



Perfusão dos músculos respiratórios extradiafragmáticos durante o exercício em pacientes com DPOC: impacto na dispneia

Zafeiris Louvaris^{1,2}, Daniel Langer^{1,2}, Ioannis Vogiatzis³

CONTEXTO

Os avanços da tecnologia, como o uso da espectroscopia de infravermelho próximo para medição do fluxo sanguíneo local dos músculos respiratórios,⁽¹⁾ permitem investigar se as alterações na perfusão dos músculos respiratórios durante o exercício contribuem para o desenvolvimento de fadiga muscular respiratória e para o aumento associado da percepção de dispneia em pacientes com DPOC.

HISTÓRICO DO CASO

Um homem de 62 anos de idade (IMC = 24,2 kg/m²), ex-fumante, foi diagnosticado com DPOC — VEF₁ = 56% do previsto; VEF₁/CVF = 0,37; ventilação voluntária máxima = 55 L/min (45% do previsto); hiperinsuflação estática em repouso (capacidade inspiratória [CI] = 2,40 L [79% do previsto]); capacidade residual funcional = 6,44 L (187% do previsto); CI/CPT = 0,27; e VR/CPT = 0,47 — apresentando redução moderada da capacidade de difusão (DL_{CO} = 46% do previsto); dispneia aos esforços (pontuação na escala modificada do *Medical Research Council* = 2); força muscular inspiratória preservada (PI_{máx} = 108 cmH₂O [97% do previsto]); redução da capacidade funcional (distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos = 443 m [65% do previsto]); redução da capacidade de exercício de pico (medida durante teste de exercício cardiopulmonar: débito cardíaco = 10,2 L/min; VO₂ de pico = 1,26 L/min [59% do previsto]); e redução da taxa de trabalho (*work rate*) de pico (WR_{pico} = 100 W [54% do previsto]). O paciente foi submetido a três diferentes sessões de exercício e apresentou uma combinação de falta de ar e desconforto em membros inferiores (combinação 50/50%); pontuações de dispneia e fadiga em membros inferiores na escala de Borg = 7), que foram relatados como principal motivo para a interrupção do exercício.

PROCEDIMENTOS

O paciente realizou: i) teste de exercício de carga constante em cicloergômetro (CE), sustentado a 80% da WR_{pico} (80 W) até o limite de tolerância (tempo de resistência em CE = 5 min e 30 s); ii) sessão de hiperpneia normocápnica (HN) sustentada por 5 min com ventilação minuto semelhante (ou seja, ~51 L/min) e padrão respiratório semelhante aos registrados durante o teste de exercício em CE (os músculos locomotores não competiram com os músculos respiratórios pelo fluxo sanguíneo disponível; ou seja, estímulo de resistência);

e iii) sessão de respiração com carga (RC) inspiratória por 5 min contra uma resistência externa de ~50% da PI_{máx} (ou seja, 55 cmH₂O; estímulo de força).^(2,3)

PANORAMA CLÍNICO

Durante o teste de exercício em CE, o paciente apresentou hiperinsuflação dinâmica (redução de 970 mL na CI em relação ao repouso) e relatou fadiga muito forte nos membros inferiores (pontuação na escala de Borg = 7). O trabalho dos músculos respiratórios foi maior durante a RC do que durante a HN e o exercício em CE (Figura 1A), o que resultou em maior ativação da caixa torácica e dos músculos do pescoço durante a inspiração para superar a carga externa adicional imposta ao sistema respiratório (Figura 1B). No entanto, o produto pressão-tempo da inspiração responsável pelo custo energético da respiração foi maior durante o exercício em CE e a HN do que durante a RC (158 e 165 cmH₂O · s/min, respectivamente, vs. 49 cmH₂O · s/min). O débito cardíaco aumentou em relação ao repouso (4,1 L/min) durante todas as sessões de exercício e foi maior durante o exercício em CE do que durante a HN e a RC (9,8 L/min vs. 5,9 e 4,9 L/min, respectivamente). Apesar do aumento de duas vezes no débito cardíaco durante o exercício em CE, a perfusão e oxigenação locais dos músculos escaleno, intercostal e abdominal foram menores durante a HN e a RC (Figuras 1C e 1D). Cabe ressaltar que o paciente relatou dispneia muito grave durante o exercício em CE e dispneia moderada durante a HN e a RC (Figura 1E).

DISCUSSÃO E MENSAGEM CLÍNICA

No todo, este caso ilustra que ocorre subperfusão dos músculos respiratórios extradiafragmáticos durante o exercício de corpo inteiro de alta intensidade. De fato, quando estímulos de resistência e força de alta intensidade são impostos aos músculos respiratórios durante a HN e a RC, respectivamente, e os músculos locomotores não competem com os músculos respiratórios pelo fluxo sanguíneo disponível, o débito cardíaco aumenta proporcionalmente ao custo energético da respiração, e a perfusão local dos músculos intercostal, escaleno e abdominal aumenta em relação ao repouso. Por outro lado, durante o exercício em CE, o paciente apresentou diminuição do suprimento energético dos músculos respiratórios (Figuras 1E e 1F), como indicado pela diminuição da perfusão e oxigenação dos músculos

1. Faculty of Movement and Rehabilitation Sciences, Department of Rehabilitation Sciences, Research Group for Rehabilitation in Internal Disorders, Respiratory Research Unit, KU Leuven, Belgium.

2. Department of Respiratory Diseases, University Hospital Leuven, Leuven, Belgium.

3. Faculty of Health and Life Sciences, Department of Sport, Exercise, and Rehabilitation, Northumbria University Newcastle, Newcastle, United Kingdom.

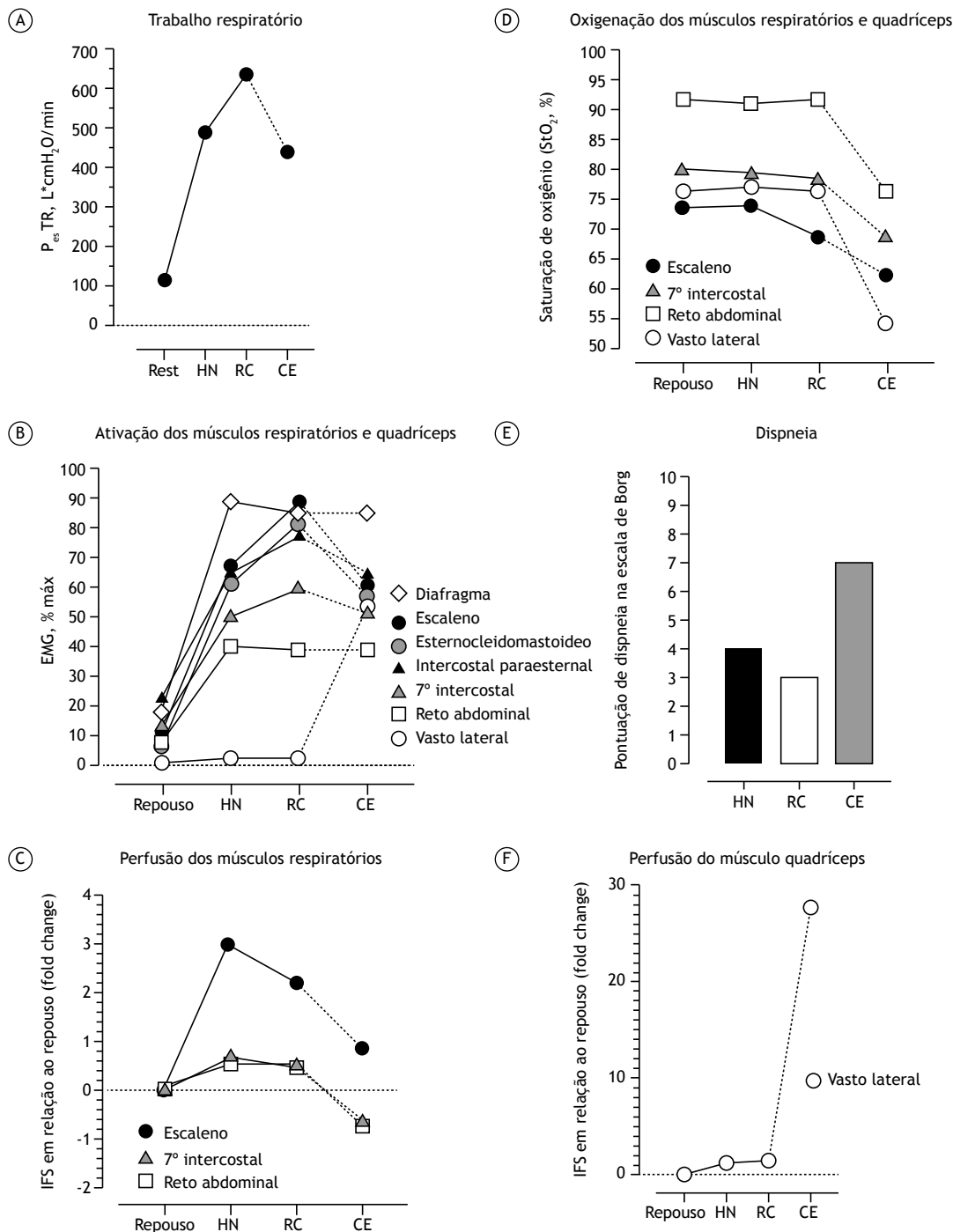


Figura 1. Trabalho dos músculos respiratórios (A), ativação dos músculos respiratórios e quadríceps (B), perfusão dos músculos respiratórios (C), resposta de oxigenação dos músculos respiratórios e quadríceps (D), pontuação de dispneia na escala de Borg (E) e perfusão dos músculos locomotores (F) em um homem de 62 anos de idade com DPOC. As medições foram realizadas em repouso; durante a sessão de hiperpneia normocápnica (HN), representando um estímulo de resistência para os músculos respiratórios (ou seja, os músculos locomotores não competiram com os músculos respiratórios pelo fluxo sanguíneo disponível); durante a sessão de respiração com carga (RC), representando um estímulo de força para os músculos respiratórios; e durante o teste de exercício em cicloergômetro (CE). P_{es} : pressão esofágica; TR: trabalho respiratório; EMG: eletromiografia; IFS: índice de fluxo sanguíneo; e StO_2 : saturação tecidual de oxigênio.

respiratórios extradiaphragmáticos, enquanto o débito cardíaco foi duas vezes maior do que durante a HN e a RC. O ajuste insuficiente na disponibilidade de oxigênio

para os músculos respiratórios extradiaphragmáticos pode contribuir para o desenvolvimento de fadiga dos músculos respiratórios e aumento da percepção

de dispneia, levando à interrupção prematura do exercício.⁽⁴⁾ Em apoio a esse mecanismo, foi demonstrado que melhoras na oxigenação dos músculos extradiaphragmáticos com o uso de heliox e/ou suplementação de oxigênio apresentam relação com menos dispneia durante o exercício em pacientes com DPOC.⁽⁵⁾ Uma área de interesse específico para estudos futuros é investigar se intervenções específicas de reabilitação que documentadamente aumentam a capacidade dos músculos respiratórios (por exemplo,

treinamento muscular inspiratório)⁽⁶⁾ também podem produzir melhoras na disponibilidade de energia dos músculos respiratórios e contribuir para a diminuição da percepção de dispneia durante o exercício de corpo inteiro em pacientes com DPOC.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES

ZL delineou o estudo e redigiu o manuscrito. Todos os autores leram, revisaram e aprovaram a versão final do manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Louvaris Z, Habazettl H, Wagner H, Zakynthinos S, Wagner P, Vogiatzis I. Near-infrared spectroscopy using indocyanine green dye for minimally invasive measurement of respiratory and leg muscle blood flow in patients with COPD. *J Appl Physiol* (1985). 2018;125(3):947-959. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00959.2017>
2. Rodrigues A, Louvaris Z, Dacha S, Janssens W, Pitta F, Vogiatzis I, et al. Differences in Respiratory Muscle Responses to Hyperpnea or Loaded Breathing in COPD. Differences in Respiratory Muscle Responses to Hyperpnea or Loaded Breathing in COPD. *Med Sci Sports Exerc*. 2020;52(5):1126-1134. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002222>
3. Louvaris Z, Rodrigues A, Dacha S, Gojevic T, Janssens W, Vogiatzis I, et al. High-intensity exercise impairs extradiaphragmatic respiratory muscle perfusion in patients with COPD. *J Appl Physiol* (1985). 2021;130(2):325-341. 2021;130(2):325-341. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00659.2020>
4. Gagnon P, Bussi eres JS, Ribeiro F, Gagnon SL, Saey D, Gagn  N, et al. Influences of spinal anesthesia on exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(7):606-615. <https://doi.org/10.1164/rccm.201203-0404OC>
5. Louvaris Z, Vogiatzis I, Habazettl H, Wagner H, Wagner PD, Zakynthinos S. Improvement in respiratory muscle O2 delivery is associated with less dyspnoea during exercise in COPD. *Clin Respir J*. 2018;12(3):1308-1310. <https://doi.org/10.1111/crj.12663>
6. Charususin N, Gosselink R, Decramer M, Demeyer H, McConnell A, Saey D, et al. Randomised controlled trial of adjunctive inspiratory muscle training for patients with COPD. *Thorax*. 2018;73(10):942-950. <http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2017-211417>