quality of life (mental health score) and increased inspiratory muscle strength in individuals with PH. However, there was no improvement in the exercise capacity on these patients.

IMT improves quality of life

Respiratory symptoms such as dyspnea at rest and after physical activity are associated with anxiety and depression(3, 22). Mereles et al.(10), previously investigated the effect of respiratory and exercise training with duration of 15 weeks in patients with PH and one of his results was the improvement of quality of life in 5 of 8 subscales assessed by SF-36. However, our study showed improvement in only one subscale of the SF-36. This can be explained by differences in training modalities and the target population. We conducted a specific muscles training, whereas Mereles et al.(10) developed an aerobic training with cycling and walking protocol, and breathing exercises, including stretching, breathing techniques such as pursed lip breathing, body perception, Yoga and strengthening of respiratory muscles. Moreover, our training protocol was fully directed to the inspiratory muscles, specifically the diaphragm.

IMT improves inspiratory muscle strength

The respiratory muscle weakness has been previously observed in other illnesses such as CHF and chronic obstructive pulmonary disease. Recently, some studies have suggested that there is a respiratory and peripheral muscular dysfunction in PH(4, 6-7). Bauer et al.(4) observed that the reduction of skeletal muscle strength is similar to the reduction in inspiratory and expiratory muscle strength. In the present study, in the first week we observed the IMT increase in PI_{max} . There was significant difference between groups in the PE_{max} in the first and third week of IMT. Even having showed increase in the PI_{max} after de IMT protocol, the IMT group did not reach such a significant difference compared to the control group presented in Dal Lago et. al.(15) study. That can be explained due to the marked differences between the changes in PH and in CHF. In PH, changes in PI_{max} and PE_{max} are independent of the hemodynamic and clinical parameters, such as pulmonary artery pressure, total pulmonary vascular resistance, the six-min walking test, functional class and peak oxygen consumption ($V'O_2$). Whereas in CHF, the reduction in PI_{max} is closely associated to functional parameters, including functional class or $V'O_2$ (23). This also may explain why we did not find difference in exercise capacity (six-min walk test) in our patients.

Mainguy at. al.(5) suggest that morphological and functional changes in skeletal muscles of patients with PH cause a generalized muscle weakness, including respiratory muscles. These findings may explain the significant results showed by Mereles et. al.(10) that underwent a comprehensive protocol: respiratory and peripheral muscles were trained. However, Man et. al.(11) performed an aerobic training protocol for 12 weeks, but found no change in exercise capacity, only improvement in exercise endurance and quadriceps muscle function.

Many explanations for all these uncertainties remain obscure, maybe due to the very few studies that address exercise in PH. Therefore, patients with PH probably have better results in relation to functional capacity and quality of life when performing aerobic exercise protocols, where large muscle groups are required and also specific training for the respiratory muscles. This type of

protocol may be justifiable because these patients have permanent state of physical deconditioning.

Limitations

The small number of sample size is the most limiting factor of this study. Probably with a large number of patients it would be possible to find more significant results. However, even with a small sample size value, our results showed a 95% power of the analyzed effect of IMT on PI_{max} between groups. In the assessment of exercise capacity, the gold standard for this evaluation is the cardiopulmonary exercise test, as it is possible to verify the development of oxygen consumption during exercise. Due to the fact that this test is not commonly used in clinical practice of PH (patients poorly tolerate it), we chose to use the six-min walking test. In regards to the measurement of respiratory muscle strength, we performed these measurements with a transducer of the pressure generated by the mouth. Nevertheless, the tests that require patient voluntary action to perform the technique are highly variable, due to dependence of a true maximum effort of the patient(24-25). The IMT protocol was performed six days a week at home and one training session in the hospital. It gives us no assurance that they actually performed the protocol every day of the week and did so properly.

Clinical relevance

In PH, as evidenced in previous studies, several changes occur in both the cardiopulmonary and skeletal muscle functions. One of the consequences of these changes is the respiratory muscle weakness. The present study demonstrated for the first time that an 8-week-IMT protocol was able to increase respiratory muscle strength and improve the quality of life in the mental health subscale. A priori, these results are quite modest in view of such a small sample size. However, this study seems to be the starting point for a future research, which would investigate more deeply the effect of breathing exercise in PH.

Conclusion

This randomized controlled trial showed us that inspiratory muscle training might be able to increase muscle strength and improve the individuals' quality of life with PH. Therefore, our study assumes that the IMT can be used as an adjunct therapy in the PH.

REFERÊNCIAS

1. Fischler M, Speich R, Dorschner L, Nicod L, Domenighetti G, Tamm M, et al. Pulmonary hypertension in Switzerland: treatment and clinical course. *Swiss Med Wkly*. 2008 Jun 28;138(25-26):371-8.
2. Yasunobu Y, Oudiz RJ, Sun XG, Hansen JE, Wasserman K. End-tidal PCO₂ abnormality and exercise limitation in patients with primary pulmonary hypertension. *Chest*. 2005 May;127(5):1637-46.
3. Lowe B, Grafe K, Ufer C, Kroenke K, Grunig E, Herzog W, et al. Anxiety and depression in patients with pulmonary hypertension. *Psychosom Med*. 2004 Nov-Dec;66(6):831-6.
4. Bauer R, Dehnert C, Schoene P, Filusch A, Bartsch P, Borst MM, et al. Skeletal muscle dysfunction in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Respir Med*. 2007 Nov;101(11):2366-9.
5. Mainguy V, Maltais F, Saey D, Gagnon P, Martel S, Simon M, et al. Peripheral muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Thorax*. 2010 Feb;65(2):113-7.
6. Meyer FJ, Lossnitzer D, Kristen AV, Schoene AM, Kubler W, Katus HA, et al. Respiratory muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2005 Jan;25(1):125-30.
7. Kabitz HJ, Schwoerer A, Bremer HC, Sonntag F, Walterspacher S, Walker D, et al. Impairment of respiratory muscle function in pulmonary hypertension. *Clin Sci (Lond)*. 2008 Jan;114(2):165-71.
8. Gaine SP, Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *Lancet*. 1998 Aug 29;352(9129):719-25.
9. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000 Feb 17;342(7):454-60.

10. Mereles D, Ehlken N, Kreuzcher S, Ghofrani S, Hoeper MM, Halank M, et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2006 Oct 3;114(14):1482-9.
11. de Man FS, Handoko ML, Groepenhoff H, van 't Hul AJ, Abbink J, Koppers RJ, et al. Effects of exercise training in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2009 Sep;34(3):669-75.
12. de Jong W, van Aalderen WM, Kraan J, Koeter GH, van der Schans CP. Inspiratory muscle training in patients with cystic fibrosis. *Respir Med*. 2001 Jan;95(1):31-6.
13. Lotters F, van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J*. 2002 Sep;20(3):570-6.
14. Mancini DM, Henson D, La Manca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation*. 1995 Jan 15;91(2):320-9.
15. Dall'Ago P, Chiappa GR, Guths H, Stein R, Ribeiro JP. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Feb 21;47(4):757-63.
16. Nava S, Ambrosino N, Crotti P, Fracchia C, Rampulla C. Recruitment of some respiratory muscles during three maximal inspiratory manoeuvres. *Thorax*. 1993 Jul;48(7):702-7.
17. Pereira C. I Consenso Brasileiro sobre Espirometria. *J Pneumol*. 1996;22:105-64.
18. Knudson RJ, Slatin RC, Lebowitz MD, Burrows B. The maximal expiratory flow-volume curve. Normal standards, variability, and effects of age. *Am Rev Respir Dis*. 1976 May;113(5):587-600.
19. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Jul 1;166(1):111-7.
20. Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meinão I, Quaresma MR. Brazilian-Portuguese version of the SF-36. A reliable and valid quality of life outcome measure. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 1999;39:143-50.
21. Matsudo S, Araújo T, Marsudo V, Andrade D, Andrade E, Oliveira IC, et al. International physical activity questionnaire (IPAQ): study of validity and reliability in Brazil. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde*. 2001;6:05-18.

22. Janson C, Bjornsson E, Hetta J, Boman G. Anxiety and depression in relation to respiratory symptoms and asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994 Apr;149(4 Pt 1):930-4.
23. Meyer FJ, Borst MM, Zugck C, Kirschke A, Schellberg D, Kubler W, et al. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. *Circulation.* 2001 May 1;103(17):2153-8.
24. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Aug 15;166(4):518-624.
25. Polkey MI, Green M, Moxham J. Measurement of respiratory muscle strength. *Thorax.* 1995 Nov;50(11):1131-5.

Anexo 2 – Termo de compromisso para utilização de dados



Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação

Termo de Compromisso para Utilização de Dados

Título do Projeto

EFEITO DO TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO SOBRE A CAPACIDADE FUNCIONAL E A QUALIDADE DE VIDA DE PACIENTES COM HIPERTENSÃO PULMONAR	Cadastro no GPPG 09-032
--	--

Os pesquisadores do presente projeto se comprometem a preservar a privacidade dos pacientes cujos dados serão coletados em prontuários e bases de dados do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Concordam, igualmente, que estas informações serão utilizadas única e exclusivamente para execução do presente projeto. As informações somente poderão ser divulgadas de forma anônima.

Porto Alegre, ___ de _____ de 200_.

Nome dos Pesquisadores	Assinatura
Glória Menz Ferreira	
Elinara Zancan	
Giulia Schifino	
Sérgio Saldanha Menna Barreto	
Nadine Oliveira Clausell	
Pedro Dal Lago	

Anexo 3 – Termo de consentimento livres e informado

TERMO DE CONSENTIMENTO

Titulo do Estudo: Efeito do Treinamento Muscular Inspiratório sobre a Função Pulmonar, a Capacidade Funcional e a Qualidade de Vida de Pacientes com Hipertensão Pulmonar Crônica

Eu, _____, concordo em ser avaliado e submetido a tratamento fisioterapêutico, colaborando com a pesquisa mencionada acima. O projeto foi elaborado pela fisioterapeuta Glória Menz Ferreira (51 9284-0703) e pelo pesquisador responsável, Prof. Dr. Pedro Dall'Ago (51 9961-7331). A sua aplicação não oferece risco ou desconforto ao paciente. Esclarecido e informado a respeito da pesquisa e com garantia de que poderei retirar meu consentimento em qualquer fase da mesma, sem qualquer penalidade, submeto-me de livre e espontânea vontade, reconhecendo que:

- 1- Foram esclarecidos a justificativa e os objetivos da pesquisa;
- 2- Fui esclarecido como será realizado uma entrevista, e que responderei a dois questionários no início e ao final da pesquisa, referentes à qualidade de vida e ao nível de atividade física;
- 3- Serei submetido, posteriormente, a duas avaliações (no início e ao final da pesquisa), incluindo testes de avaliação da função pulmonar e da capacidade funcional;
- 4- Serei submetido a um treinamento muscular respiratório (durante 8 semanas), sendo supervisionado pela fisioterapeuta;
- 5- Serei submetido semanalmente a avaliações da força da musculatura inspiratória durante a realização do protocolo de pesquisa;
- 6- Fui informado que devido às alterações que ocorrem na hipertensão pulmonar sobre a força da musculatura respiratória, estas podem alterar a capacidade funcional e qualidade de vida, sendo necessário um trabalho visando à prevenção e recuperação da possível fraqueza dos músculos respiratórios.

- 6- Fui informado que os pacientes serão divididos em dois grupos. O grupo I realizará um treinamento muscular inspiratório com carga a partir do valor de 30% da força máxima da musculatura inspiratória durante trinta minutos, sete dias por semana, durante oito semanas. O grupo II realizará um treinamento muscular inspiratório com carga mínima (7 cmH₂O) durante trinta minutos, sete dias por semana, durante oito semanas.
- 7- Em qualquer fase da pesquisa, o paciente poderá retirar seu consentimento, sem penalidade e com a garantia de que o tratamento terá continuidade de acordo com a rotina do HCPA.
- 8- Os pesquisadores oferecem a garantia de fornecer respostas às perguntas ou esclarecimento de dúvidas, acerca dos procedimentos, riscos e benefícios e outros assuntos relacionados a pesquisa.
- 9- Foi dada a garantia de que não será identificado e de ser mantido o caráter confidencial da informação em relação a minha privacidade.
- 10- Fui informado que o atendimento de rotina do HCPA poderá incluir, a critério do médico assistente, acompanhamento médico fisiátrico e atendimento fisioterapêutico pelo serviço de fisioterapia do HCPA, de acordo com as rotinas deste hospital.

Assino o presente documento em duas vias de igual teor, ficando uma em minha posse.

Autorizo aos pesquisadores a utilização dos dados obtidos, incluindo a divulgação, sempre preservando minha privacidade.

Porto Alegre, _____, _____, _____

Dr. Pedro Dall'Ago
Pesquisador responsável

Glória Menz Ferreira
Pesquisador

Participante

Anexo 4 – Ficha de avaliação**FICHA DE AVALIAÇÃO****1. IDENTIFICAÇÃO**

Nome: _____ Data: _____

Data de nascimento: _____ Idade: _____

Sexo: M () F () N° do Protuário: _____

Nome da mãe: _____

Endereço: _____ Fone: _____

Escolaridade: _____ Profissão: _____

Internação hospitalar: () Não () Sim

Por quê: _____

_____**2. ANTECEDENTES****- Tabagismo**

a) Fuma atualmente? () Não () Sim

Tempo: _____ ; _____ cigarros/dia

b) Já fumou? () Não () Sim

Tempo: _____ ; _____ cigarros/dia

c) Há quanto tempo parou de fumar? _____

- Comorbidades

() HAS () Diabetes () IAM Outras: _____

- Medicamentos em uso (dose/dia)_____

- Dispneia

a- Tem dificuldade para andar? ()Não ()Sim

b- Em uma superfície plana, tem que andar mais devagar do que as pessoas da sua idade, devido a falta de ar?

()Não ()Sim

c- Tem falta de ar para se vestir, trocar de roupa ou para realizar alguma atividade dentro de casa?

()Não ()Sim

3. EXAME FÍSICO

Peso _____ Altura _____ IMC _____

Ventilação espontânea ()Não ()Sim

Oxigenioterapia _____

Tipo de tórax _____

Ciclo respiratório

() bradipnéico () eupnéico () taquipnéico () taquidispnéico
() outros

Tipo respiratório

() predominantemente costal () predominantemente abdominal

Expansibilidade

() simétrica () assimétrica

Cianose () Não () Sim

Tiragens intercostais () Não () Sim

Outros achados _____

Ausculta pulmonar _____

FC _____ FR _____ PA _____ Sat O2 _____

PI máx e PE máx

	1	2	3	4	5	6
Pimáx						
Pemáx						

Anexo 5 – Questionário de nível de atividade física – IPAQ

IPAQ - QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA VERSÃO CURTA

Nome: _____

Data: ____/____/____ Idade : ____ Sexo: F () M ()

Nós estamos interessados em saber que tipo de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Este projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender que tão ativos nós somos em relação a pessoas de outros países. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gastou fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são **MUITO** importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!

Para responder às questões lembre que:

__ _ atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal

__ _ atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal

Para responder às perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez:

1a Em quantos dias da última semana você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo, pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez

aumentar **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR, NÃO INCLUA CAMINHADA**)

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo, correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum

3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

Anexo 6 – Questionário de qualidade de vida - SF-36

Versão Brasileira do Questionário de Qualidade de Vida - SF-36

Esta pesquisa questiona você sobre sua saúde. Estas informações nos manterão informados como você se sente e quão bem você é capaz de fazer suas atividades de vida diária. Responda cada questão assinalando a resposta. Caso você esteja inseguro ou em dúvida sobre como responder, por favor, tente responder o melhor que puder.

QUESTÕES

1- Em geral você diria que sua saúde é:

Excelente(1); Muito Boa(2) ; Boa(3) ; Ruim(4) ; Muito Ruim(5)

2- Comparada há um ano, como você classificaria sua saúde em geral, agora?

Muito Melhor(1); Um Pouco Melhor(2); Quase a Mesma(3); Um Pouco Pior(4)
Muito Pior(5)

3- Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. De acordo com à sua saúde, você teria dificuldade para fazer estas atividades? Neste caso, quando?

Atividades	Sim, muita dificuldade	Sim, um pouco de dificuldade	Sem dificuldade
a) Atividades vigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar em esportes intensos.	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa.	1	2	3
c) Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
d) Subir vários lances de escada	1	2	3
e) Subir um lance de escada	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
g) Andar mais de 1 Km	1	2	3
h) Andar vários quarteirões	1	2	3
i) Andar um quarteirão	1	2	3
j) Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas no seu trabalho ou com alguma atividade regular, como consequência de sua saúde física?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou a outras atividades?	1	2
d) Teve dificuldade de executar seu trabalho ou outras atividades (p. ex. necessitou de um esforço extra)?	1	2

5- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum problema emocional (como sentir-se deprimido ou ansioso)?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que dedicava-se ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Não realizou ou fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz.	1	2

6- Durante as últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação à família, amigos ou em grupo?

De forma nenhuma(1); Ligeiramente(2); Moderadamente(3);
Bastante(4); Extremamente (5)

7-Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas?

Nenhuma(1); Muito Leve(2); Leve(3); Moderada(4);
Grave(5); Muito Grave(6)

8- Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com seu trabalho normal (incluindo o trabalho dentro de casa)?

De maneira alguma(1); Um pouco(2); Moderadamente(3);
Bastante(4); Extremamente(5)

9- Para cada questão abaixo, por favor dê uma resposta que mais se aproxime da maneira como você se sente, em relação às últimas 4 semanas.

	Sempre	A maior parte do tempo	Boa parte do tempo	As vezes	Poucas vezes	Nunca
a) Por quanto tempo você se sente cheio de vigor, força, e animado?	1	2	3	4	5	6

b) Por quanto tempo se sente nervosa(o)?	1	2	3	4	5	6
c) Por quanto tempo se sente tão deprimido que nada pode animá-lo?	1	2	3	4	5	6
d) Por quanto tempo se sente calmo ou tranqüilo?	1	2	3	4	5	6
e) Por quanto tempo se sente com muita energia?	1	2	3	4	5	6
f) Por quanto tempo se sente desanimado ou abatido?	1	2	3	4	5	6
g) Por quanto tempo se sente esgotado?	1	2	3	4	5	6
h) Por quanto tempo se sente uma pessoa feliz?	1	2	3	4	5	6
i) Por quanto tempo se sente cansado?	1	2	3	4	5	6

10- Durante as últimas 4 semanas, por quanto tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram em suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc)?

Sempre(1) ; A maior parte do tempo(2); Boa parte do tempo(3);
Poucas vezes(4); Nunca(5)

11- O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falso	Definitivamente falso
a) Eu costumo adoecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5

b) Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheça	1	2	3	4	5
c) Eu acho que a minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
d) Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5