Limitação ao exercício nas doenças pulmonares

Dr. Fernando José Pinho Queiroga Júnior

A experiência de poder participar do congresso internacional 2018 da European Respiratory Society – Paris, França, foi gratificante e enriquecedora. Como sempre, o congresso teve um excelente nível científico, com inúmeros temas, separados por subáreas da pneumologia. E uma das sessões que julguei interessante de relatar foi a que ocorreu no domingo dia 16/09/2018 às 10:45h, sobre os mecanismos que fundamentam a limitação ao exercício nas diversas doenças pulmonares. ("*Mechanisms that underlie exercise limitation in various respiratory diseases*"), uma sessão de apresentações orais de estudos científicos relacionados a limitação ao exercício, coordenado por Prof. José Alberto Neder (Canadá) e Zafeiris Louvaris (Bélgica).

A sessão iniciou com o estudo: "*Effects of maximal volitional hyperpnoea on exercise tolerance and locomotor muscle fatigue*" por Johnson MA e cols. (Reino Unido/Australia), no qual objetivou avaliar se a hiperpneia, pelo simples efeito de metábolo-reflexo simpático-mediado, no qual a descarga simpática (produzida pela hiperpneia) poderia causar vasoconstricção periférica e consequente menor tolerância ao exercício de extensão do joelho. A hiperpneia foi realizada sob isocapnia, e correspondeu a 91% da ventilação máxima atingida no teste de exercício cardiopulmonar incremental. Oito indivíduos sadios realizaram capacidade máxima da força muscular (função neuromuscular transdiafragmática), sob estímulo magnético (*Twitch*) no nervo frênico, no que se evidenciou que após três minutos hiperpneia isocápnica volitiva, houve decréscimo da capacidade muscular respiratória de contração (*Twitch*) indicando fadiga muscular respiratória. Ademais, o tempo sustentado de contração isocinética (isto é, extensão da perna num ritmo cadenciando de 20 contrações por minuto) foi 28% menor após hiperventilação máxima prévia, quando comparado à contração isocinética sem hiperpneia prévia. No entanto, não houve correlação destes resultados concomitantes. Adicionalmente, o mais interessante foi que, a fadiga do quadríceps no grupo controle foi ligeiramente maior (maior taxa de queda da força *twitch* da coxa), provavelmente pelo fato do grupo controle ter realizado mais contrações repetidas (tempo maior de contração isocinética). Eles concluíram que os mecanismos de fadiga muscular da coxa após hiperpneia podem ocorrer independentemente dos mecanismos metábolo-reflexos simpáticos.

O segundo estudo denominado "*Sensory consequences of critical inspiratory constraints during exercise in pulmonar arterial hypertension*", dos autores Plachi F e cols. (UFRGS – Porto Alegre, Brasil e Queens University, Kingston, Canadá), apresentado por Prof. Dr. Danilo Berton. A hipótese principal deste estudo foi que de forma semelhante ao que ocorre em pacientes com DPOC e Doença Pulmonar Intersticial, os pacientes com Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP) poderiam apresentar mecanismos de constricção ventilatória ao exercício progressivo (menor capacidade inspiratória – CI – e redução progressiva do volume de reserva inspiratório – VRI), e maior percepção de dispneia para um determinado nível de ventilação, quando comparados com indivíduos saudáveis. Os indivíduos então realizaram teste de exercício cardiopulmonar incremental com medidas seriadas de CI (restrição ventilatória) e P0.1 (esforço inspiratório). De fato, os dados de 20 pacientes evidenciaram menores valores de CI e de VRI, progressivamente menores que o

grupo controle. O mais elegante resultado que o grupo evidenciou, foi um ponto de inflexão da piora da dispneia (escore de Borg) quando o VRI reduzia a menos de 1,0 litro, dados semelhantes ao estudo clássico do Dennis O´Donnell em pacientes com DPOC e exercício. Eles concluíram que anormalidades na mecânica pulmonar podem ser uma fonte importante de dispneia aos esforços em pacientes com HAP.

O terceiro estudo desta sessão se intitulou: "*Impaired cerebral oxygenation and exercise tolerance in patients with severe obstructive sleep apnoea syndrome*", de Marillier M. e cols. De Grenoble, França. Os autores hipotetizam que, não apenas pacientes com Apneia Obstrutiva do Sono (AOS) teriam menor capacidade de exercício em relação a indivíduos normais, como também o padrão de oxigenação cerebral (medido pela NIRS – espectrosciopia de raios *quasi*-infravermelho) estaria alterado durante o exercício (assim como ocorre cronicamente uma redução no fluxo cerebral durante o dia nestes pacientes). Como resultados, os 15 pacientes com AOS grave (média IAH = 44 eventos/hora) apresentavam menor tolerância ao exercício em relação ao grupo controle (sadios), e no teste de hipercapnia, a oxigenação cerebral estava reduzida, indicando menor reatividade cerebral ao estímulo hipercápnico. Houve uma correlação ($r=0,68$; $p<0,001$) entre a desoxigenação cerebral e o consumo máximo de oxigênio obtido durante o teste de exercício cardiopulmonar. Foi feito 8 semanas de uso do CPAP noturno para avaliar mudanças na oxigenação cerebral frente ao exercício. No entanto, não houve mudanças na oxigenação cerebral, nem na tolerância ao exercício, em comparação ao pré-intervenção. Eles concluíram que a intolerância ao exercício na AOS pode ser explicada, pelo menos em parte a uma resposta cerebrovascular alterada, frente ao exercício.

O quarto estudo, do Grupo de Milão, Itália, em associação com a Universidade Federal do Rio Grande do Norte, ministrada pelo prof. Andrea Aliverti tem o seguinte título: "*Thoracoabdominal asynchrony contributes to exercise limitation in mild asthmatic subjects*". O estudo evidenciou, através da pletismografia optoeletrônica, que os pacientes com asma leve (n=11) apresentam, como um dos fatores limitantes ao exercício, um assincronismo dos movimentos torácicos e abdominais à medida em que o teste de exercício progride (TECP incremental). Quando comparado com controles (n=10), os pacientes asmáticos apresentaram, além de um volume corrente sabidamente menor e frequências respiratórias mais elevadas, um aumento do volume da caixa torácica, e uma menor redução dos volumes abdominais. O assincronismo foi evidenciado durante o ciclo da respiração, pois os movimentos da caixa podem ser mais lentos do que os movimentos do abdome. Eles concluíram que os pacientes com asma leve têm padrão de respostas ventilatórias característicos frente ao exercício, tais como Maior frequência respiratória, menores volumes correntes, e hiperinsuflação dinâmica da caixa torácica, além da evidência de assincronismo pós-inspiratório da caixa torácica, comparada com os movimentos abdominais. E que tais alterações podem fazer parte do conjunto de mecanismos envolvidos na intolerância ao exercício destes pacientes.

Os três últimos estudos tinham desfechos mais objetivos; no entanto, com originalidade e relevância científica. A quinta apresentação : "*The relationship between lung function and blood pressure and the mediation role of physical activity and cardiorespiratory fitness in adults: cros-sectional results from the EPIMOV study*", ministrada pelo professor Victor Dourado, da Unifesp-Santos, abordou as interrelações entre as alterações espirométricas e capacidade aeróbica no TECP com Hipertensão Arterial em indivíduos assintomáticos, verificando que o menor consumo máximo de oxigênio (ou seja, menor aptidão cardiorrespiratória) está diretamente relacionado a maior Pressão Arterial, e pode ser um mediador de maiores valores pressão arterial nestes indivíduos.

A sexta apresentação relata que pacientes adultos com Fibrose Cística (>18 anos), com função pulmonar normal ou alterada, apresentam ineficiência ventilatória frente ao TECP. "*Exercise ventilatory inefficiency in adults with cystic fibrosis with normal to moderate impairment in lung function*", de Marcelo Di Paolo e cols., Universidade de Roma e Universidade di Parma. Setenta e dois pacientes realizaram TECP incremental em cicloergômetro, e foram comparados com indivíduos saudáveis. Os pacientes com função pulmonar moderadamente reduzida (VEF_1, CVF e DL_{CO}) apresentaram valores reduzidos de consumo de oxigênio no pico de exercício ($V´O_2$ pico), quando comparados com os grupos de pacientes sem alterações na função pulmonar, ou com alterações leves. Semelhantemente ao comportamento de pacientes com DPOC, a relação Ventilação minuto / ventilação voluntária máxima no pico exercício esteve elevada (VE/VVM = 0,87) nestes pacientes com disfunção pulmonar moderada; além de declínicio na Capacidade Inspiratória durante o exercício, sugerindo hiperinsuflação dinâmica neste mesmo grupo. Por fim, a inclinação VE/VCO2 (slope) esteve com maiores valores nos pacientes com Fibrose cística, em comparação aos indivíduos controles ($p<0,001$), mesmo naqueles pacientes com função pulmonar preservada; sendo o grupo com disfunção pulmonar moderada, com intercepto maior; ou seja a ineficiência ventilatória é mais pronunciada no grupo que tinha pior função pulmonar. Eles concluíram que os pacientes com fibrose cística apresentam ineficiência ventilatória, sendo esta característica presente nestes pacientes; que esta ineficiência ventilatória pode representar um marcador de alteração funcional precoce nestes pacientes, sendo mais sensível que o VEF_1 (o qual estará normal em muitos casos).

Por último, mas não menos importante, foi apresentado o estudo intitulado: "*Exercise capacity in patients with Cystic Fibrosis vs non-cystic fibrosis bronchiectasis*" apresentado por Bar-Joseph R. nos quais os pacientes com bronquiectasias com e sem Fibrose Cística apresentaram alterações na capacidade de exercício, quando comparados com indivíduos sem doença pulmonar. O $V´O_2$ pico foi ligeiramente mais reduzido, porém ainda com valores dentro da normalidade. Já a inclinação $V´E/V´CO_2$ foi maior nos pacientes bronquiectásicos quando comparados com controles. Ambos os grupos de pacientes bronquiectásicos (FC e não-FC) tiveram reserva ventilatória diminuída. No entanto, só houve correlação positiva significativa da capacidade de exercício ($V´O_2$ pico) com função pulmonar alterada (VEF_1 e CVF) em pacientes com Fibrose Cística (dados semelhantes ao estudo anterior. Os pacientes com Bronquiectasias não-FC. Eles concluíram os pacientes com Fibrose Cistica há uma correlação da capacidade de exercício com a função pulmonar, e que para os pacientes com Bronquiectasias não-FC necessita de mais estudos para melhora compreensão dos mecanismos de intolerância aos esforços.

Enfim, este foi um excelente momento para discussão: de que os mecanismos de intolerância ao exercício nas diversas doenças pulmonares estão ganhando mais elucidações fisiopatológicas e clínicas, à medida em que estas novas evidências são divulgadas em congresso, as quais certamente serão publicadas em breve, nos periódicos de grande impacto. E que os testes funcionais, especialmente o Teste de Exercício Cardiopulmonar, são de extrema importância na avaliação clínica do exercício, estando sempre presentes nos protocolos clínicos de investigação científica da intolerância ao esforço de pacientes pneumopatas.