

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS

**PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO ISOCINÉTICA DO MÚSCULO QUADRÍCEPS EM
INDIVÍDUOS COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA GRAVE**

LUCIANA VIEIRA TAVERNARD DE OLIVEIRA URACHE

BRASÍLIA - DF

2009

LUCIANA VIEIRA TAVERNARD DE OLIVEIRA URACHE

**PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO ISOCINÉTICA DO MÚSCULO QUADRÍCEPS EM
INDIVÍDUOS COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA GRAVE**

Dissertação de Mestrado apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas, sob orientação do Prof. Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas; e co-orientação do Prof. Dr. César Augusto Melo e Silva.

BRASÍLIA - DF

2009

À Maria Clara, que fez tudo na vida ter outro sentido e outra cor...

*A*gradecimentos

Ao Autor da vida, meu louvor e minha gratidão;

Ao Prof. Dr. Carlos Viegas, pela oportunidade oferecida e também pela confiança em mim depositada;

Ao Prof. Dr. César Augusto, mestre e amigo, pela paciência e correções, mesmo quando acima da linha do Equador... mais uma vez, muito obrigada pela generosidade em partilhar comigo o que há de mais precioso: sua sabedoria e seu tempo;

Aos Prof. Dr. Gustavo Carvalho e Sérgio Leite, exemplos na profissão e na vida em mais de uma década de convívio, pela gentileza em ser parte desta banca e pelas contribuições certamente pertinentes;

Ao Prof. Dr. Martim Bottaro, por abrir as portas da Faculdade de Educação Física para a realização deste projeto, e também pelos valiosos ensinamentos a respeito das peculiaridades da avaliação muscular isocinética;

Ao Educador Físico Rodrigo Celes, que com seus conhecimentos encurtou consideravelmente meu “período de aprendizado” no manuseio do dinamômetro isocinético;

Ao André, técnico do Laboratório de Fisiologia do Exercício, pelo imprescindível apoio e pela permanente disponibilidade, mesmo nos feriados de fim-de-ano;

À minha família, pedra angular, por ter me ensinado tudo que verdadeiramente importa;

E ao meu esposo, Glauco, por caminhar ao meu lado e me incentivar a sempre continuar sonhando.

“A mente que se abre a uma nova idéia jamais volta ao seu tamanho original.”

Albert Einstein

Sumário

Lista de Ilustrações.....	vii
Lista de Siglas e Abreviaturas.....	viii
Resumo.....	ix
Abstract.....	x
I. Introdução.....	11
II. Objetivos.....	20
III. Pacientes e Métodos.....	21
3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	21
3.2 PACIENTES.....	21
3.2.1 Critérios de inclusão.....	21
3.2.2 Critérios de exclusão.....	22
3.3 INSTRUMENTOS.....	22
3.3.1 Medidas antropométricas.....	22
3.3.2 Espirometria.....	22
3.3.3 Gasometria arterial.....	23
3.3.4 Avaliação isocinética do músculo quadríceps.....	23
3.4 ESTUDO-PILOTO.....	24
3.5 PROCEDIMENTOS.....	24

3.6	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	25
IV.	Resultados.....	26
V.	Discussão.....	30
VI.	Conclusão.....	35
	Referências Bibliográficas.....	36
	Anexo.....	44
	Anexo 1 Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa.....	44
	Apêndice.....	45
	Apêndice 1 Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	45

*L*ista de *I*lustrações

Quadro 1.	Classificação espirométrica da gravidade da DPOC.....	13
Quadro 2.	Efeitos sistêmicos da DPOC.....	13
Quadro 3.	Anormalidades fisiopatológicas extra-pulmonares da DPOC.....	17
Quadro 4.	Recomendações para testes específicos de força em indivíduos saudáveis.....	18
Tabela 1.	Características antropométricas, espirométricas e gasométricas dos indivíduos estudados.....	27
Tabela 2.	Pico de torque, trabalho total e índice de fadiga em duas séries com cinco repetições cada, com intervalo de repouso de 30, 60 ou 120 segundos entre elas.....	27
Gráfico 1.	Representação do pico de torque nas séries e intervalos estudados.....	28
Gráfico 2.	Representação do trabalho total nas séries e intervalos estudados.....	28
Gráfico 3.	Representação do índice de fadiga nos intervalos estudados.....	29

Lista de Siglas e Abreviaturas

ADP	Adenosina-difosfato
ATP	Adenosina-trifosfato
ASEP	<i>American society of exercise physiologists</i>
CVF	Capacidade vital forçada (em % predito).
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica.
IMC	Índice de massa corporal (em Kg/m ²).
IF	Índice de fadiga (em porcentagem).
HUB	Hospital Universitário de Brasília.
PaO ₂	Pressão parcial arterial de oxigênio (em mmHg).
PaCO ₂	Pressão parcial arterial de dióxido de carbono (em mmHg).
pH	Potencial hidrogeniônico.
PT	Pico de torque (em N.m ⁻¹).
PLATINO	<i>Proyecto latinoamericano para la investigación de la enfermedad obstructiva crônica.</i>
TT	Trabalho total (em J).
VEF ₁	Volume expiratório forçado no primeiro segundo (em % predito).
VEF ₁ /CVF	Relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada.

Resumo

Contexto: A debilidade muscular provocada pela doença tem impacto significativo na qualidade de vida do indivíduo com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), correlacionando-se com número de exacerbações e mortalidade. Medir a força muscular torna-se, portanto, de extrema importância para a avaliação desses indivíduos. A ausência de padronização quanto ao número de séries e intervalo de recuperação no protocolo de avaliação isocinética pode gerar resultados díspares, dificultando a compreensão e comparação entre os estudos. **Objetivo:** Analisar o efeito de duas séries e três intervalos de repouso na medida de força isocinética do quadríceps, a fim de identificar o protocolo adequado para realização do teste. **Métodos:** Indivíduos com DPOC grave ou muito grave realizaram três testes isocinéticos para avaliação da musculatura extensora do joelho, à velocidade angular de $60^{\circ}\cdot s^{-1}$, com intervalos de recuperação de 30, 60 ou 120 segundos. Cada teste consistiu em duas séries de cinco repetições, nas quais foram mensurados pico de torque, trabalho total e índice de fadiga. **Resultados:** Nos 20 indivíduos estudados (66.1 ± 7.4 anos, 70 ± 10.8 kg, 167.4 ± 6.2 cm, $VEF_1 36.5 \pm 10.1\%$ do predito), não houve diferença significativa nos valores de pico de torque, trabalho total e índice de fadiga, independente do número de séries ou da duração do intervalo de recuperação entre elas. **Conclusão:** Em indivíduos com DPOC grave ou muito grave, a força muscular do quadríceps pode ser avaliada por meio de protocolo isocinético composto por uma série de contrações com cinco repetições; se forem realizadas duas séries, 30 segundos de intervalo entre elas é suficiente para garantir a recuperação muscular.

Palavras chaves: doença pulmonar obstrutiva crônica; força muscular; teste isocinético; e padrões de referência.

Abstract

Rationale: Muscle debility due to disease has a significant impact on health-related quality-of-life in subjects with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and it's correlated to exacerbation and even mortality. Assessing muscle strength became extremely relevant for better evaluate those subjects. Lack of standardization relative to number of sets and rest interval on isokinetic test protocol may lead to distinct results, turning comprehension and comparisons among studies difficult. **Aim:** To analyze the effect of two sets and three different rest intervals on isokinetic strength measurement of quadriceps, tests, in order to define the adequate test protocol. **Methods:** Subjects with severe or very severe COPD underwent three isokinetic tests to evaluate knee extensor muscle strength, at an angular velocity of $60^{\circ}\cdot s^{-1}$, with rest intervals of 30, 60 and 120 seconds. Each test consisted of two sets of five repetitions, during which peak torque, total work and fatigue index were measured. **Results:** In 20 studied subjects (66.1 ± 7.4 years, 70 ± 10.8 kg, 167.4 ± 6.2 cm, $FEV_1 36.5 \pm 10.1\%$), there were no significant differences in peak torque, total work and fatigue index, independently of number of sets or rest interval between sets. **Conclusion:** In subjects with severe or very severe COPD, quadriceps muscle strength can be evaluated by an isokinetic protocol with one set of five repetitions; if two sets were done, a rest interval of 30 seconds is enough to ensure muscle recovery between sets.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease; muscle strength; isokinetic test; and reference standards.

I. Introdução

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, com efeitos extra-pulmonares significativos que podem contribuir para a gravidade dos pacientes¹. O componente pulmonar é caracterizado por uma obstrução crônica ao fluxo aéreo que não é totalmente reversível. A limitação ao fluxo aéreo é geralmente progressiva e está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas ou gases tóxicos².

A DPOC representa um sério problema de saúde pública, com impacto significativo na morbi-mortalidade da população mundial, com previsão de representar a terceira maior causa de morte em 2020³. Nos Estados Unidos da América² e na Espanha⁴ a DPOC representa a quarta maior causa de mortalidade, enquanto na Austrália⁵ essa enfermidade é a terceira maior causa de morbidade.

No Brasil, de acordo com dados do DATASUS⁶, a DPOC apresenta-se como uma das principais causas de óbitos no sistema público de saúde, sendo superada apenas pelas doenças do aparelho circulatório, neoplasias e óbitos por causas externas. No período de 1995 a 2006, a proporção de internações hospitalares por doenças do aparelho respiratório manteve-se em torno de 14 a 17%, representando a segunda maior causa de internação.

O projeto PLATINO (*Proyecto Latinoamericano para la Investigación de la Enfermedad Obstructiva Crônica*)⁷, conduzido em cinco países latino-americanos (Venezuela, México, Uruguai, Chile e Brasil) entre 2001 e 2004, demonstrou que a prevalência da DPOC é maior em homens e em pessoas com menor nível de escolaridade. Além disso, a doença pulmonar crônica ocasiona custos diretos e indiretos à sociedade, por limitar a capacidade funcional e laboral dos indivíduos. Outro dado interessante extraído deste estudo é que apenas um terço dos pacientes diagnosticados tinham conhecimento prévio de que eram portadores de DPOC, o que confirma o sub-diagnóstico significativo dessa enfermidade.

O consumo de tabaco é o principal fator de risco para DPOC². A inalação de partículas ou gases nocivos causa inflamação pulmonar, induz à destruição tecidual, prejudica o mecanismo de defesa que serve para limitar a destruição, e rompe o mecanismo de reparo que pode ser capaz de restaurar a estrutura tecidual em face de algumas lesões⁸. Os resultados do dano tecidual são hipersecreção de muco, estreitamento da via aérea e fibrose, destruição do parênquima pulmonar, e alterações na vasculatura pulmonar, causando limitação ao fluxo aéreo expiratório².

A limitação crônica ao fluxo aéreo é causada pela associação entre doença de pequenas vias aéreas e destruição parenquimatosa, contribuições essas que variam em cada indivíduo⁹. A inflamação crônica causa remodelamento e estreitamento das pequenas vias aéreas. O dano ao parênquima pulmonar, também por processo inflamatório, leva à destruição dos espaços alveolares e perda do recuo elástico pulmonar. Além da inflamação, dois outros mecanismos são responsáveis pela patogênese da DPOC: desequilíbrio entre proteases e antiproteases, e estresse oxidativo^{2,8}.

Tais modificações diminuem a habilidade das vias aéreas de permanecer abertas durante toda a expiração, o que resulta em aumento da resistência das vias aéreas, aumento do volume residual e, portanto, aumento da impedância do sistema respiratório⁸. A distribuição da relação ventilação-perfusão também pode estar alterada, apresentando-se em um padrão bimodal da ventilação, bimodal da perfusão, ou ainda, bimodal da ventilação e da perfusão².

A classificação da gravidade da DPOC, apresentada no quadro 1, é baseada na espirometria e na presença de insuficiência respiratória crônica, definida como pressão arterial de oxigênio (PaO₂) menor que 60mmHg com ou sem pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) maior que 50mmHg respirando em ar ambiente ao nível do mar².

Além das conseqüências estruturais e funcionais ocasionadas ao pulmão, a DPOC também está associada a efeitos sistêmicos significativos^{1,10-12}. Os músculos esqueléticos periféricos sofrem alterações morfológicas e metabólicas por uma combinação de eventos, incluindo: (i) hipercapnia, (ii) estresse oxidativo, (iii) uso prolongado de corticosteróides, (iv) hipoxemia, (v) depleção nutricional, (vi) inflamação sistêmica e (vii) atrofia por desuso¹²⁻¹⁵. Esses efeitos, sumarizados no quadro 2, são clinicamente relevantes e contribuem para uma melhor compreensão e manejo da doença¹⁶.

Quadro 1. Classificação espirométrica da gravidade da DPOC.

Estádio	Características
I: DPOC leve	VEF ₁ /CVF < 0,70 VEF ₁ ≥ 80% do previsto
II: DPOC moderada	VEF ₁ /CVF < 0,70 50% ≤ VEF ₁ < 80% do previsto
III: DPOC grave	VEF ₁ /CVF < 0,70 30% ≤ VEF ₁ < 50% do previsto
IV: DPOC muito grave	VEF ₁ /CVF < 0,70 VEF ₁ < 30% do previsto ou VEF ₁ < 50% do previsto mais insuficiência respiratória crônica

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo pós-broncodilatador; CVF: capacidade vital forçada; VEF₁/CVF: relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada.

Fonte: Adaptado de *Global initiative for chronic obstructive lung disease – updated 2008*².

Quadro 2. Efeitos sistêmicos da DPOC.

Inflamação sistêmica	Estresse oxidativo Ativação de células inflamatórias (neutrófilos/linfócitos) Aumento dos níveis plasmáticos de citocinas
Alterações nutricionais e perda de peso	Aumento do gasto energético em repouso Composição corporal anormal Metabolismo anormal de aminoácidos
Disfunção dos músculos esqueléticos	Perda de massa muscular Função / estrutura anormais Limitação ao exercício
Outros efeitos sistêmicos potenciais	Efeitos cardiovasculares Efeitos no sistema nervoso Alterações ósteo-esqueléticas

Fonte: Adaptado de Agustí et al, 2003¹⁶.

A intolerância ao exercício é manifestação comum na DPOC, em função do distúrbio respiratório e da disfunção muscular esquelética periférica^{17,18}. Embora o problema essencial na obstrução crônica ao fluxo aéreo seja a doença pulmonar, a debilidade muscular decorrente da DPOC tem impacto significativo na sobrevida desses indivíduos¹⁹⁻²¹, relacionando-se ao número de exacerbações da doença²², aumento dos gastos com internação²³, e até mesmo maior mortalidade^{24,25}.

A inflamação sistêmica afeta o apetite do paciente com DPOC¹⁴. A liberação de mediadores inflamatórios pode colaborar para o desenvolvimento de hipermetabolismo e diminuição da ingestão energética, contribuindo assim para as alterações nutricionais observadas nesses pacientes¹⁵. A depleção nutricional é comum¹². Ocorre desnutrição em 50% dos pacientes com DPOC grave e em 10 a 15% dos pacientes com doença leve a moderada¹⁰.

Um período prolongado de desnutrição potencializa a deterioração do desempenho muscular, pela diminuição da massa muscular e atrofia das fibras¹⁴. Além disso, a atividade de enzimas glicolíticas e oxidativas está reduzida nesses indivíduos¹⁵. Com relação à massa muscular, há evidências de redução de gordura e área seccional transversa da musculatura esquelética, após análise por imagem de ressonância magnética, em comparação a grupos controle²⁶.

O declínio da função pulmonar característico da DPOC traduz-se em dispnéia e intolerância ao exercício^{16,27}. De acordo com Ambrosino e Strambi, 2004²⁸, o paciente com doença pulmonar crônica apresenta uma respiração superficial decorrente da limitação do fluxo em vias aéreas, promovendo a sensação de dispnéia que aumenta aos pequenos esforços e leva à inatividade, em um ciclo de retroalimentação negativa.

Entre os mecanismos fisiopatológicos da dispnéia que contribuem para a exacerbação do quadro durante o exercício nos pacientes com DPOC estão: (i) aumento da pressão expiratória positiva intrínseca, (ii) aumento da limitação do tórax, (iii) troca gasosa anormal e (iv) compressão dinâmica das vias aéreas^{29,30}.

Com o objetivo de evitar a dispnéia que a atividade física causa, esses doentes assumem um estilo de vida extremamente sedentário³⁰. Estudos com astronautas e com indivíduos saudáveis que foram submetidos ao repouso demonstraram que a ausência prolongada de sobrecarga leva a atrofia muscular, redução da densidade capilar muscular e substituição das fibras musculares do tipo IIa para tipo IIx²⁶.

Estudos da década de 80^{31,32} já enfatizavam a limitação ao exercício em indivíduos com DPOC, mas justificavam essas alterações apenas como consequência das disfunções ventilatórias. Somente na década seguinte pesquisadores como Killian et al, 1992³³ e Gosselink et al, 1996²¹ consideraram o possível acometimento dos músculos esqueléticos em pneumopatas crônicos, e sua contribuição para a intolerância ao exercício.

A disfunção muscular periférica na DPOC é caracterizada por anormalidades: (i) estruturais – diminuição da massa muscular e relação capilaridade/mitocôndria, mudanças no tipo e tamanho das fibras musculares e redução das enzimas oxidativas^{27,34}; (ii) funcionais – redução da força e da resistência musculares²⁶; e (iii) da bioenergética muscular – redução no consumo de oxigênio, aumento do nível de lactato e diminuição do potencial hidrogeniônico (pH)¹³. A atrofia muscular tem papel fundamental na redução da força muscular³⁵, enquanto alterações nas fibras musculares, diminuição da capilaridade e redução das enzimas oxidativas podem explicar a deterioração da resistência muscular³⁶.

Tais modificações são agravadas pelo fato de a doença pulmonar ser mais prevalente em idosos^{1,2}, fazendo com que as alterações associadas com o envelhecimento, como atrofia do tecido muscular – sarcopenia – e perda de fibras musculares³⁷, somem-se à disfunção muscular esquelética causada pela doença. O sedentarismo resulta, então, em um ciclo vicioso: redução da atividade física, maior descondicionamento, maior dano na função muscular esquelética, levando a sintomas que reduzem ainda mais os níveis de atividade^{10,15,29}.

As alterações das fibras musculares e modificação no metabolismo energético dos músculos esqueléticos periféricos são assinaladas pela redução da proporção de fibras do tipo I, que são fibras musculares de contração lenta e atividade aeróbia, com grande capacidade oxidativa e resistentes à fadiga. Em contrapartida, ocorre o aumento do percentual de fibras do tipo II, subdivididas em IIa e IIx³⁸.

As fibras do tipo IIx promovem contração muscular rápida e desenvolvem alta tensão, porém são mais suscetíveis à fadiga, devido à conversão de energia ser baseada no metabolismo anaeróbico e glicolítico. Já as fibras do tipo IIa têm propriedades intermediárias: apresentam contração rápida, desenvolvem tensão moderada, são relativamente resistentes à fadiga, e trabalham em condições aeróbicas e anaeróbicas^{14,39,40}.

A redução da atividade muscular do paciente com DPOC e conseqüente redução da atividade contrátil do músculo influencia o trofismo muscular³⁴. Além da redistribuição das fibras, é evidenciada uma redução significativa da massa muscular e da área de secção transversal, tanto das fibras de contração lenta quanto das de contração rápida^{12,40}. Essas alterações contribuem para o desenvolvimento precoce da fadiga muscular durante a realização de exercícios pelo paciente com DPOC⁴¹.

A deterioração muscular esquelética periférica ocorre de forma desigual na DPOC, sendo que a força dos músculos dos membros superiores fica relativamente preservada quando comparada à dos membros inferiores³⁹. A manutenção das atividades de vida diária realizadas com os membros superiores e a grande quantidade de músculos da cintura escapular que participam da respiração acessória contribuem para a conservação da força^{12,15}. Entretanto, pelo fato de os indivíduos com DPOC evitarem atividades que envolvem a realização da marcha devido ao aumento da sensação de dispnéia, ocorre uma redução predominante da força nos membros inferiores, razão pela qual a deterioração muscular na DPOC é preferencialmente estudada por meio da avaliação do quadríceps femoral^{21,39}.

Bernard et al, 1998³⁵ evidenciaram diminuição da área de secção transversa do músculo quadríceps em indivíduos com DPOC quando comparado a controles saudáveis. Casaburi, 2000²⁶ relatou que a maior evidência de alteração estrutural da musculatura do portador de DPOC é encontrada nas células; em análise do quadríceps femoral e do vasto lateral por meio de biópsia muscular, esse autor demonstra que há atrofia das fibras tipo I e II. Contrariamente, no bíceps dos portadores de DPOC grave foram encontradas quantidades similares de fibras tipo I em comparação a indivíduos normais, o que sugere um maior distúrbio em grandes grupos musculares, como a musculatura responsável pela deambulação³⁹. Richardson et al, 2004⁴² sugerem que essas alterações são determinadas, principalmente, pela redução da utilização do oxigênio e pelo desuso da musculatura.

No que se refere à capilaridade, parece haver redução do número de capilares por unidade de área muscular nos indivíduos com DPOC, podendo dessa forma haver redução do transporte de oxigênio para os músculos destes doentes¹¹. As enzimas oxidativas estão reduzidas na musculatura dos membros inferiores¹⁷, mas apresentam-se em quantidade normal no músculo deltóide⁴³. A inatividade física e a hipoxemia contribuem para as alterações enzimáticas encontradas nesses pacientes⁹.

As anormalidades fisiopatológicas extra-pulmonares na composição corporal, tipo e tamanho da fibra muscular dos membros inferiores, capilarização, capacidade muscular metabólica, estado inflamatório e estado oxidativo resultam nos efeitos sistêmicos da DPOC, e estão sumarizadas no quadro 3.

Quadro 3. Anormalidades fisiopatológicas extra-pulmonares da DPOC.

Composição corporal	↓ área de secção transversal dos músculos dos MMII ↓ massa magra e ↓ massa gorda ↓ % massa magra e = / ↑ % massa gorda
Tipo e tamanho da fibra muscular dos MMII	↓ % fibras tipo I ↑ % fibras tipo IIx ↓ área de secção transversal das fibras relacionadas à atrofia muscular
Capilarização	↓ área de secção transversal das fibras em contato com os capilares, especialmente em pacientes que desenvolvem fadiga durante o exercício
Capacidade muscular metabólica	↓ capacidade das enzimas oxidativas
Estado inflamatório	↑ marcadores inflamatórios / apoptóticos pode ocorrer nos músculos esqueléticos em subpopulações debilitadas
Estado oxidativo	↑ estresse oxidativo nos músculos esqueléticos após exercícios de quadríceps

MMII: membros inferiores; %: porcentagem.

Fonte: Adaptado de *ATS/ERS Statement on Pulmonary Rehabilitation*, 2006⁹.

Diante desse contexto, a análise precisa do desempenho muscular é de extrema importância para a compreensão da capacidade funcional dos indivíduos com DPOC²¹. A força muscular periférica nesses pacientes tem sido quantificada por diferentes métodos, entre eles: contração isocinética⁴⁴⁻⁵³, contração isométrica voluntária máxima^{21,54-56}, contração dinâmica contra uma resistência hidráulica^{35,57} e escores de força⁵⁸.

De acordo com a *American Society of Exercise Physiologists* (ASEP)⁵⁹, em qualquer teste de força é essencial a utilização apropriada do equipamento e a interpretação correta dos dados. A escolha do teste deve levar em consideração os objetivos pretendidos, conforme quadro 4.

A maior vantagem do dinamômetro isocinético em relação às outras mensurações está na manutenção de uma velocidade angular constante ao longo da amplitude de movimento, o que possibilita maior precisão e reprodutibilidade da medida⁵⁹⁻⁶¹. No entanto, inúmeros fatores precisam ser controlados durante um protocolo de teste isocinético para evitar resultados inválidos, entre eles a forma de execução do teste, a escolha das variáveis medidas, o adequado posicionamento e estabilização, além do número de séries e do intervalo de repouso entre elas⁵⁹.

Quadro 4. Recomendações para testes específicos de força em indivíduos saudáveis.

Objetivo pretendido	Teste específico
Força de membros inferiores	1 repetição máxima – agachamento
Força de membros superiores	1 repetição máxima - banco de supino
Ângulo específico de torque	Isométrico
Torque de um grupo muscular específico	Cinco repetições isocinéticas
Torque de grupos musculares	1 repetição máxima - isotônico

Fonte: Adaptado de *American Society of Exercise Physiologists*, 2001⁵⁹.

As principais variáveis analisadas em um teste isocinético são pico de torque e trabalho total; o primeiro é um excelente indicador da força máxima produzida por um indivíduo, enquanto o segundo revela a habilidade de um indivíduo produzir força ao longo da amplitude de movimento total⁵⁹. O índice de fadiga, quando positivo, traduz a incapacidade em manter o trabalho ao longo de duas ou mais séries, e reflete queda no desempenho muscular por surgimento de fadiga⁶⁰.

Para avaliação da força muscular em indivíduos saudáveis, não há necessidade de séries com mais de cinco repetições⁵⁹. Se forem realizadas mais de uma série de medidas, a manutenção da força depende da duração do intervalo de recuperação entre as séries⁶¹. A ASEP recomenda um intervalo de 30 segundos em um teste de força muscular com diferentes velocidades⁵⁹. Parcell et al, 2002⁶² relataram que, nos estudos que utilizaram testes isocinéticos em indivíduos saudáveis, esse intervalo variou de 15 segundos a 5 minutos, sendo 60 segundos o tempo ideal. Willardson, 2006⁶³, em artigo de revisão, recomenda, para jovens saudáveis, um repouso de 60 segundos entre séries para avaliação de grandes músculos como o quadríceps. Bottaro et al, 2005⁶⁴ verificaram que, em idosos saudáveis, 30 segundos foi suficiente para permitir a recuperação entre duas séries.

Na DPOC, não há consenso quanto à forma de realizar a avaliação isocinética do quadríceps: Dal Corso et al, 2007⁴⁴ mediram a força por meio de teste com duas séries de cinco repetições, separadas por dois minutos de repouso; já Malaguti et al, 2006⁴⁵ realizaram o mesmo protocolo de duas séries de cinco repetições, mas não descreveram o intervalo de recuperação entre elas. Bourjeily-Habr et al, 2002⁴⁶ e van Wetering et al, 2008⁴⁷ avaliaram cinco movimentos de extensão da coxa, sem determinar com exatidão o intervalo entre as repetições, descrito apenas como um “período adequado de repouso entre os esforços”.

Neder et al, 2002⁴⁸ utilizaram em seu estudo três repetições, com tempo de recuperação de um a três minutos entre elas, mesma metodologia descrita por Borghi-Silva et al, 2009⁴⁹. O protocolo utilizado por Gosker et al, 2003⁵⁰ e Franssen et al, 2004⁵¹ e 2005⁵² para medir força muscular consistiu de 15 contrações máximas seqüenciais, considerando o máximo pico de torque atingido. E ainda, Janaudis-Ferreira et al, 2006⁵³ realizaram um teste com quatro repetições, sem descanso entre elas.

O quadríceps de indivíduos com DPOC é caracterizado, além da fraqueza muscular^{13,27}, por fadigabilidade prematura^{36,65}, devido à redução da proporção de fibras do tipo I e de enzimas oxidativas^{34,38,66}, o que pode levar à necessidade de mais de uma série de medidas e de maior intervalo de recuperação entre as séries para detectar o máximo pico de torque muscular. Diferentes métodos de medir a força muscular podem levar a valores díspares, dificultando a interpretação dos resultados, além da compreensão e comparação entre os estudos.

II. **O**bjetivos

Identificar o protocolo adequado para avaliação isocinética de força do músculo quadríceps em indivíduos com DPOC grave ou muito grave, analisando para isso:

(i) o efeito de duas séries com cinco repetições cada na obtenção dos valores de pico de torque e trabalho total;

(ii) a influência de três diferentes intervalos de repouso – 30, 60 e 120 segundos – para garantir a recuperação muscular entre as séries.

III. *P*acientes e *M*étodos

3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Estudo do tipo transversal, pois todas as medições foram feitas num único momento, não existindo, portanto, período de seguimento dos indivíduos⁶⁷.

3.2 PACIENTES

Foi utilizada amostra de conveniência, composta por indivíduos com DPOC atendidos no serviço de pneumologia do Hospital Universitário de Brasília (HUB), que possui um serviço especializado em reabilitação pulmonar. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília, com registro 083/2008 (anexo 1). Antes de iniciar o teste, os indivíduos assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (apêndice 1), o qual explicava os objetivos, procedimentos e possíveis riscos do estudo.

3.2.1 Critérios de inclusão

(i) indivíduos com diagnóstico clínico de DPOC com limitação ao fluxo aéreo expiratório grave ou muito grave, de acordo com a classificação estabelecida pela *American Thoracic Society*²;

(ii) cognitivo preservado para compreensão das instruções, identificado por avaliação clínica simples.

3.2.2 Critérios de exclusão

(i) alterações músculo-esqueléticas ou outras enfermidades que impossibilitassem a realização do teste;

(ii) uso de corticosteróide oral ou tiveram exacerbação da doença nas últimas três semanas;

(iii) doenças cardíacas ou cerebrovasculares associadas;

(iv) transplante pulmonar ou doença renal dialítica.

3.3 INSTRUMENTOS

3.3.1 Medidas antropométricas

Massa corporal, altura e índice de massa corporal (IMC) foram as variáveis mensuradas. A massa corporal (em kg) foi medida por meio de uma balança analógica da marca Filizola (São Paulo, Brasil), previamente calibrada, com capacidade para 150 (cento e cinquenta) kg e intervalos de 100 (cem) g. A altura (em cm) foi medida por meio de um estadiômetro analógico da marca Filizola (São Paulo, Brasil), com dois metros de altura e intervalos de um centímetro. O IMC foi calculado dividindo-se a massa corporal (em kg) pela altura (em m) elevada ao quadrado.

3.3.2 Espirometria

A espirometria foi realizada de acordo com os padrões recomendados pela *American Thoracic Society*⁶⁸, no Laboratório de Função Pulmonar do HUB. O teste foi realizado por meio de um espirômetro da marca *SensorMedics*, modelo *Vmax 22 series* (Yorba Linda, Califórnia, EUA), e analisado no *Vmax/Vision Software Version 05-02A*, utilizando a tabela descrita por Knudson et al, 1983⁶⁹ para estabelecer os percentuais relativos aos valores previstos para sexo, idade e altura. O espirômetro é calibrado manualmente todas as manhãs, antes do início dos exames, seguindo as normas estabelecidas pelo fabricante.

Foram realizadas três manobras de expiração forçada com o paciente na posição sentada, sendo a curva de melhor desempenho escolhida pelo próprio aparelho. Da espirometria foram utilizadas as variáveis: CVF (em % do predito), VEF₁ (em % do predito) e a relação VEF₁/CVF pós-broncodilatador.

3.3.3 Gasometria arterial

Foi colhida uma amostra de sangue por meio da punção da artéria radial do membro não-dominante, após anestesia com lidocaína, estando o indivíduo na posição sentada e em repouso por 20 minutos antes da coleta. Foram coletados 2ml de sangue, imediatamente processados em um analisador de gás computadorizado e automatizado para medir os valores de PaO₂ e PaCO₂.

O aparelho utilizado para analisar as amostras foi o *AVL Compact / USA*, calibrado automaticamente todas as manhãs, antes do início dos exames, de acordo com as normas estabelecidas. O aparelho está localizado no Laboratório de Função Pulmonar do HUB.

3.3.4 Avaliação isocinética do músculo quadríceps

A avaliação isocinética foi realizada por meio do *Biodex System 3 isokinetic dynamometer* (Biodex Medical Systems Inc., Shirley, NY, 2002). Os indivíduos sentaram-se em uma cadeira, com o eixo de rotação do braço do dinamômetro orientado com o eixo de rotação do joelho dominante. A coxa, a pelve e o tronco foram fixados à cadeira por cintos de segurança, a fim de prevenir movimento corporal adicional que pudesse influenciar a produção de força. O peso do membro a ser testado foi calculado pelo aparelho, para correção da gravidade. O posicionamento seguiu as recomendações de Stumbo et al, 2001⁷⁰. A mesma posição foi mantida nos três testes.

Os indivíduos foram instruídos a estender e flexionar completamente o joelho e a trabalhar ao máximo durante cada série de exercícios. Encorajamento verbal intenso e *feedback* visual – por meio do monitor do computador do Biodex – foram fornecidos durante todo o teste⁷¹. Todos os procedimentos foram realizados pelo mesmo investigador. A calibração do dinamômetro foi feita de acordo com as especificações do fabricante, antes do início de cada sessão de testes.

As variáveis analisadas no teste isocinético foram pico de torque, trabalho total e índice de fadiga. Os valores de pico de torque (em N/m) e trabalho total (em J) são fornecidos pelo dinamômetro, imediatamente após a realização do teste. O índice de fadiga (em %) para os diferentes intervalos de repouso foi calculado por meio da fórmula utilizada por Ernesto et al, 2009⁷², a partir dos valores de trabalho total nas duas séries:

$$\text{Índice de fadiga (\%)} = \frac{(\text{trabalho total na série 1} - \text{trabalho total na série 2}) \times 100}{\text{trabalho total na série 1}}$$

3.4 ESTUDO-PILOTO

Como este é o primeiro estudo que avalia a influência de diferentes séries e intervalos de recuperação na mensuração de pico de torque e trabalho total em indivíduos com DPOC, foi realizado um estudo-piloto para definição do método de coleta. Cinco indivíduos foram submetidos ao teste isocinético, conforme descrito posteriormente, a fim de verificar o impacto da realização dos três testes em um mesmo dia. Analisando os dados desses indivíduos, não foi encontrada variação sistemática entre os valores que pudesse ser atribuída à fadiga muscular ou a um efeito de aprendizado, validando assim o protocolo utilizado. Então, iniciaram-se as coletas para este estudo.

3.5 PROCEDIMENTOS

Antes de realizar os testes, os indivíduos foram submetidos a avaliação médica e realizaram medidas antropométricas, espirometria e gasometria arterial, conforme rotina do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário de Brasília. Os indivíduos foram instruídos a não realizar exercícios físicos extenuantes nem fazer uso de bebidas alcoólicas nas 48 horas anteriores à realização do teste, de acordo com as recomendações para realização de avaliação isocinética⁵⁹.

Os indivíduos encontravam-se em repouso antes das coletas, e foram conduzidos de carro ao Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília.

Como aquecimento para o teste isocinético, os indivíduos fizeram uma caminhada leve em corredor plano ao lado do Laboratório por cinco minutos⁷³. Com o intuito de familiarizar-se com o dinamômetro isocinético e minimizar o efeito de aprendizado descrito na literatura^{59,72}, realizaram – após a caminhada – uma série de dez repetições à velocidade angular de $300^{\circ}\cdot\text{s}^{-1}$, seguida por uma série de 2 repetições à velocidade angular de $60^{\circ}\cdot\text{s}^{-1}$ (velocidade real do teste). Imediatamente após, teve início o teste isocinético propriamente dito.

Para avaliar o efeito de duas séries e três diferentes intervalos de recuperação na medida do pico de torque de extensão de joelho, os indivíduos realizaram três testes isocinéticos à velocidade angular de $60^{\circ}\cdot\text{s}^{-1}$. Cada teste consistiu de duas séries de cinco repetições de contração isocinética máxima do músculo quadríceps, com intervalos de 30, 60 ou 120 segundos entre as séries. Entre os testes, houve descanso mínimo de 30 minutos. A ordem dos testes foi definida aleatoriamente.

3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O teste de *Shapiro-Wilk* foi realizado para testar a normalidade da distribuição dos dados. As variáveis antropométricas, espirométricas e gasométricas apresentaram distribuição paramétrica e foram descritos como média (\pm desvio-padrão). Os valores de pico de torque, trabalho total e índice de fadiga, por apresentarem distribuição não-paramétrica, estão expressos na forma de mediana e interquartis Q1 e Q3. De cada série de cinco repetições, consideraram-se para análise os maiores valores de pico de torque e trabalho total atingidos. A variação no pico de torque e no trabalho total nas 6 medidas – primeira e segunda série com 30, 60 ou 120 segundos de intervalo – foi verificada pelo teste de *Kruskal-Wallis*.

A fim de identificar a variação no pico de torque e no trabalho total entre duas séries de medida, com diferentes intervalos de repouso, utilizou-se o teste de *Mann-Whitney* para amostras emparelhadas. Já a comparação dos índices de fadiga, nos três intervalos estudados, foi realizada pelo teste de *Kruskal-Wallis*. O nível de significância estabelecido foi 5%. O software utilizado para análise estatística foi o SPSS versão 16.0 (Chicago, IL, EUA) para Mac OSX.

IV. Resultados

A amostra populacional deste estudo foi composta por indivíduos com DPOC grave ou muito grave atendidos no serviço de pneumologia do HUB, no período de janeiro de 2008 a fevereiro de 2009. Dos 98 indivíduos avaliados neste período, 38 foram incluídos por receberem diagnóstico clínico de DPOC com limitação ao fluxo aéreo expiratório grave ou muito grave. Destes, 18 foram excluídos por apresentarem um dos critérios de exclusão previamente definidos – 12 tinham doença cardíaca ou cerebrovascular associada e seis apresentavam alterações músculo-esqueléticas impossibilitando a realização do teste. Por fim, foram estudados 20 indivíduos, sendo 17 homens e três mulheres.

Com referência às características antropométricas, a média de idade deste grupo foi de 66.1 (\pm 7.4) anos. De acordo com o índice de massa corporal (IMC), nove indivíduos – oito homens e uma mulher – foram classificados como eutróficos, com IMC entre 18.5 e 24.9; enquanto onze indivíduos – nove homens e duas mulheres – apresentaram sobrepeso, com IMC entre 25 e 29.9.

Em relação à prova de função pulmonar, todos os indivíduos apresentaram diagnóstico de doença obstrutiva, caracterizada pelo índice VEF_1/CVF menor que 0.7; destes, 13 – 11 homens e duas mulheres – foram classificados como graves, com VEF_1 entre 30% e 50% do previsto; e sete – seis homens e uma mulher – como muito graves, com VEF_1 menor que 30% do previsto.

A avaliação gasométrica apresentou PaO_2 média de 64.5 (\pm 6.8) mmHg, e $PaCO_2$ média de 32.2 (\pm 5.5) mmHg. Nenhum dos indivíduos estudados fazia uso de oxigenoterapia domiciliar contínua. As características antropométricas, espirométricas e gasométricas estão sumarizadas na tabela 1.

Tabela 1. Características antropométricas, espirométricas e gasométricas dos indivíduos estudados.

Características	Média ± DP	Mínimo	Máximo
Idade (em anos)	66.1 ± 7.4	47	80
Massa corporal (em Kg)	70 ± 10.8	52	91.4
Altura (em cm)	167.4 ± 6.2	151	176
IMC (em Kg/m ²)	24.9 ± 3.3	18.5	29.7
CVF (em % predito)	75.2 ± 13.5	37	92
VEF ₁ (em % predito)	36.5 ± 10.1	21	49
VEF ₁ /CVF	0.45 ± 0.11	0.25	0.64
PaO ₂ (em mmHg)	64.5 ± 6.8	53	75
PaCO ₂ (em mmHg)	32.2 ± 5.5	27	43

Dados expressos em média ± desvio padrão; IMC: índice de massa corporal; CVF: capacidade vital forçada; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF₁/CVF: relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada; PaO₂: pressão parcial arterial de oxigênio em ar ambiente; PaCO₂: pressão parcial arterial de dióxido de carbono em ar ambiente.

Os valores de pico de torque, trabalho total e índice de fadiga, obtidos em duas séries de medidas com cinco repetições cada, com intervalo de repouso de 30, 60 ou 120 segundos entre elas, estão apresentados na tabela 2.

Tabela 2. Pico de torque, trabalho total e índice de fadiga em duas séries com cinco repetições cada, com intervalo de repouso de 30, 60 ou 120 segundos entre elas.

	30s			60s			120s			p†
	Série 1	Série 2	p *	Série 1	Série 2	p*	Série 1	Série 2	p*	
PT										
med	99.9	101.1		98.6	102.8		99.6	100.3		
Q1	90.5	89.5	0.13	91.2	95.5	0.46	91.8	92.9	0.30	0.96
Q3	142.5	138.8		127.8	130.0		128.6	132.4		
TT										
med	104.9	107.0		107.1	114.0		102.9	103.5		
Q1	95.0	90.2	0.63	99.1	103.2	0.51	96.1	95.8	0.14	0.89
Q3	150.4	156.3		140.6	142.7		136.9	156.7		
IF										
med	0.2			-2.5			-0.6			
Q1	-1.9		---	-4.8		---	-3.3		---	0.12
Q3	3.0			0.5			1.4			

Dados expressos em mediana e interquartis Q1 e Q3; PT: pico de torque; TT: trabalho total; IF: índice de fadiga; med: mediana; *: p valor intra-grupo; †: p valor inter-grupo.

À velocidade angular de $60^\circ \cdot s^{-1}$, o pico de torque identificado em todas as medidas – análise inter-grupo – não apresentou diferença significativa ($p=0.957$; figura 1). Ao comparar a primeira com a segunda série – análise intra-grupo, o pico de torque não foi diferente em nenhum dos intervalos de recuperação analisados ($p=0.135$, $p=0.465$ e $p=0.304$ para 30, 60 ou 120 segundos, respectivamente).

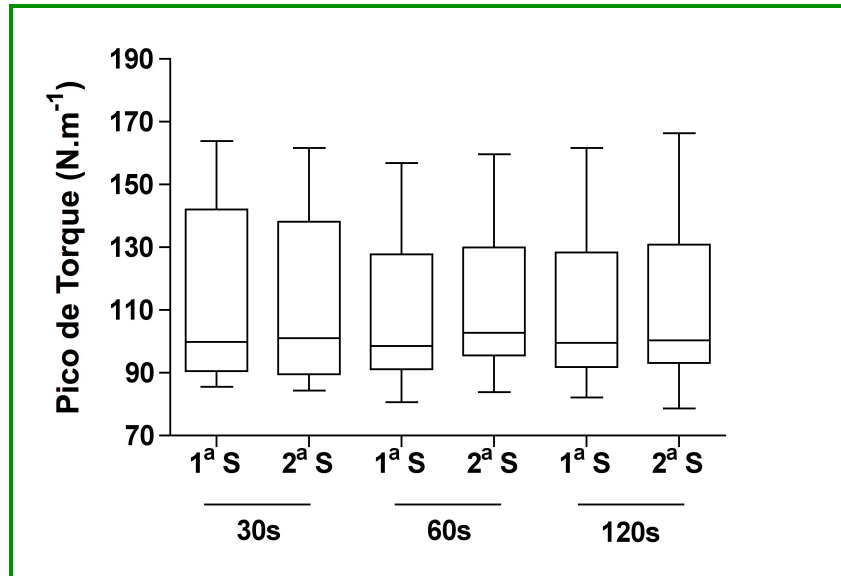


Gráfico 1. Representação do pico de torque nas séries e intervalos estudados.

Da mesma forma, o trabalho total não foi diferente ao comparar todas as medidas ($p=0.895$; figura 2), nem entre as séries ($p=0.629$, $p=0.507$ e $p=0.144$ para 30, 60 ou 120 segundos, respectivamente).

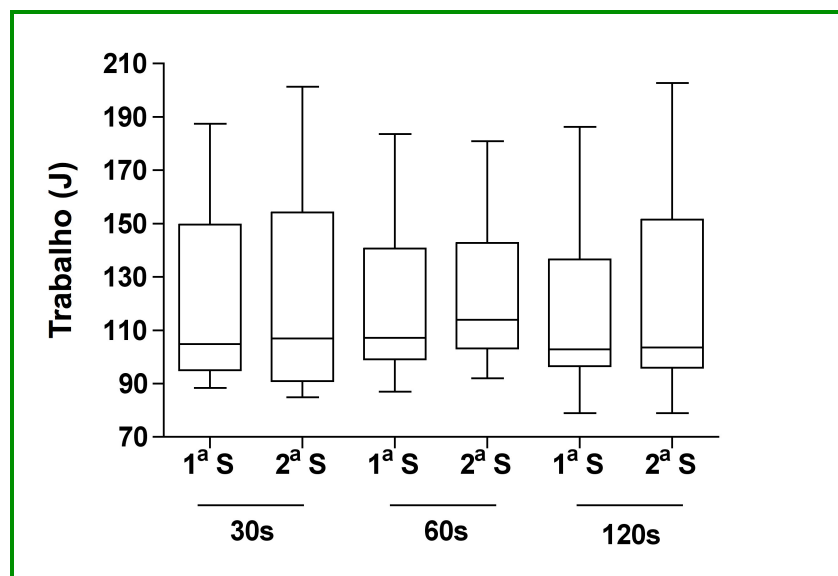


Gráfico 2. Representação do trabalho total nas séries e intervalos estudados.

Ao comparar os três tempos de recuperação (30, 60 ou 120 segundos), o índice de fadiga foi similar ($p=0.125$ – figura 3), traduzindo a capacidade em manter o trabalho nas duas séries de medidas.

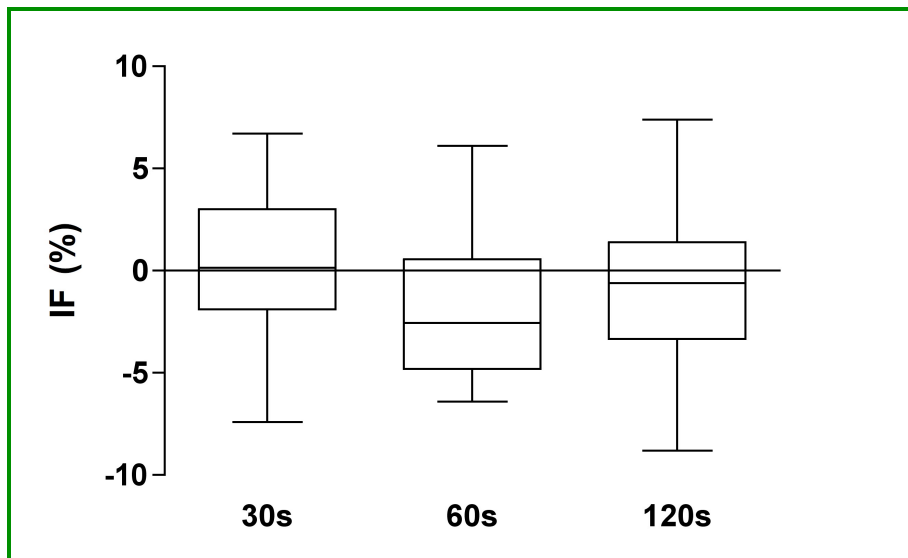


Gráfico 3. Representação do índice de fadiga nos intervalos estudados.

V. *D*iscussão

É consenso que a disfunção muscular periférica associada à DPOC é de extrema relevância para a avaliação e até mesmo para o prognóstico desses indivíduos^{1,17,24}. Entretanto, há ainda bastante divergência na descrição do método de avaliação muscular em pneumopatas crônicos⁴⁴⁻⁵³. Brown e Weir, 2001⁵⁹, recomendam que a maneira com que a força muscular é mensurada em um teste isocinético seja padronizada; esse procedimento assegura que o valor obtido seja preciso, além de permitir a comparação entre resultados de diferentes estudos. O presente trabalho mostrou que um protocolo com uma ou duas séries de cinco repetições cada, com intervalo de recuperação de 30 segundos entre as séries, permite a identificação do pico de torque do músculo quadríceps em indivíduos com DPOC, sem provocar fadiga.

A maioria dos pesquisadores em DPOC^{44-47,49,53} utiliza a velocidade angular de $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ para avaliação da força muscular; no entanto, Neder et al, 2002⁴⁸ avaliaram seus pacientes à velocidade de $70^{\circ}\cdot s^{-1}$, enquanto Gosker et al, 2003⁵⁰ e Franssen et al, 2004⁵¹ e 2005⁵² realizaram suas medidas à velocidade de $90^{\circ}\cdot s^{-1}$. A velocidade de $60^{\circ}\cdot s^{-1}$, utilizada neste estudo, é ideal para quantificar força muscular, pois é nela que se obtém o maior pico de torque^{59,64}. Siqueira et al, 2002⁷⁴ avaliaram indivíduos às velocidades de $60^{\circ}\cdot s^{-1}$ e $240^{\circ}\cdot s^{-1}$, identificando que o recrutamento das unidades motoras é maior em velocidades angulares mais baixas; isto contribui para melhor performance muscular, mas também gera maior acúmulo de metabólitos, podendo predispor à fadiga.

A fadiga muscular pode ser definida como declínio na produção de força muscular máxima, sendo caracterizada por redução na capacidade de trabalho⁷⁵. Inúmeros fatores contribuem para a fadiga, entre eles: (i) degradação de fosfocreatina; (ii) redução do glicogênio muscular e hepático; (iii) acidose intramuscular originada do exercício⁷⁶. A demanda de ATP em um exercício de alta intensidade é inicialmente suprida pelos sistemas dos fosfágenos e glicolítico⁷⁷.

Outro fator importante para realização do teste isocinético que apresenta divergência na descrição dos protocolos de medida em DPOC é o número de repetições. Medidas realizadas com múltiplas repetições atingem maior pico de torque, em decorrência do estado de pré-ativação neural⁵⁹. A ativação neural prévia prepara o membro para a geração de força, o que leva a maior produção de torque muscular. A escolha do número de repetições é determinada pela informação que se deseja obter; para testes de força, a recomendação da ASEP para indivíduos saudáveis é que se realizem cinco repetições por série⁵⁹, estando de acordo com o protocolo utilizado neste estudo e em publicações anteriores⁴⁴⁻⁴⁷, e contrário à metodologia descrita por outros autores – que utilizaram 3^{48,49}, 4⁵³ ou até mesmo 15⁵⁰⁻⁵² repetições.

A realização de mais de uma repetição permite a ocorrência de potencialização pós-ativação, que é a ampliação da força decorrente de uma atividade muscular voluntária prévia⁷⁸. O mecanismo considerado como principal responsável pela ocorrência desse fenômeno é a fosforilação da miosina regulatória de cadeia leve, que faz com que a interação actina-miosina se torne mais sensível ao cálcio liberado pelo retículo sarcoplasmático; em decorrência dessa maior sensibilidade ao cálcio, um número maior de pontes cruzadas passa a ser ativado, gerando um torque muscular superior ao observado no estado não potencializado⁷⁹. Também se sugere que a ampliação da força muscular produzida nesse evento deva-se a uma maior duração da interação actina-miosina no mecanismo das pontes cruzadas⁸⁰. Um número pequeno de repetições pode ser insuficiente para a geração do estado de pré-ativação neural, enquanto a realização de múltiplas repetições pode levar à fadiga muscular, afetando a validade dos resultados encontrados⁵⁹.

Também o número de séries é fator de divergência nos protocolos de avaliação isocinética em indivíduos com DPOC. Dal Corso et al, 2007⁴⁴ e Malaguti et al, 2006⁴⁵ utilizaram duas séries de medidas, enquanto os outros autores⁴⁶⁻⁵³ mensuraram a força muscular em apenas uma série com diferente número de repetições. Se forem realizadas mais de uma série, o intervalo de repouso entre elas pode ser um fator decisivo para assegurar que o máximo valor de pico de torque seja mensurado⁶⁴. O intervalo deve ser suficiente para a adequada recuperação das fontes de energia – por exemplo, adenosina-trifosfato (ATP) e fosfocreatina, além de permitir a eliminação dos bioprodutos da contração muscular que levam à fadiga – como os íons de hidrogênio, restabelecendo assim a produção de força muscular⁶³.

A perda de massa muscular em doenças crônicas como a DPOC ocorre de forma lenta¹. A função e a estrutura muscular estão alteradas, devido principalmente à conversão de fibras do tipo I em IIX e à atrofia das fibras do tipo IIX^{14,43}. Tais anormalidades implicam em redução da força e da resistência muscular, tornando esses indivíduos mais suscetíveis à fadiga^{13,81,82}. Em função dessas alterações, esses indivíduos poderiam necessitar de mais de uma série de medidas ou de maior intervalo de recuperação entre séries para assegurar a adequada recuperação muscular, o que não foi observado no presente estudo.

O déficit na ativação voluntária pode contribuir para a redução de força em indivíduos com DPOC¹⁹. Vivodtzev et al, 2008⁸³ observaram menor fração de recrutamento do quadríceps quando compararam pneumopatas crônicos e controles saudáveis, mostrando que o déficit na ativação voluntária pode contribuir para a fraqueza muscular nos indivíduos com DPOC grave. Haccoun et al, 2002⁸⁴ encontraram menores níveis de trabalho muscular em indivíduos com DPOC comparados a controles durante um teste de 30 segundos em cicloergômetro.

As mudanças metabólicas que acontecem durante a fadiga afetam a produção de força⁷⁵. O processo inicial que leva à fadiga muscular resulta da redução na produção anaeróbica de ATP, ou do aumento no acúmulo de adenosina-difosfato (ADP) causado pela ausência de fosfocreatina e pela diminuição na taxa de hidrólise do glicogênio^{76,85}. O desempenho muscular e as respostas metabólicas podem ser afetadas pelo tempo de recuperação entre duas séries de medidas⁶⁴. Assim, a manutenção da força em um dado intervalo de repouso é uma variável que pode ser utilizada para detectar a magnitude da ressíntese dos suprimentos fosfágenos de energia e da glicólise anaeróbica⁷².

Este é o primeiro estudo que avalia a influência do intervalo de repouso na medida do pico de torque em indivíduos com DPOC. Nos indivíduos estudados, 30 segundos foi suficiente para garantir a recuperação muscular entre duas séries de um teste isocinético. Ao comparar intervalos de 30, 60 ou 90 segundos na avaliação de idosos saudáveis, Bottaro et al, 2005⁶⁴ encontraram o mesmo resultado. No estudo de Parcell et al, 2002⁶² em jovens saudáveis, foram necessários 60 segundos de intervalo para manutenção do pico de torque entre duas séries; entretanto, esses autores avaliaram intervalos de 15, 60 ou 180 segundos, não sendo possível portanto determinar se 30 segundos seria tempo suficiente. No entanto, Willardson, 2006⁶³, também recomenda um intervalo mínimo de 60 segundos para a avaliação isocinética em jovens saudáveis.

Para justificar a adequada recuperação da força muscular em idosos saudáveis com 30 segundos de intervalo entre séries, Bottaro et al, 2005⁶⁴ alegaram que a realização de cada série não implica em atividade muscular sustentada prolongada, ocasionando assim menor sobrecarga metabólica e possibilitando que um menor intervalo seja suficiente para assegurar a restauração das vias energéticas e a eliminação dos bioprodutos da contração muscular. Além disso, jovens saudáveis atingem maior pico de torque e, portanto, geram maior pressão intramuscular, maior oclusão do fluxo sanguíneo e maior acúmulo de metabólitos⁷⁶, o que justifica a necessidade de maior intervalo de repouso entre séries para permitir a recuperação muscular.

A pequena variação no pico de torque entre as duas séries de medidas, nos três intervalos de repouso estudados, sugere que não houve fadiga muscular, apesar da maior fatigabilidade esperada em pneumopatas crônicos^{36,43}. Tal fato é ratificado pelos baixos índices de fadiga encontrados: a similaridade nos valores de trabalho total entre as séries comprova que mesmo um repouso de 30 segundos permitiu a recuperação muscular nos indivíduos estudados.

Apesar das diferenças estruturais, funcionais e da bioenergética encontradas entre indivíduos com DPOC e controles saudáveis da mesma faixa etária, implicando em menor força e resistência muscular²⁶, pode-se aplicar o mesmo raciocínio da comparação entre jovens e idosos saudáveis a fim de justificar porque 30 segundos foram suficientes para impedir o surgimento de fadiga, não comprometendo o desempenho muscular na segunda série: menor pico de torque atingido e atividade com duração insuficiente para gerar sobrecarga metabólica permitem a recuperação muscular em indivíduos com DPOC mesmo com um pequeno intervalo de repouso entre as séries.

O presente estudo apresenta algumas limitações: não foi mensurada a área de secção transversal da coxa nem a massa magra, o que não permite identificar a ocorrência de caquexia. É possível que indivíduos com comprometimento muscular mais intenso apresentem limiar de fadiga mais curto, necessitando de intervalos de recuperação maiores entre séries de medida.

Também não foi avaliado o nível de atividade física dos indivíduos estudados. Watz et al, 2009⁸⁶ identificaram que a classificação da limitação ao fluxo aéreo expiratório em grave ou muito grave apresentou o maior valor preditivo para pacientes muito inativos; portanto, pode-se esperar que nossa amostra caracterize-se por apresentar baixo nível de

atividade física. Indivíduos inativos podem apresentar fadiga mais precocemente; entretanto, esses indivíduos também atingem menor pico de torque, o que favoreceria a recuperação muscular em um tempo mais curto. Além disso, Coronell et al, 2004³⁶ relataram que a piora na resistência da musculatura esquelética está presente mesmo em indivíduos com nível de atividade física relativamente normal, de forma que é provável que a sub-divisão dos indivíduos avaliados em diferentes níveis de atividade física não apresentasse repercussão significativa sobre os resultados desse estudo.

VI. Conclusão

Em síntese, os resultados deste estudo mostram que, na avaliação isocinética do quadríceps de indivíduos com DPOC grave ou muito grave:

(i) pico de torque e trabalho total podem ser identificados por meio de apenas uma série com cinco repetições;

(ii) se forem realizadas duas séries, 30 segundos de intervalo entre elas é suficiente para garantir a recuperação muscular.

Referências Bibliográficas

- [1] Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2009; 33: 1165-85.
- [2] Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease – updated 2008. National Heart, Lung and Blood Institute. Disponível em: <<http://www.goldcopd.org>>. Acesso em: 12 abr. 2009.
- [3] Mannino DM, Holguin F. Epidemiology and global impact of chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine: COPD Update* 2006; 1: 114-20.
- [4] Gómez A, Román M, Larraz C, Esteva M, Mir I, Thomás V, Ripio J, Pacheco EZ, Macho A. Efficacy of respiratory rehabilitation on patients with moderate COPD in primary care and maintenance of benefits at 2 years. *Aten Primaria* 2006; 38: 230-3.
- [5] Abramson MJ, Crockett AJ, Frith PA, McDonald CF. COPDX: an update of guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease with a review of recent evidence. *MJA* 2006; 184: 342-5.
- [6] Indicadores e Dados Básicos do Brasil: IDB – 2007. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br>>. Acesso em: 14 abr. 2009.
- [7] Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, Montes de Oca M, Talamo C, Hallal PC, Victor CG. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005; 366: 1832-4.
- [8] Suki B, Lutchen KR, Ingenito EP. On the progressive nature of emphysema. Roles of proteases, inflammation, and mechanical forces. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 521-6.

- [9] American Thoracic Society, European Respiratory Society. ATS and ERS statement on Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 1390-1413.
- [10] Agusti AG. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2: 367-70.
- [11] Macintyre NR. Muscle dysfunction associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2006; 51: 840-8.
- [12] Dourado VZ, Tanni SE, Vale SA, Faganello MM, Sanchez FF, Godoy I. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Bras Pneumol* 2006; 32: 161-71.
- [13] American Thoracic Society, European Respiratory Society. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 510-40.
- [14] Gosker HR, Wouters EF, Van der Vusse GJ, Schols AM. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. *Am J Clin Nut* 2000; 71: 1033-47.
- [15] Mador MJ, Bozkanat E. Skeletal muscle dysfunction in chronic pulmonary disease. *Respir Res* 2001; 2: 216-24.
- [16] Agusti AG, Noguera A, Sauleda J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 21: 347-360.
- [17] Wagner PD. Skeletal muscles in chronic obstructive pulmonary disease: deconditioning, or myopathy? *Respirology* 2006; 11: 681-6.
- [18] Debigaré R, Côte CH, Maltais F. Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease – Clinical relevance and mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1712-17.
- [19] Kim HC, Mofarrahi M, Hussain SN. Skeletal muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International J COPD* 2008; 3: 637-58.
- [20] Jagoe RT, Engelen MP. Muscle wasting and changes in muscle protein metabolism in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: 52s-63s.
- [21] Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 976-80.

- [22] Pitta F, Troosters T, Probst VS, Spruit MA, Decramer M, Gosselink R. Physical activity and hospitalization for exacerbation of COPD. *Chest* 2006; 129: 536-44.
- [23] Decramer M, Gosselink R, Troosters T, Verschueren M, Evers G. Muscle weakness is related to utilization of health care resources in COPD patients. *Eur Respir J* 1997; 10: 417-23.
- [24] Marquis K, Debigaré R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, Maltais F. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 809-13.
- [25] Swallow EB, Reyes D, Hopkinson NS, Man W, Porcher R, Cetti EJ, Moore AJ, Moxham J, Polkey MI. Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2007; 62: 115-20.
- [26] Casaburi R. Skeletal muscle function in COPD. *Chest* 2000; 117: 267s-71s.
- [27] Silva KR, Marrara KT, Marino DM, DiLorenzo VA, Jamami M. Fraqueza muscular esquelética e intolerância ao exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *Rev Bras Fisioter* 2008; 12: 169-75.
- [28] Ambrosino N, Strambia S. New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004; 24: 313-322.
- [29] Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 19–38.
- [30] American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment and management – a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 321-340.
- [31] Brown HV, Wasserman K. Exercise performance in chronic obstructive pulmonary diseases. *Med Clin North Am* 1981; 65: 525-47.
- [32] Stewart RI. Exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *S Afr Med J* 1985; 67: 87-9.
- [33] Killian KJ, Leblanc P, Martin DH, Summers E, Jones NL, Campbell EJ. Exercise capacity and ventilatory, circulatory, and symptom limitation in patients with chronic airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 935-40.

- [34] Gosker HR, van Mameren H, van Dijk PJ, Engelen MP, van der Vusse GJ, Wouters EF, Schols AM. Skeletal muscle fiber-type shifting and metabolic profile in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2002; 19: 617-25.
- [35] Bernard S, Leblanc P, Maltais F e col. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 629-34.
- [36] Coronell C, Orozco-Levi M, Méndez R, Ramirez-Sarmiento A, Gáldiz JB, Gea J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *Eur Respir J* 2004; 24: 129-36.
- [37] Janssen I. Influence of sarcopenia on the development of physical disability: the cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54: 56-62.
- [38] Couillard A, Prefaut C. From muscle disuse to myopathy in COPD: potential contribution of oxidative stress. *Eur Respir J* 2005; 26: 703-19.
- [39] Man WD, Soliman MG, Nikolettou D, Harris ML, Rafferty GF, Mustfa N, Polkey MI, Moxham J. Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2003; 58: 665-9.
- [40] Saey D, Michaud A, Couillard A, Cote CH, Mador MJ, Leblanc P, Jobin J, Maltais F. Contractile Fatigue, Muscle Morphometry, and Blood Lactate in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 1109-15.
- [41] Allaire J, Maltais F, Doyon JF, Noel M, Leblanc P, Carrier G, Simard C, Jobin J. Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax* 2004; 59: 673-8.
- [42] Richardson RS, Leek BT, Gavin TP, Haseler LJ, Mudaliar SR, Henry R, Mathieu-Costello O, Wagner PD. Reduced mechanical efficiency in COPD, but normal peak VO₂ with small muscle exercise. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 89-96.
- [43] Gea J, Orozco-Levi M, Barreiro E. Particularidades fisiopatológicas de las alteraciones musculares en el paciente con EPOC. *Nutr Hosp* 2006; 21 Supl 3: 62-8.
- [44] Dal Corso S, Nápolis L, Malaguti C, Gimenes AC, Albuquerque A, Nogueira CR, De Fuccio MB, Pereira RD, Bulle A, McFarlane N, Nery LE, Neder JA. Skeletal muscle structure and function in response to electrical stimulation in moderately impaired COPD patients. *Respiratory Medicine* 2007; 101: 1236-43.

- [45] Malaguti C, Nery LE, Dal Corso S, Nápolis L, De Fuccio MB, Castro M, Neder JA. Scaling skeletal muscle function to mass in patients with moderate-to-severe COPD. *Eur J Appl Physiol* 2006; 98: 482-8.
- [46] Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, Snyder P, Mohsenin V. Randomized controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with COPD. *Thorax* 2002; 57: 1045-9.
- [47] van Wetering CR, van Nooten FE, Mol SJ, Hoogendoorn M, Mólken MP, Schols AM. Systemic impairment in relation to disease burden in patients with moderate COPD eligible for a lifestyle program. Findings from the INTERCOM trial. *International J COPD* 2008; 3: 443-51.
- [48] Neder JA, Sword D, Ward SA, Mackay E, Cochrane LM, Clark CJ. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57: 333-7.
- [49] Borghi-Silva A, Thommazo L, Pantoni CB, Mendes RG, Salvini TF, Costa D. Non-invasive ventilation improves peripheral oxygen saturation and reduces fatigability of quadriceps in patients with COPD. *Respirology* 2009; 14: 537-44.
- [50] Gosker HR, Kubat B, Schaart G, van der Vusse GJ, Wouters EF, Schols AM. Myopathological features in skeletal muscle of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: 280-5.
- [51] Franssen FM, Broekhuizen R, Janssen PP, Wouters EF, Schols AM. Limb muscle dysfunction in COPD: effects of muscle wasting and exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 2-9.
- [52] Franssen FM, Broekhuizen R, Janssen PP, Wouters EF, Schols AM. Effects of whole-body exercise training on body composition and functional capacity in normal-weight patients with COPD. *Chest* 2004; 125: 2021-8.
- [53] Janaudis-Ferreira T, Wadell K, Sundelin G, Lindström B. Thigh muscle strength and endurance in patients with COPD compared with healthy controls. *Respiratory Medicine* 2006; 100: 1451-7.

- [54] Couillard A, Maltais F, Saey D, Debigare R, Michaud A, Koechlin C, Leblanc P, Prefaut C. Exercise-induced quadriceps oxidative stress and peripheral muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1664-9.
- [55] Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, De Paepe C, Decramer M. Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness. *Eur Respir J* 2002; 19: 1072-8.
- [56] Saey D, Debigare R, LeBlanc P, Mador MJ, Cote CG, Jobin J, Maltais F. Contractile leg fatigue after cycle exercise – a factor limiting exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 425-30.
- [57] Koechlin C, Maltais F, Saey D, Michaud A, Leblanc P, Hayot M, Préfaut C. Hypoxaemia enhances peripheral muscle oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005; 60: 834-41.
- [58] Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. *Chest* 2003; 124: 292-6.
- [59] Brown LE, Weir JP. ASEP Procedures recommendation I: Accurate assessment of muscular strength and power. *J Exerc Physiol* 2001; 4: 1-21.
- [60] Gleeson NP, Mercer TH. The utility of isokinetic dynamometry in the assessment of human muscle function. *Sports Med* 1996; 21: 18-34.
- [61] Maffiuletti NA, Bizzini M, Desbrosses K, Babault N, Munzinger U. Reliability of knee extension and flexion measurements using the Con-Trex isokinetic dynamometer. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007; 27: 346-53.
- [62] Parcell AC, Sawyer RD, Tricoli VA, Chinever TD. Minimum rest period for strength recovery during a common isokinetic testing protocol. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1018-22.
- [63] Willardson JM. A brief review: factors affecting the length of the rest interval between resistance exercise sets. *J Strength Cond Res* 2006; 20: 978-84.
- [64] Bottaro M, Russo A, Oliveira RJ. The effects of rest interval on quadriceps torque during an isokinetic testing protocol in elderly. *J Sports Sci Med* 2005; 4: 285-90.

- [65] Caron MA, Debigaré R, Dekhuijzen R, Maltais F. Comparative assessment of the quadriceps and the diaphragm in patients with COPD. Article in press. *J Appl Physiol* (April 9, 2009).
- [66] Montes de Oca M, Torres SH, Gonzalez Y, Romero E, Hernandez N, Mata A, Talamo C. Peripheral muscle composition and health status in patients with COPD. *Respir Med* 2006; 100: 1800-6.
- [67] Pereira MG. *Epidemiologia - Teoria e Prática*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan S.A. 1997.
- [68] American Thoracic Society. ATS Statement: standardization of spirometry, 1994 updated. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1107-36.
- [69] Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, Burrows B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 725-34.
- [70] Stumbo TA, Merriam S, Nies K, Smith A, Spurgeon D, Weir JP. The effect of handgrip stabilization on isokinetic torque at the knee. *J Strength Cond Res*. 2001; 15: 372-7.
- [71] Lund H, Søndergaard K, Zachariassen T, Christensen R, Bülow P, Henriksen M, Bartels EM, Danneskiold-Samsøe B, Bliddal H. Learning effect of isokinetic measurements in healthy subjects, and reliability and comparability of Biodex and Lido dynamometers. *Clin Physiol Funct Imaging* 2005; 25: 75-82.
- [72] Ernesto C, Bottaro M, Silva FM, Sales MP, Celes RS, Oliveira RJ. Effects of different rest intervals on isokinetic muscle performance among older adults. *Rev Bras Fisioter* 2009; 13: 65-72.
- [73] Hartman A, Knols R, Murer K, de Bruin ED. Reproducibility of an isokinetic strength-testing protocol of the knee and ankle in older adults. *Gerontology* 2009; 55: 259-68.
- [74] Siqueira CM, Pellegrini FR, Fontana MF, Greve JM. Isokinetic dynamometry of knee flexors and extensors: comparative study among non-athletes, jumpers athletes and runner athletes. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo* 2002; 57: 19-24.
- [75] Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal Muscle Fatigue: Cellular Mechanisms. *Physiol Rev* 2008; 88: 287-332.

- [76] Lambert CP, Flynn MG. Fatigue during high-intensity intermittent exercise: application to bodybuilding. *Sports Med* 2002; 32: 511-22.
- [77] Medbo JJ, Tabata I. Anaerobic energy release in working muscle during 30s to 3min of exhausting bicycling. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1654-60.
- [78] Batista MA, Coutinho JP, Barroso R, Tricoli V. Potencialização: a influência da contração muscular prévia no desempenho da força rápida. *R Bras Ci e Mov* 2003; 11: 7-12.
- [79] Sale DG. Postactivation potentiation: Role in human performance. *Exerc Sport Sci Rev* 2002; 30: 138-43.
- [80] Sale DG. Postactivation potentiation: Role in performance. *Br J Sports Med* 2004; 38: 386-7.
- [81] Montes de Oca M, Loeb E, Torres SH, De Sanctis J, Hernandez N, Talamo C. Peripheral muscle alterations in non-COPD smokers. *Chest* 2008; 133: 13-8.
- [82] Gea J, Barreiro E. Update on the mechanisms of muscle dysfunction in COPD. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 328-37.
- [83] Vivodtzev I, Flore P, Lévy P, Wuyam B. Voluntary activation during knee extensions in severely deconditioned patients with chronic obstructive pulmonary disease: benefit of endurance training. *Muscle Nerve* 2008; 37: 27-35.
- [84] Haccoun C, Smountas AA, Gibbons WJ, Bourbeau J, Lands LC. Isokinetic muscle function in COPD. *Chest* 2002; 121: 1079-84.
- [85] Leppik JA, Aughey RJ, Medved I, Fairweather I, Carey MF, McKenna MJ. Prolonged exercise to fatigue in humans impairs skeletal muscle Na⁺-K⁺-ATPase activity, sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release, Ca²⁺ uptake. *J Appl Physiol* 2004; 97: 1414-23.
- [86] Watz H, Waschki B, Meyer T, Magnussen H. Physical activity in patients with COPD. *Eur Respir J* 2009; 33: 262-72.

Anexo

ANEXO 1



Universidade de Brasília
Faculdade de Medicina
Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos

Campus Universitário, Asa Norte – CEP 70910-9000 – Brasília, DF - Tel.: (061) 3307-2520 / 3273-4069

ANÁLISE DE PROJETO DE PESQUISA

Registro de projeto: CEP-FM 083/2008

Título: "Análise do tempo de recuperação na reprodutibilidade na medida de força muscular Isocinética em indivíduos com doença pulmonar obstrutiva Crônica".

Pesquisador responsável: Carlos Alberto de Assis Viegas

Documentos analisados: Folha de rosto, carta de encaminhamento, declaração de responsabilidade, protocolo de pesquisa, termo de consentimento livre e esclarecido, cronograma, bibliografia pertinente e currículo(s) de pesquisador(es).

Data de entrada: 27/11/2008

Proposição do(a) relator(a)

() Aprovação

() Não aprovação

Data da primeira análise pelo CEP-FM/UnB: 09/12/2008

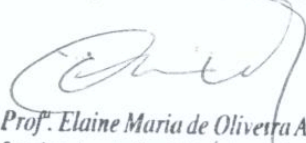
Data do parecer final do projeto pelo CEP-FM/UnB: 10/12/2008

PARECER

Com base na Resolução CNS/MS Nº 196/96 e resoluções posteriores, que regulamentam a matéria, o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília decidiu **APROVAR**, na reunião ordinária de 10/12/2008, conforme parecer do (a) relator (a), o projeto de pesquisa acima especificado, quanto aos seus aspectos éticos.

- 1 – Modificações no protocolo devem ser submetidas ao CEP, assim como a notificação imediata de eventos adversos graves;
- 2 – O (s) pesquisador (es) deve (m) apresentar relatórios periódicos do andamento da pesquisa ao CEP-FM.

Brasília, 10 de dezembro de 2008.


Prof. Elaine Maria de Oliveira Alves
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
Faculdade de Medicina-UnB

Apêndice

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, fui convidado a participar da pesquisa especificada abaixo e, por ter aceito o convite, assino o presente termo de consentimento, que me informa o seguinte:

1. Concordo em participar de livre e espontânea vontade da pesquisa intitulada “AVALIAÇÃO MUSCULAR ISOCINÉTICA EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA”, cujo objetivo é estabelecer o número de séries e o intervalo de recuperação que permita a melhor medida de força muscular do quadríceps. Os procedimentos da referida pesquisa serão os seguintes: o indivíduo realizará três testes, com um mínimo de 30 minutos de repouso entre eles. Cada teste consistirá de duas séries de cinco repetições de contração isocinética com 30, 60 ou 120 segundos de intervalo entre as séries, em ordem definida aleatoriamente. As medidas serão realizadas à velocidade angular de $60^{\circ}\cdot s^{-1}$.

2. Que fui informado e compreendi todos os dados importantes do protocolo experimental, como procedimento de coleta e finalidade da pesquisa.

3. Que fui informado e compreendi que este trabalho não oferece nenhum risco direto à minha saúde, por ser de caráter investigativo; e que terei acesso a todos os resultados da minha avaliação.

4. Que não terei qualquer custo em função da participação na pesquisa.

5. Que me é assegurado o direito de abandonar a participação na pesquisa a qualquer momento, se assim o desejar, bastando para isso comunicar minha decisão ao pesquisador responsável, sem que isso acarrete em nenhum prejuízo pessoal.

6. Que me é assegurado o direito de sigilo e privacidade sobre os dados coletados, podendo ser, os mesmos, objeto de estudo e publicações científicas.

A equipe pesquisadora se compromete em assistir ao paciente em qualquer complicação que possa advir do referido estudo. Dúvidas remanescentes podem ser esclarecidas, a qualquer momento, nos seguintes telefones: (61) 3307 3224 ou (61) 8151 1027.

Pesquisador responsável: LUCIANA VIEIRA TAVERNARD DE OLIVEIRA URACHE.

Brasília/DF, _____ de _____ de _____.

Assinatura

Telefone: