

Artigo Revisão de Literatura

## Importância da determinação das pressões máximas respiratórias na DPOC

The importance of maximal respiratory pressures determination in COPD

Joana Xarepe<sup>1</sup>, Marta Jardim<sup>1</sup>, Sara Carretas<sup>1</sup>, Raquel Barros<sup>1,2\*</sup>

<sup>1</sup> Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa, Área de Ensino de Cardiopneumologia, 1350-125, Lisboa, [joanaxarepe3613@esscvp.eu](mailto:joanaxarepe3613@esscvp.eu), [martajardim3608@esscvp.eu](mailto:martajardim3608@esscvp.eu), [saracarretas3740@esscvp.eu](mailto:saracarretas3740@esscvp.eu), [rbarros@esscvp.eu](mailto:rbarros@esscvp.eu)

<sup>2</sup> Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE, Hospital Pulido Valente, Serviço de Pneumologia, Unidade de Fisiopatologia Respiratória, 1769-001, Lisboa, [rbarros@esscvp.eu](mailto:rbarros@esscvp.eu)

Na doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) ocorre um comprometimento da eficiência dos músculos respiratórios. Em estadios iniciais, o diafragma adapta-se à sobrecarga do trabalho respiratório, apresentando maior resistência à fadiga. Com a progressão da doença, os músculos respiratórios vão desenvolver fraqueza e diminuição da resistência, devido à presença de hiperinsuflação pulmonar. A hiperinsuflação pulmonar é responsável pela alteração da forma e geometria da parede torácica, provocando horizontalização das costelas, retificação do diafragma, diminuição da zona de junção entre os arcos costais e o músculo diafragmático e redução no comprimento das fibras, o que irá originar uma diminuição da capacidade dos músculos respiratórios em gerar força. Foi objetivo da presente revisão de literatura caracterizar a importância da determinação das pressões máximas respiratórias (PMR) em indivíduos com DPOC e a relação destas com o grau de gravidade da obstrução brônquica. Através da presente revisão de literatura foi possível constatar que a determinação das PMR é fundamental para a quantificação do comprometimento da força dos músculos respiratórios na DPOC. Nestes doentes a diminuição das pressões inspiratórias máximas é a mais evidente, no entanto, também as pressões expiratórias máximas podem sofrer uma redução. Verificou-se a existência de relação entre os graus de gravidade da obstrução brônquica e a redução das PMR, com a progressão da doença. Assim sendo, a quantificação das PMR apresenta-se como uma técnica importante na identificação da redução da força muscular respiratória, assim como é essencial para a quantificação da deterioração da mesma com a progressão da DPOC.

*In chronic obstructive pulmonary disease (COPD) the efficiency of the respiratory muscles is compromised. In initial stadiums, the diaphragm adapts to a respiratory work overload, showing a greater resistance to fatigue. With the*

*disease progression the respiratory muscles develop weakness and decrease of resistance due to the presence of pulmonary hyperinflation. The pulmonary hyperinflation is responsible of the shape and geometry alteration of the thoracic wall, causing the ribs horizontalization, diaphragm rectification, reduction of the junction zone between the costal arches and the diaphragmatic muscle. It also causes a reduction in the length of the fibers, which will originate a loss of the capacity of the respiratory muscles to generate force.*

*The aim of the present literature review was to characterize the importance of the determination of the maximal respiratory pressures in COPD patients and its relation with the bronchial obstruction severity.*

*The present literature review showed that the determination of the maximal respiratory pressures is essential to quantify the decrease of the respiratory muscle strength that occurs in COPD. In these patients the reduction is more evident in the maximal inspiratory pressure, although the maximal expiratory pressure may also suffer a reduction. With the progression of disease, there is a relation between the severity degree of the airways obstruction and the reduction of the maximal respiratory pressures. Therefore, the maximal respiratory pressure quantification represents not only an important technique to identify the reduction in the respiratory muscle strength, but it is also essential to quantify the respiratory muscle deterioration over COPD progression.*

**PALAVRAS-CHAVE:** DPOC; pressões máximas respiratórias; graus de gravidade.

**KEY WORDS:** COPD; maximal respiratory pressures; severity degree.

Submetido em 02 fevereiro 2018; Aceite em 01 março 2018; Publicado em 11 julho 2018.

\* **Correspondência:** Raquel Barros.

**Morada:** 1350-125, Lisboa, Av. Ceuta, Edifício Urbiceuta, Piso 6. **Email:** [rbarros@esscvp.eu](mailto:rbarros@esscvp.eu)

## INTRODUÇÃO

Segundo a Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD),<sup>1</sup> a doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é uma doença comum, evitável e tratável, que se caracteriza por uma limitação persistente do débito aéreo, geralmente progressiva, associada a uma resposta inflamatória anómala das vias aéreas quando expostas à inalação de partículas e/ou gases nocivos. Esta patologia afeta, principalmente, indivíduos com idades iguais ou superiores a 40 anos e manifesta-se por sintomas respiratórios persistentes tais como dispneia, pieira, e tosse crónica ou produtiva, o que resulta numa intolerância ao exercício<sup>1,2</sup>.

A espirometria é fundamental para o diagnóstico de

DPOC, uma vez que, de acordo com a GOLD,<sup>1</sup> a presença desta patologia é sugerida quando (juntamente com a existência de história clínica sugestiva) se verifica uma alteração ventilatória obstrutiva (relação entre o volume expiratório máximo no 1.º segundo e a capacidade vital forçada - FEV<sub>1</sub>/FVC - inferior a 70%, após a administração de broncodilatador). Esta técnica funcional respiratória possibilita ainda determinar o grau de gravidade da obstrução das vias aéreas, através da análise do valor do FEV<sub>1</sub><sup>1,3</sup>. Além da espirometria, para uma caracterização mais aprofundada da doença, podem ser ainda realizadas outras técnicas, nomeadamente: pletismografia corporal total, capacidade de transferência alvéolo-capilar pelo monóxido de carbono, gasometria arterial, prova de broncodilatação e pressões máximas respiratórias (PMR).

A limitação crónica do débito aéreo característica da DPOC resulta da combinação de doença das pequenas vias aéreas (bronquite crónica) e de destruição do parênquima pulmonar (enfisema pulmonar), sendo que, a predominância de cada uma destas componentes, varia de indivíduo para indivíduo<sup>1</sup>. A bronquite crónica caracteriza-se pela ocorrência de edema e hipersecreção de muco nas vias aéreas, que condicionam o estreitamento do calibre brônquico<sup>2,4</sup>. O enfisema pulmonar consiste na destruição da parede alveolar que vai promover uma maior dificuldade na eliminação do ar durante a expiração, o que resulta na retenção de ar (*air trapping*), originando hiperinsuflação pulmonar<sup>2,5</sup>.

Os mecanismos fisiopatológicos da DPOC vão ser responsáveis por um comprometimento da eficiência dos músculos respiratórios. Em indivíduos com DPOC, no início da doença, o diafragma adapta-se à sobrecarga do trabalho respiratório, apresentando maior resistência à fadiga. No entanto, com o evoluir da doença, os músculos respiratórios vão desenvolver fraqueza e diminuição da resistência, devido à presença de hiperinsuflação pulmonar. A retenção de ar nos pulmões é responsável pela alteração da forma e geometria da parede torácica, provocando horizontalização das costelas, retificação do diafragma, diminuição da zona de junção entre os arcos costais e o músculo diafragmático e redução no comprimento das fibras, o que irá originar uma diminuição da capacidade do músculo gerar força. Estas mudanças, em conjunto com as alterações do metabolismo muscular (associadas à limitação do débito aéreo), são responsáveis pelo trabalho acrescido por parte do diafragma, devido ao aumento da carga mecânica<sup>6,7</sup>. Assim sendo, para a avaliação das repercussões destes mecanismos fisiopatológicos na capacidade de trabalho dos músculos respiratórios, realiza-se a determinação das PMR, nomeadamente a pressão inspiratória máxima (PImáx) e a pressão expiratória máxima (PEmáx)<sup>8,9</sup>.

Apesar desta técnica funcional respiratória não ser frequentemente utilizada para a caracterização de indivíduos com DPOC, as informações por ela fornecidas são fundamentais, uma vez que estes parâmetros podem encontrar-se comprometidos nos

vários estadios da doença. Desta forma, a determinação das PMR poderá ser essencial para a caracterização da disfunção muscular respiratória em indivíduos com DPOC.

Foi objetivo desta revisão de literatura caracterizar a importância da determinação das PMR em indivíduos com DPOC e a relação destas com o grau de gravidade da obstrução brônquica.

## PRESSÕES MÁXIMAS RESPIRATÓRIAS NA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA

A DPOC promove alterações nas PMR, tanto ao nível dos músculos inspiratórios como expiratórios, embora os músculos inspiratórios sejam os mais afetados.

Os doentes com esta patologia apresentam frequentemente fraqueza e diminuição da resistência dos músculos inspiratórios, nomeadamente o diafragma e os músculos acessórios<sup>7,10,11</sup>. Estes estão submetidos a um aumento da carga mecânica devido à limitação do débito aéreo e às mudanças geométricas do tórax causadas pelo incremento da resistência pulmonar subjacente à hiperinsuflação pulmonar (causadora da redução da retração elástica do pulmão)<sup>7,10-12</sup>. A hiperinsuflação pulmonar é responsável pela modificação da geometria das fibras musculares, o que acarreta uma modificação na configuração do diafragma, tendendo este a retificar-se, o que vai reduzir a sua capacidade de gerar pressão inspiratória e, por conseguinte, originar uma diminuição da expansão da caixa torácica inferior<sup>11,13,14</sup>.

O comprometimento das PImáx foi observado por Terzano e colegas<sup>12</sup> num estudo que incluiu 21 indivíduos saudáveis e 98 indivíduos com DPOC. Os autores verificaram que a PImáx foi estatisticamente inferior no grupo com DPOC - PImáx=77cmH<sub>2</sub>O, comparativamente com o grupo saudável - PImáx=99cmH<sub>2</sub>O ( $p=0,0002$ ). Embora com uma amostra mais pequena (sete indivíduos saudáveis e 12 indivíduos com DPOC), a mesma tendência de resultados foi observada por Silva e colegas<sup>15</sup>, sendo

que, neste estudo, o grupo com DPOC obteve uma média de  $P_{lm\acute{a}x}$  de 58cmH<sub>2</sub>O, enquanto no grupo saudável, a média foi de 87cmH<sub>2</sub>O ( $p \leq 0,05$ ).

Contudo, nem todos os indivíduos com DPOC apresentam diminuição das  $P_{lm\acute{a}x}$ , o que se deve, segundo Dourado e colegas<sup>7</sup>, à ocorrência de uma adaptação estrutural da musculatura respiratória que tem por objetivo preservar ou aumentar a capacidade de gerar pressão inspiratória. De entre estas modificações, destacam-se as alterações na estrutura do diafragma, nomeadamente o aumento da fração de fibras tipo I (fibras de contração lenta), diminuição das fibras tipo II (fibras de contração rápida) e aumento da capacidade oxidativa de ambas as fibras<sup>7,16</sup>. Estas adaptações têm como objetivo otimizar a capacidade aeróbica do diafragma de forma a compensar as modificações provocadas pela doença. Todavia, estas adaptações podem não ser suficientes para restabelecer a força e a resistência dos músculos respiratórios<sup>7</sup>.

Rocha e colegas<sup>11</sup> desenvolveram um estudo cuja amostra incluiu 50 indivíduos, tendo estes sido divididos em dois grupos: grupo 1, composto por 25 indivíduos saudáveis e grupo 2, constituído por 25 indivíduos com DPOC. Esta investigação não constatou a existência de diferenças estaticamente significativas entre as  $P_{lm\acute{a}x}$  do grupo saudável e do grupo com DPOC. Porém, a média obtida para a  $P_{lm\acute{a}x}$  nos indivíduos com DPOC ( $P_{lm\acute{a}x}=62,9\text{cmH}_2\text{O}$ ) foi inferior à verificada nos indivíduos saudáveis ( $P_{lm\acute{a}x}=73,3\text{cmH}_2\text{O}$ ). Apesar dos autores não apresentarem justificação para os resultados obtidos, um dos possíveis mecanismos para estes achados foi o referido anteriormente por Dourado e colegas<sup>7</sup>: a adaptação estrutural da musculatura respiratória. Contudo, esta poderá não ter sido suficiente para assemelhar os valores da  $P_{lm\acute{a}x}$  entre indivíduos saudáveis e indivíduos com DPOC, mas pode ter contribuído para a inexistência de diferenças com significado estatístico.

Apesar de existir uma predominância do comprometimento dos músculos inspiratórios em indivíduos com DPOC, também os músculos expiratórios poderão estar afetados.

Os músculos expiratórios caracterizam-se por ser músculos passivos, que têm como função deslocar a parede abdominal de modo a aumentar a pressão abdominal, com o intuito de deslocar o diafragma para cima, aumentando assim a pressão pleural e permitindo a saída de ar. Estes músculos são também essenciais para a expiração forçada e funcionam como auxiliares para o mecanismo da tosse<sup>17</sup>.

O broncospasmo e o aumento da carga ventilatória são mecanismos presentes na DPOC o que acarreta um maior trabalho por parte dos músculos expiratórios, uma vez que estes estão sujeitos ao aumento da resistência das vias aéreas e à diminuição da elasticidade pulmonar. Por este motivo, os músculos expiratórios poderão desenvolver uma disfunção muscular que irá resultar na fadiga precoce dos mesmos. Devido a esta condição, a força máxima dos músculos expiratórios poderá estar ligeiramente diminuída, sendo que esta disfunção é usualmente menos expressiva quando comparada com a fraqueza demonstrada pelos músculos inspiratórios<sup>18,19</sup>.

Os estudos de Terzano e colegas<sup>12</sup> e de Silva e colegas<sup>15</sup> (já mencionados anteriormente) verificaram médias de  $P_{Em\acute{a}x}$  inferiores em indivíduos com DPOC ( $P_{Em\acute{a}x}=89\text{cmH}_2\text{O}$  e  $P_{Em\acute{a}x}=79\text{cmH}_2\text{O}$ , respetivamente) comparativamente com as médias obtidas em indivíduos saudáveis ( $P_{Em\acute{a}x}=102\text{cmH}_2\text{O}$  e  $P_{Em\acute{a}x}=87\text{cmH}_2\text{O}$ , respetivamente) porém estas diferenças apenas obtiveram significado estatístico ( $p < 0,05$ ) no primeiro estudo referido.

Macchione<sup>16</sup> desenvolveu uma investigação que incluiu 24 indivíduos com DPOC e 12 indivíduos saudáveis. Os resultados deste estudo revelaram que o grupo com DPOC apresentou uma média de  $P_{Em\acute{a}x}=84,7\text{cmH}_2\text{O}$ , estatisticamente inferior à verificada no grupo dos indivíduos saudáveis -  $P_{Em\acute{a}x}=110,1\text{cmH}_2\text{O}$  ( $p < 0,05$ ).

## **PRESSÕES MÁXIMAS RESPIRATÓRIAS E GRAUS DE GRAVIDADE DA OBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS**

A DPOC limita a força dos músculos respiratórios e

deste modo a evolução da doença vai promover uma diminuição da força em proporção ao grau de gravidade da obstrução das vias aéreas<sup>12</sup>. Deste modo, a medição da P<sub>lmáx</sub> e da P<sub>Emáx</sub> torna-se uma ferramenta essencial para a monitorização da patologia.

Nos estadios menos graves da DPOC, as alterações fisiopatológicas da mesma desencadeiam repercussões, uma vez que a contractilidade diafragmática tende a reduzir-se precocemente<sup>10,20</sup>. Esse aspeto foi constatado por Terzano e colegas<sup>12</sup>, no estudo em que subdividiram a amostra de 98 indivíduos com DPOC de acordo com o grau de gravidade da obstrução das vias aéreas: ligeiro (FEV<sub>1</sub>≥80%), moderado (FEV<sub>1</sub>≥50% e <80%) e grave (FEV<sub>1</sub><50%). Nesta investigação verificou-se que existe um comprometimento dos músculos inspiratórios em doentes com estadio ligeiro da doença (P<sub>lmáx</sub>=84cmH<sub>2</sub>O), comprovados por valores estatisticamente diminuídos relativamente a indivíduos saudáveis - P<sub>lmáx</sub>=99cmH<sub>2</sub>O ( $p=0,01$ ).

Resultados semelhantes foram obtidos por Kabitz e colegas<sup>20</sup> porém salienta-se o facto do grupo de indivíduos com DPOC ter sido subdividido de forma distinta. A investigação destes autores incluiu 28 indivíduos saudáveis e 33 indivíduos com DPOC. O segundo grupo foi subdividido em DPOC ligeiro-moderado e DPOC grave-muito grave. Os resultados revelaram diminuição da força muscular inspiratória no grupo DPOC ligeiro-moderado (P<sub>lmáx</sub>=81cmH<sub>2</sub>O) comparativamente com o grupo de indivíduos saudáveis - P<sub>lmáx</sub>=116cmH<sub>2</sub>O ( $p<0,001$ ). Com o aumento progressivo da gravidade da doença, é notória uma consequente diminuição da força muscular inspiratória e, por esta razão, o valor da P<sub>lmáx</sub> em indivíduos com estadios moderados da doença encontra-se relativamente mais reduzido quando comparado com indivíduos com DPOC ligeira<sup>12,20,21</sup>.

Tudorache e colegas<sup>21</sup> desenvolveram um estudo com 152 indivíduos (31 indivíduos saudáveis e 121 indivíduos com DPOC). O grupo DPOC foi subdividido em estadio ligeiro (FEV<sub>1</sub>≥80%), estadio moderado (FEV<sub>1</sub>≥50% e <80%), estadio grave (FEV<sub>1</sub>≥30% e <50%)

e estadio muito grave (FEV<sub>1</sub> <30%). Foi constatado pelos resultados obtidos que os indivíduos com DPOC moderada (P<sub>lmáx</sub>=61,9cmH<sub>2</sub>O) apresentavam um valor de P<sub>lmáx</sub> estatisticamente inferior aos indivíduos com DPOC ligeira (P<sub>lmáx</sub>=77,4cmH<sub>2</sub>O) e aos indivíduos saudáveis - P<sub>lmáx</sub>=80,6cmH<sub>2</sub>O ( $p<0,05$ ).

Em estadios mais graves da doença, é ainda mais expectável que os valores da P<sub>lmáx</sub> estejam bastante reduzidos relativamente aos estadios moderados visto que, com o agravamento da doença, existe uma maior retificação diafragmática causada por uma maior perda de elasticidade pulmonar<sup>11,14</sup>.

Echer e colegas<sup>22</sup> realizaram um estudo cuja amostra foi de 23 indivíduos com DPOC, divididos em dois grupos: o grupo A foi composto por doentes com estadio moderado da doença (FEV<sub>1</sub>≥50% e <80%) e o grupo B constituído por indivíduos com estadio grave (FEV<sub>1</sub>≥30% e <50%). Os autores relataram na sua investigação que o grupo B teve uma redução da P<sub>lmáx</sub>≥20cmH<sub>2</sub>O relativamente aos indivíduos do grupo A (P<sub>lmáx</sub>=49,5cmH<sub>2</sub>O e P<sub>lmáx</sub>=78,8cmH<sub>2</sub>O, respetivamente). Neste estudo não foi analisada a significância das diferenças das médias, tendo os autores optado por considerar um cut-off point fixo para a valorização das diferenças.

Tudorache e colegas<sup>21</sup>, através do estudo descrito anteriormente, obtiveram um valor de P<sub>lmáx</sub> significativamente inferior nos indivíduos com DPOC muito grave (P<sub>lmáx</sub>=45,6cmH<sub>2</sub>O) relativamente aos indivíduos com DPOC moderada (P<sub>lmáx</sub>=61,9cmH<sub>2</sub>O) e DPOC grave - P<sub>lmáx</sub>=53,5cmH<sub>2</sub>O ( $p<0,001$ ).

Os resultados mencionados permitem constatar que existe um aumento do comprometimento da força muscular inspiratória (manifesto na redução do parâmetro P<sub>lmáx</sub>) com a progressão dos estadios da DPOC, aspeto este que está intimamente relacionado com o grau de gravidade da obstrução das vias aéreas.

Quanto à força dos músculos expiratórios, estes também vão apresentar um decréscimo da sua função com o aumento do grau de gravidade da obstrução das vias aéreas, o que vai resultar numa diminuição



do valor da PEmáx, sendo esta diminuição mais evidente nos estadios mais graves. No estudo de Terzano e colegas<sup>12</sup>, é evidenciado que indivíduos com DPOC em estadios mais graves apresentam uma diminuição estatisticamente significativa da PEmáx (PEmáx=75cmH<sub>2</sub>O) relativamente ao grupo de indivíduos saudáveis (PEmáx=102cmH<sub>2</sub>O), ao grupo com obstrução ligeira (PEmáx=93cmH<sub>2</sub>O) e ao grupo com obstrução moderada - PEmáx=90cmH<sub>2</sub>O ( $p=0,01$ ).

A investigação de Tudorache e colegas<sup>21</sup> evidenciou uma ligeira diminuição da PEmáx (sem significado estatístico) no grupo com DPOC ligeira (PEmáx=100,7cmH<sub>2</sub>O) comparativamente com/o grupo de indivíduos saudáveis (PEmáx=108,4cmH<sub>2</sub>O). O decréscimo na PEmáx torna-se mais evidente em estadios mais avançados da doença, uma vez que indivíduos com DPOC muito grave apresentam uma média da PEmáx estatisticamente inferior (PEmáx=79,0cmH<sub>2</sub>O) à verificada nos grupos da DPOC moderada (PEmáx=86,4cmH<sub>2</sub>O) e DPOC grave - PEmáx=83,2cmH<sub>2</sub>O ( $p < 0,001$ ).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através da presente revisão de literatura foi possível constatar a importância da determinação das pressões máximas respiratórias no contexto da DPOC. Esta técnica, apesar de não ser comumente realizada na avaliação inicial e follow-up de indivíduos com esta patologia, revela-se fundamental para uma completa caracterização funcional respiratória.

As pressões máximas respiratórias são fundamentais para a deteção do comprometimento da força dos músculos inspiratórios (disfunção mais evidente) e expiratórios, que ocorre na sequência dos mecanismos fisiopatológicos característicos desta patologia. Esta técnica é importante na identificação da redução da força muscular respiratória, assim como é essencial para a quantificação da deterioração da mesma com a progressão da DPOC, nomeadamente no respeitante aos graus de gravidade da obstrução das vias aéreas.

## REFERÊNCIAS

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention: A guide for health care professionals – 2017 Report [online]. c2017 [citado a 2018 Mar 01]. Disponível em: <http://goldcopd.org/wp-content/uploads/2016/12/wms-GOLD-2017-Pocket-Guide.pdf>
2. American Thoracic Society (ATS). Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) [Online]. c2013 [citado a 2018 Mar 01]. Disponível em: <https://www.thoracic.org/patients/patient-resources/resources/copd-intro.pdf>
3. Pellegrino, Viegi, Brusasco, et al. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J. 2005; 26: 948-68.
4. Arlindo de Sousa, César, Barros, Carandina, Goldbaum, Pereira. Doença pulmonar obstrutiva crônica e fatores associados em São Paulo, SP, 2008-2009. Rev. Saúde Pública. 2011; 45: 488-96.
5. Di Petta. Patogenia do enfisema pulmonar – Eventos celulares e moleculares. Einstein. 2010; 8: 248-51.
6. Soares, Ribeiro de Carvalho. Intolerância ao exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. Rev. Ciênc. Méd. 2009; 18: 143-151.
7. Dourado, Tanni, Vale, Faganello, Sanchez, Godoy. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. J Bras. Pneumol. 2006; 32: 161-71.
8. Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas [APTEC]. Pressões musculares respiratórias [página inicial na Internet]. Citado a 2018 Mar 01]. Disponível em: <http://www.aptec.pt/cardiopneumologia/areas-de-intervencao/sistema-respiratorio/131-pressoes-musculares-respiratorias.html>
9. Marcelino, Justino da Silva. Papel da pressão inspiratória máxima na avaliação da força muscular respiratória em asmáticos – Revisão sistemática. Pneumol. 2010; XVI: 463-70.
10. Khalil, Wagih, Mahmoud. Evaluation of maximum inspiratory and expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2014; 63: 329-35.
11. Rocha, Brüggemann, Francisco, Semprebom de Medeiros, Rosal, Paulin. Relação da mobilidade diafragmática com função pulmonar, força muscular respiratória, dispneia e atividade física de vida diária em pacientes com DPOC. J. Bras Pneumol. 2017; 43: 32-7.
12. Terzano, Ceccarelli, Conti, Graziani, Ricci, Petroianni. Maximal respiratory static pressures in patients with different stages of COPD severity. Respiratory Research. 2008; 9: 8.
13. Jezler, Holanda, José, Franca. Ventilação mecânica na doença

pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada. J. Bras Pneumol. 2007; 33: S111 – S8.

14. novaFISIO. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica [Online]. c2012 [citado 2018 Mar 01]. Disponível em: <http://www.novafisio.com.br/doenca-pulmonar-obstrutiva-cronica/>

15. Silva, Marrara, Marino, Di Lorenzo, Jamami. Fraqueza muscular esquelética e intolerância ao exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. Rev. Bras Fisioter. 2008; 12: 169-75.

16. Macchione. Avaliação da musculatura inspiratória e expiratória na doença pulmonar obstrutiva crônica leve e grave comparada aos indivíduos saudáveis. Tese de Doutorado em Ciências: Programa de Pneumologia [Online]. São Paulo: Universidade de São Paulo – Faculdade de Medicina; 2016 [citado 2018 Mar 01]. Disponível em: [http://www.incor.usp.br/sites/incor2013/docs/egressos-teses/2016/MAI\\_Marcelo\\_Macchione.pdf](http://www.incor.usp.br/sites/incor2013/docs/egressos-teses/2016/MAI_Marcelo_Macchione.pdf)

17. Marchezin. Músculos respiratórios. [Online]. c2009 [citado a 2018 Mar 01]. Disponível em: <http://www.concursoefisioterapia.com/2009/12/musculos-respiratorios.html>

muscle training in severe COPD patients. Respiratory Medicine. 2007; 101: 516-24.

19. Dourado, Godoy. Alterações musculares na doença pulmonar obstrutiva crônica. Fisioter. Pesqui. 2006; 13: 76-87.

20. Kabitz, Walterspacher, Walker, Windisch. Inspiratory muscle strength in chronic obstructive pulmonary disease depending on disease severity. Clinical Science. 2007; 113: 243-9.21.

21. Tudorache, Oancea, Mlădinescu. Clinical relevance of maximal inspiratory pressure: Determination in COPD exacerbation. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease [periódico online]. 2010 [citado a 2018 Mar 01]; 5: 119-23. Disponível em: PubMed Central.

22. Universidade do Vale do Paraíba. Estudo da mobilidade torácica e pressões respiratórias máximas em doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. IX Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e V Encontro Latino Americano de Pós-Graduação – Universidade do Vale do Paraíba [Online]. Citado 2018 Mar 01. Disponível em: <http://biblioteca.univap.br/dados/INIC/cd/epg/epg4/epg4-75.pdf>

18. Mota, Güell, Barreiro, et al. Clinical outcomes of expiratory