

# ALTERAÇÕES BIOMECÂNICAS EM PORTADORES DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

(Biomechanical changes in patients with chronic obstructive pulmonary disease)

Paulo Autran Leite Lima<sup>1</sup>; Larissa Santa Rosa de Santana<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal de Sergipe, Aracaju-Sergipe  
*Institut de Science des Materiaux de Mulhouse, Mulhouse-Alsace (França)*

<sup>2</sup>Universidade Tiradentes, Aracaju-Sergipe

pauloautranlima@gmail.com

## *Abstract*

*Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a leading cause of morbidity and mortality worldwide. The study purpose was to understand the biomechanical changes caused by the disease. COPD includes changes in the pulmonary microarchitecture that cause breathing injury. Bronchial obstruction causes hyperinflation, chest block in inspiration, lowering the diaphragm cupules, causing decreased costal mobility and ventilator muscles shortening. These promote changes at the spine, hip and knee compromising body mechanics. Thus, rehabilitation should not only focus on respiratory treatment, but also in postural change to reduce symptom and improved mechanical function.*

*Keywords: COPD; muscle function; posture; pulmonary biomechanics.*

## Resumo

A doença obstrutiva crônica (DPOC) é uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo. A proposta desse trabalho foi compreender as alterações biomecânicas ocasionadas pela doença. Na DPOC ocorrem alterações na microarquitetura pulmonar que causam prejuízo na respiração. A obstrução brônquica ocasiona hiperinsuflação, bloqueando o tórax em inspiração, rebaixando as hemicúpulas diafragmáticas, diminuindo da mobilidade costal gerando encurtamento dos músculos ventilatórios. Essas alterações promovem modificações funcionais na coluna, bacia e joelhos comprometendo a mecânica corporal. Com isso, a reabilitação não se deve apenas focar no tratamento respiratório, mas também nas alterações posturais a fim de reduzir sintomas e melhorar a função mecânica.

Palavras-chave: biomecânica pulmonar; DPOC; função muscular; postura.

## **Introdução**

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada por inflamação de vias aéreas e limitação do fluxo não totalmente reversível associada com alta morbidade e custo para a sociedade sendo que a patogênese depende da interação crítica entre os estímulos do meio ambiente e predisposição genética (GORDON; LAZARUS, 2009; JOO; AU; LEE, 2009).

Anualmente ocorrem cerca de 280.000 internações no Brasil, é a quarta causa principal de morte no mundo e o aumento na prevalência deve-se a exposição a fatores de risco, como tabagismo e exposição ocupacional. Associado ao aumento da expectativa de vida a doença passou a ser considerada com uma epidemia, segundo a Organização Mundial de Saúde (PEARCE; DOUWES, 2006; RUBÍ *et al.*, 2010).

Em pacientes com DPOC, a resistência pulmonar está aumentada devido à redução difusa da luz brônquica que gera obstrução relativa do fluxo aéreo. Como toda insuficiência respiratória obstrutiva, o tórax fica bloqueado em inspiração e à medida que as crises vão acontecendo as alterações mecânicas respiratórias se tornam mais pronunciadas (KORENBAUM; POCHEKUTOVA, 2008; APTER, 2010; CONTOLI *et al.*, 2010).

A biomecânica é uma área de fundamental conhecimento para quem pretende reabilitar paciente. Sabendo como os músculos atuam individualmente ou em associação o terapeuta poderá obter um grande número de possibilidades terapêuticas no tratamento de cada pessoa (GOLDBERG; KEPPLER, 2009; HERZOG, 2010).

Para compreender o funcionamento do sistema músculo-esquelético associado a uma doença de base deve-se primeiramente entender a fisiologia normal desse sistema (sem patologia) para estabelecer parâmetros biomecânicos padrões e posteriormente, observar alterações geradas (MILES; GHEDUZZI, 2009; TAMURA; SAITO; ITO, 2009).

Sendo assim, observou-se que poucas referências analisavam a temática da relação DPOC e alterações biomecânicas suscitando o interesse e a necessidade de desenvolver pesquisa nessa área do conhecimento. Com isso, o objetivo desse estudo foi realizar um estudo teórico a fim de compreender possíveis alterações biomecânicas ocasionadas em portadores de DPOC.

## **Metodologia**

O levantamento bibliográfico, realizado através do sistema *Science Direct*, livros e teses utilizando-se das palavras-chave: biomecânica; função muscular; respiração; músculos respiratórios; doença pulmonar obstrutiva crônica, foi analisado e teorizado sob as possíveis alterações causadas pela doença no funcionamento biomecânico osteo-muscular.

## **Resultados e discussão**

Os músculos respiratórios são do tipo esquelético com função de deslocar, ritmicamente, a parede torácica, a fim de promover a entrada de ar para os pulmões trabalhando juntos e de forma coordenada para manter uma ventilação adequada (SCANO; STENDARDI; BRUNI, 2009; HAMAOU; GONNEAU; BOZEC, 2010).

A inspiração é realizada ativamente e assegurada pelos músculos inspiratórios, sendo o diafragma o principal músculo, atuando conjuntamente com os escalenos e os intercostais internos e externos. Por outro lado, na maioria das vezes a expiração realiza-se pelo relaxamento da musculatura inspiratória. Nesse caso, a contratilidade das fibras originárias do

pulmão associada à elasticidade das fibras conjuntivas facilitam o momento respiratório (RATNOYSKY; ELAD; HALPERN, 2008).

Durante a inspiração, a força muscular ativa ou força dilatadora do tórax e a constrição do pulmão (força constrictiva ou força passiva da caixa torácica) torna a pressão pleural mais negativa e as vias aéreas se abrem. Em repouso, após expiração de pequena amplitude, a força dilatadora do tórax e a força constrictiva do pulmão se equilibram e a pressão pleural reduz sua negatividade e algumas vias aéreas se fecham (GEA; MARTÍNEZ-LLORENS; AUSÍN, 2009).

Na respiração as ações das cadeias musculares e dos músculos da porção superior do tórax atuam como força de manutenção do arcabouço ósseo torácico, contrapondo a tendência de seu afundamento pela força do diafragma. Tais músculos se inserem entre a cabeça e a caixa torácica, entre a coluna e a cintura escapular, e entre a cintura escapular e a caixa torácica, atuando na elevação das costelas (CHAMPGNION, 1998).

O diafragma é responsável pela respiração corrente. Como todo músculo mecanicamente eficiente, ele possui um ponto fixo e um ponto móvel e é chamado de centro ativo da respiração. A ação fisiológica do diafragma é a elevação dos seis últimos pares de costelas, tanto lateral quanto anteriormente, e seus feixes anteriores elevam o esterno, aumentando o diâmetro transversal e antero-posterior. Com isso, seu ponto móvel está na periferia torácica e seu ponto fixo é constituído por um tendão fibroso central em contato com a coluna (BARBOSA, 2002; CASADEVALL *et al.*, 2009).

Para formar um centro fixo sólido e adaptável, esse centro fibroso é mantido entre duas tensões relativas elásticas que se equilibram entre si, que são: o ligamento anterior do mediastino, que suspende o diafragma à base do crânio, e; os pilares do diafragma, que o fixam à coluna lombar (BIENFAIT, 1995; SCANO; STENDARDI; BRUNI, 2009).

Essas duas formações pouco elásticas reduzem os movimentos de subida e descida do centro do diafragma, mas permitem que se adaptem as látero-flexões e às rotações do tronco. Lateralmente, o ligamento falciforme (fixação sobre o fígado) e o ligamento do estômago (fixação sobre o estômago) impedem a subida do diafragma, mas permite a flexão dos dois folículos laterais (SILVA JÚNIORS, 2003).

Somente o diafragma atua na inspiração de pequena e média amplitude, agindo principalmente sobre os lobos inferiores. Na inspiração de grande amplitude, além deste músculo, os demais músculos inspiratórios elevam as costelas superiores, promovendo ação sobre os lobos e os brônquios superiores (SOUCHARD, 1986; SZEFLER, 2010).

Na expiração forçada, a contração dos músculos expiratórios e a força constrictiva dos pulmões somam-se e predominam-se em relação à força passiva do tórax e as vias aéreas se fecham, realizando a expulsão do ar contido nos pulmões, gerando uma pressão intrapleural elevada, deslocando o centro tendíneo do diafragma em sentido cranial. Os músculos expiratórios são: o transverso do abdômen, o reto abdominal e os oblíquos interno e externo do abdômen (DE TROYER; KIRKWOOD; WILSON, 2005).

O conjunto da musculatura abdominal atua como rotadores e flexores do tronco, tendo como ações respiratórias principais: o aumento da pressão intra-abdominal, fazendo com que o diafragma se mova no sentido cranial, levando a um aumento de pressão pleural e uma diminuição do volume pulmonar e; o deslocamento da caixa torácica, tracionando-a no sentido caudal puxando as costelas para baixo e desinsuflando a caixa torácica. Por outro lado, os músculos abdominais também têm uma ação inspiratória na caixa torácica facilitando a ação do diafragma pela contração na posição ortostática (CHAMPGNION, 1998; SILVA JÚNIOR, 2003; RATNOYSKY; ELAD; HALPERN, 2008).

Em pacientes com DPOC, a resistência pulmonar está aumentada ocasionada pela redução difusa da luz brônquica que causa obstrução relativa ao fluxo aéreo. A hipersecreção, o edema e o espasmo são fatores responsáveis pela obstrução brônquica e causam grandes

alterações na dinâmica respiratória. Durante a crise, a inspiração torna-se rápida e superficial, enquanto a expiração aumenta seu momento e não possibilita a saída eficaz do ar, causando a hiperinsuflação pulmonar. A dispnéia está diretamente associada à taquipnéia, conforme o paciente tenta manter o volume-minuto frente à obstrução severa na fase expiratória (HUDSON; GANDVIA; BUTLER, 2007; CHITI *et al.*, 2008; LAO *et al.*, 2009; GÜERRI *et al.*, 2010).

Funcionalmente, a hiperinsuflação pulmonar é caracterizada pelo aumento da capacidade residual funcional que determina considerável mudança na mecânica dos músculos respiratórios, comprometendo a capacidade da bomba ventilatória em sustentar a respiração espontânea. A complacência dinâmica do sistema respiratório diminui e a pressão positiva de final de expiração (PEEP intrínseca) impõe um limiar de carga inspiratória que deve ser superado antes que ocorra fluxo inspiratório. A capacidade pulmonar total pode permanecer normal ou levemente aumentada (POWELL; WILLIAMS, 2009; VAGAGGINI *et al.*, 2009).

Como toda insuficiência respiratória obstrutiva o tórax fica bloqueado em inspiração. À medida que as crises vão acontecendo, alterações na mecânica respiratória vão se tornando mais pronunciadas, por exemplo, o rebaixamento das hemicúpulas diafragmáticas resulta em uma menor pressão abdominal e, conseqüentemente, em menor expansão da caixa torácica inferior levando a diminuição da mobilidade costal (DUIVERMAN *et al.*, 2009).

Este processo ocasiona encurtamento dos músculos ventilatórios, gerando uma desvantagem mecânica para atender às necessidades da demanda respiratória. O tórax bloqueado em inspiração resulta em uma tensão excessiva e permanente dos encadeamentos musculoponeuróticos, sendo chamado de tórax em tonel (SOUCHARD, 1986).

A coluna cervical está recuada em retificação superior, isto é, uma ligeira flexão anterior da cabeça sobre a primeira vértebra cervical (C1), de C1 sobre C2 sobre C3. Esta alteração ocorre devido à contração excessiva dos músculos eretores da coluna, que são: os para-vertebrais, longo do pescoço, suboccipitais e transversos espinhosos. A região dorsal apresenta-se em lordose interescapular gerada pela tensão excessiva dos transversos espinhosos, atuando principalmente na quarta vértebra torácica (T4). A região lombar encontra-se em lordose total de T12 a L5 devido a contração excessiva causada pelo pilar do diafragma que mantém a décima segunda vértebra (T12) e a terceira vertebral lombar (L3) anteriorizada e rodada para cima. Além disso, os músculos psoas alteram a posição anatomo-fisiológica da L3, modifica relativamente às articulações coxo-femorais, associam-se ao diafragma, trazendo toda a coluna lombar em anteriorização e fletem a quinta vértebra lombar (L5) e a primeira vértebra sacra (S1) devido suas inserções em seu bordo superior (SOUCHARD, 1986; SILVA JÚNIOR, 2003).

A bacia acompanha o quadro com uma anteriorização, puxada pelos músculos ilíacos, enquanto os joelhos são, passivamente, levados a um recurvato para manter o equilíbrio do conjunto (CHAMPGNION, 1998).

Essas alterações promovem encurtamentos e deficiências da musculatura respiratória principal, entrando em ação os músculos acessórios (trapézio, peitorais, esternocleidomastódeos, escalenos), caracterizando a respiração torácica superior com grande consumo de energia e aumenta a tensão muscular.

Por esta razão, é que os portadores de DPOC tendem a adotar posturas que facilitem a ação destes músculos nos períodos de crise, com o objetivo de economizar toda energia necessária independentemente da sua estética postural e promover melhor entrada de ar para os pulmões.

Além do aumento de tensão muscular provocada pela doença, a musculatura encontra-se com redução de massa muscular e tamanho de fibras. A progressividade da patologia gera também a mudança do tipo de fibra e da forma de vascularização dos tecidos musculares,

além de modificação no metabolismo celular. Estes fatores ocorrem de forma simultânea e promove alterações morfológicas importantes nos tecidos gerando dor e deficiência na respiração (RODRIGUES, 2003).

Em suma, os pacientes com DPOC tendem a assumir a seguinte postura: ombros elevados e protraídos, retificação da cifose dorsal na região interescapular, escápulas abduzidas e rodadas, aumento do diâmetro antero-posterior do tórax (com saliência do esterno), aumento da lordose lombar, tensão muscular variável em toda musculatura do pescoço, dos ombros, face e da coluna, alterações na posição da cabeça, quadril e membros inferiores, além de dispnéia durante a realização das atividades da vida diária.

## **Considerações finais**

A obstrução brônquica ocasiona a hiperinsuflação pulmonar, bloqueando o tórax em inspiração, rebaixando as hemicúpulas diafragmáticas, resultando em uma menor pressão abdominal e em uma redução da expansibilidade torácica inferior levando a diminuição da mobilidade costal gerando encurtamento dos músculos ventiratórios e caracterizando uma respiração torácica superior com grande consumo de energia. Além disso, ocorrem alterações funcionais em toda coluna, na bacia e nos joelhos modificando a mecânica corporal do indivíduo.

Esses dados sugerem que, a reabilitação de portadores de DPOC não se deve apenas focar no tratamento respiratório, mas também nas alterações posturais a fim de reduzir sintomas e gasto energético, melhorando a funcionalidade mecânica promovendo melhor qualidade de vida.

## **Agradecimentos**

Agradecemos ao CNPq por financiar a pesquisa.

## **Referências**

- APTER, A. J. Advances in adult asthma diagnosis and treatment in 2009. *J Allergy Clin Immunol*, 125: 79-84, 2010.
- BARBOSA, S. *Fisioterapia respiratória: encefalopatia crônica da infância*. Rio de Janeiro: Revinter, 2002.
- BIENFAIT, M. *Os desequilíbrios estáticos: filosofia, patologia e tratamento fisioterápico*. São Paulo: Summus, 1995.
- CASADEVALL, C. *et al.* Inflammatory cytokines and repair factors in the intercostal muscles of patients with severe COPD. *Arch Bronconeumol*, 45: 279-85, 2009.
- CHAMPGNION, P. *Respir-ações: a respiração para uma vida saudável*. São Paulo: Sammus, 1998.
- CHITI, L *et al.* Scalene muscle activity during progressive inspiratory loading under pressure support ventilation in normal humans. *Respir Physiol Neurobiol*, 164: 441-8, 2008.
- CONTOLI, M. *et al.* Fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive pulmonary disease: 5-year follow-up. *J Allergy Immunol*, 125: 830-7, 2010.
- DE TROYER, A., KIRKWOOD, P.A., WILSON, T.A. Respiratory action of the intercostal muscles. *Physiol Rev*, 85: 717-56, 2005.
- DUIVERMAN, M.L. *et al.* Respiratory muscle activity and dyspnea during exercise in pulmonary disease. *Respir Physiol Neurol*, 167: 195-200, 2009.

- GEA, J., MARTÍNEZ-LLORENS, J., AUSÍN, P. Disfunción muscular esquelética em la EPOC. *Arch Bronconeumologia*, 45: 36-41, 2009.
- GOLDBERG, S.R., KEPPLER, T.M. Muscle-induced accelerations at maximum activation to assess individual muscle capacity during movement. *J Biomech*, 42: 952-5, 2009.
- GORDON, E., LAZARUS, S.C. Management of chronic obstructive pulmonary disease: moving beyond the asthma algorithm. *J Allergy Clin Immunol*, 873-80, 2009.
- GÜERRI, R. *et al.* Mass of intercostal muscle associates with risk of multiple exacerbations in COPD. *Respir Med*, 104: 378-88, 2010.
- HAMAOU, A., GONNEAU, E., BOZEC, S.L. Respiratory disturbance to posture varies according to the respiratory mode. *Neurosci Letters*, 475: 141-4, 2010.
- HERZOG, W. The biomechanics of spinal manipulation. *J Body Mov Therap*, xx: 1-7, 2010. [in press].
- HUDSON, A.L.; GANDVIA, S.C., BUTLER, J.E. The effect of lung volume on the coordinated recruitment of scalene and sternomastoid muscles in humans. *J Physiol*, 584: 261-70, 2007.
- JOO, M.J., AU, D.H., LEE, T.A. Use of spirometry in the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease and efforts to improve quality of care. *Translational Res*, 154: 103-10, 2009.
- KORENBAUM, V.I., POCHEKUTOVA, I.A. Regression simulation of the dependence of forced expiratory tracheal noises duration on human respiratory system biomechanical parameters. *J Biomech*, 41: 63-8, 2008.
- LAO, C.F. *et al.* Estudio de la disnea según la escala de Borg em um grupo de pacientes diagnosticados de asma bronquial que han seguido y recibido entrenamiento de fisioterapia respiratoria. *Fisioterapia*, 31: 12-6, 2009.
- MILES, A.W., GHEDUZZI, S. Basic biomechanics and biomaterials. *Surgery*, 27: 90-5, 2008.
- PEARCE, N., DOUWES, J. The Latin American exception: why is childhood asthma so prevalent in Brazil? *J Pediat*, 82: 319-22, 2006.
- POWELL, T.; WILLIAMS, E.M. Inspiratory muscle training in adults with COPD. *Respir Med*, 103: 1239, 2009.
- RATNOVSKY, A., ELAD, D., HALPERN, P. Mechanics of respiratory muscles. *Respir Physiol Neurobiol*, 163: 82-9, 2008.
- RODRIGUES, S.L. *Reabilitação pulmonar: conceitos básicos*. São Paulo: Manole, 2003.
- RUBÍ, M. *et al.* Effectiveness of pulmonary rehabilitation in reducing health resources use in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 91: 364-8, 2010.
- SCANO, G., STENDARDI, L., BRUNI, G.I. The respiratory muscles in eucapnic obesity: their role in dyspnea. *Respir Med*, 103: 1276-85, 2009.
- SILVA JÚNIOR, W.M. da. *Estudo da impedância mecânica do sistema respiratório com a técnica de oscilações forçadas em crianças asmáticas*. João Pessoa [dissertação de mestrado em Engenharia Biomédica – Universidade Federal da Paraíba], 2003.
- SOUCHARD, P.E. *Respiração*. São Paulo: Summus, 1986.
- SZEFLER, S.J. Advances in pediatric asthma in 2009: gaining control of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 125: 69-78, 2010.
- TAMURA, Y., SAITO, M., ITO, A. The phenomenological model of muscle contraction with a controller to simulate the excitation-contraction (E-C) coupling. *J Biomech*, 42: 400-3, 2009.
- VAGAGGINI, B. *et al.* Clinical predictors of the efficacy of a pulmonary rehabilitation programme in patients with COPD. *Respir Med*, 103: 1224-30, 2009.