

EFEITOS FISIOLÓGICOS DE SESSÃO DE HIDROTERAPIA EM CRIANÇAS PORTADORAS DE DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE

Fátima aparecida Caromano*

Lilia Satiko Kuga **

Jamile Passarella ***

Cristina dos Santos Cardoso Sá****

- * Professora Assistente do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP.
- ** Fisioterapeuta, ex-aluna do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP.
- *** Professora colaboradora do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP.
- **** Professora Colaboradora do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP. Mestranda em Neurociências e Comportamento pelo Instituto de Psicologia da USP.

Endereço para correspondência:

LAFI – REACOM - Laboratório de Fisioterapia e Reatividade Comportamental do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Rua Cipotânea, n. 51, Cidade Universitária da USP,

Curso de Fisioterapia da USP, São Paulo – SP CEP: 05360- 000.

RESUMO

A Distrofia Muscular de Duchenne (DMD) é um distúrbio genético, de caráter recessivo, com alta taxa de mutação de um gene localizado no braço curto do cromossomo X. Caracteriza-se por um distúrbio progressivo e irreversível, principalmente da musculatura esquelética. Acredita-se que atividades físicas que requerem força muscular máxima contra a ação da gravidade, de forma repetitiva, assim como a inatividade podem prejudicar crianças portadoras de DMD. Uma opção razoável seria a realização de atividade física moderada em meio aquático. A água aquecida promove a facilitação dos movimentos pelo efeito do empuxo e alívio de dores pelo calor, além de fornecer um ambiente favorável para atividades infantis. Neste trabalho, estudamos algumas crianças portadoras de DMD. Foi possível observar alterações significativas em relação às pressões inspiratórias e expiratórias máximas, e discretas alterações nos valores de frequência cardíaca, temperatura oral e níveis de saturação de oxigênio, como esperado. Mostramos assim que a hidroterapia associada à atividade física de baixa a moderada intensidade não é uma sobrecarga física para crianças portadoras de DMD.

PALAVRAS CHAVES: Hidroterapia e Distrofia Muscular.

ABSTRACT

The Duchenne Muscular Dystrophy (DMD) is a recessive genetic disturb, with a high mutation rate of a gene localized in the short side of X cromossome. It is characterized by an irreversible and progressive damage, mainly in the skeletal muscles. We believe that physical activities that requires maximum power against gravity, in a repetitive way, as bad as inactivity, can prejudice children with DMD. Warm water can improve movements by buoyancy effect and pain relief by warmth; it also provides a good environment for kids activities. In this article, we studied some physiologic responses of immersion and hydrotherapeutic sessions executed in 20 DMD children, it was possible to find some significant alterations in inspiratory and expiratory maximum pressures, and discrete alterations in cardiac frequency, oral temperature and level of oxygen saturation, as expected. So, we have demonstrated that hydrotherapy associated with physical activities is not a overload in children with DMD.

KEY WORDS: hydrotherapy, Muscular Dystrophy.

INTRODUÇÃO

A Distrofia Muscular de Duchene (DMD) é a doença miopática de forma mais grave. Sabe-se hoje que constitui um distúrbio genético, de caráter recessivo, com alta taxa de mutação de um gene localizado no braço curto do cromossomo X, na região Xp21, sendo por este fato denominada como distrofia Xp2 (HARRISON)⁶. Este tipo de distrofia afeta principalmente pessoas do sexo masculino sendo que as mulheres são portadoras, podendo a doença desenvolver-se excepcionalmente em duas circunstâncias: em casos de síndrome de Turner (45X) e nos casos onde os dois genes herdados forem afetados³.

Caracteriza-se por um distúrbio progressivo e irreversível principalmente da musculatura esquelética, podendo acometer a musculatura cardíaca e o sistema nervoso.

Sua incidência é de cerca de um para cada três mil e quinhentos nascidos vivos do sexo masculino¹⁰. No Brasil ocorrem cerca de 700 novos casos de DMD por ano¹⁵.

Nos portadores de DMD, detecta-se a deficiência ou ausência da proteína distrofia na superfície da membrana da célula muscular. MIRANDA et al.¹¹ demonstram evidências de que a distrofia é uma proteína associada ao sarcolema e se encontra ausente ou muito diminuída em culturas de músculos esqueléticos de portadores de DMD. BONILLA et al.², utilizaram anticorpos policlonais antidistrofina para localizar imunohistoquimicamente esta proteína no músculo humano, demonstrando que a localização da distrofia no sarcolema é outra evidência de anormalidade da superfície de membrana celular na DMD.

O diagnóstico de DMD pode ser estabelecido, na maioria dos casos, através da história familiar, pelos achados clínicos e laboratoriais, como níveis enzimáticos, principalmente citocinase (CK) e fosfocitocinase (CPK); podendo ser utilizados eventualmente, exames eletrofisiológicos e histológicos. Já a biópsia muscular e análise de DNA são amplamente explorados no diagnóstico e estudo da doença.

As manifestações clínicas, normalmente, têm início na infância, em torno dos três primeiros anos de vida. Cerca de metade das crianças conseguiram adquirir marcha independente até os dezoito meses de idade⁹. Embora existam variações na evolução do

quadro clínico, normalmente os afetados por DMD não são capazes de andar após os dezesseis anos de idade. Um dos achados no estágio inicial da doença é o aumento da musculatura da panturrilha, que frequentemente acompanha a perda funcional dos movimentos da pelve. O aumento do volume muscular é causado pela proliferação anormal do tecido intersticial em fibras do músculo gastrocnêmio, produzindo à palpação da massa muscular, firmeza e resistência. Esta alteração é denominada pseudohipertrofia muscular, pode envolver outros grupos musculares como os músculos masseteres, deltóides, serrátil anterior, quadríceps femoral e com menor incidência, outros músculos⁵.

Posteriormente outros músculos, como os da cintura escapular, são afetados. A fraqueza muscular torna-se evidente em torno dos cinco anos de idade, quando as crianças apresentam sintomas como dificuldade de pular, saltar e correr. Este padrão de envolvimento muscular, resulta em diversas osteoarticulares associadas à doença. As deformidades ortopédicas geralmente são progressivas, surgindo contraturas e retrações fibrotendíneas, sobretudo nas articulações do tornozelo e cotovelo, tornando-se evidentes em torno do sétimo e oitavo anos de vida³.

A presença de escoliose é frequente em estágios avançados da doença e constitui em fator agravante por desencadear complicações respiratórias. Os músculos respiratórios são sempre afetados, e juntamente com as escolioses e deformidades torácicas diminuem marcadamente a capacidade respiratória da criança. A maior causa de morte é a falha respiratória ou infecção pulmonar, que segundo NEWSON-DAVIS¹², ocorre em cerca de 75% dos casos.

A capacidade vital começa a decair aos 7 anos de idade; com 14 anos chega a atingir 50% e aos 21 anos atinge aproximadamente 20%. Nestes pacientes, o diafragma parece ser o último músculo a ser funcionalmente acometido, o que pode ser considerado uma vantagem pois é o principal músculo da respiração^{8,12}.

Em crianças com DMD, a fisioterapia pode atuar visando retardar as seqüelas da doença e melhorando a qualidade de vida das crianças, principalmente pela manutenção e prevenção de disfunções. Estudos realizados por GARDNER e MEDWIN⁴ concluíram que os portadores de DMD esta apresentando maior taxa de sobrevivência, provavelmente pelo desenvolvimento de tecnologia na área da saúde e aprimoramento no tratamento

fisioterápico, demonstrado, através do aumento na idade de óbito, ao longo dos anos. A idade óbito não esta relacionada com a idade de inicio da manifestação da doença, e sim com a idade em que a criança fica confinada à cadeira de rodas, ou seja, quanto mais cedo a criança parar de andar, pior prognóstico.

Estudos sobre os efeitos dos exercícios físicos em portadores de DMD, apresentam controversias⁹. Os autores alertam sobre um possível efeito deletério associado à concepção de que atividades que requerem força muscular máxima contra a ação da gravidade, de forma repetitiva, podem ser prejudiciais à evolução da criança portadora de DMD¹⁴. por outro lado, a inatividade física é completamente desaconselhável e seus efeitos considerados perniciosos.

Uma das atividades prescritas com frequência, quando a criança encontra-se na fase de deambulação, é a caminhada simples, diária, associada a alguns exercícios respiratórios. Com a evolução da doença, uma das opções da manutenção de uma fisioterapia efetiva esta relacionada com a transferencia da atividade física para o meio aquático, isto é, hidroterapia.

A hidroterapia é uma forma clássica de tratamento fisioterápico, utilizada em grandes variedades de disfunções. Neste tipo de atividade, as propriedades físicas da água aquecida promovem facilitado dos movimentos e alívio das dores, além de permitir o trabalho em grupo e tornar a terapia agradável, principalmente para crianças, as quais muitas vezes são impossibilitadas de realizar determinadas atividades em outro meio, senão o aquático.

Nas sessões de hidroterapia, a temperatura da água deve estar em torno de 30°C, com variação de 2°C¹³. Durante a imersão em água aquecida, o corpo humano sofre algumas alterações, dentre as quais as mais evidentes são alterações: na temperatura corporal, frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA) e dos níveis de saturação de oxigênio (SatO₂). Ao entra na piscina aquecida, ocorre primeiramente uma vasoconstrição, ocasionando um leve aumento da pressão arterial¹. HALL et all.⁷ observaram que, aproximadamente, 700 ml de sangue foram redistribuídos da periferia, causando aumento do retorno sanguíneo para o coração. O débito cardíaco (DC) sofre um aumento de 34% durante a imersão em água aquecida, e a 35°C a frequência cardíaca permaneceu relativamente estável.^{1,7}

Dois fatores podem estar relacionados na redução destes volumes: o primeiro fator esta

relacionado à pressão hidrostática de 20 cm de H₂O que o tórax e abdome esta sujeitos; o segundo fator esta relacionado à complacência pulmonar que pode diminuir, como resultado do ingurgitamento vascular central.⁷

Nosso objetivo é estudar os efeitos fisiológicos da imersão em água aquecida em crianças portadores de Distrofia Muscular de Duchenne (DMD), através das medidas de FC, SatO₂, pressão inspiratória máxima (PImáx), pressão expiratória máxima (PEmáx) e temperatura oral (TO).

MÉTODOS

Sujeitos

Participaram deste estudo em total de 20 crianças portadoras de Distrofia Muscular de Duchenne (DMD), do sexo masculino com idade entre 8 e 15 anos.

Local

A coleta de dados foi realizada na Associação Brasileira de Distrofia Muscular (ABDIM)- São Paulo, SP, no período da manhã, durante as sessões de hidroterapia, realizadas em piscina aquecida e coberta, com temperatura da água variando entre 30 a 32°C.

Material

A coleta de dados foi realizada utilizando os seguintes equipamentos:

- manovacuômetro de marca IMEBRAS;
- termômetro digital de marca TOSHIBA;
- pulso oximêtro de marca OHMEDA 37000.

Procedimento

As variáveis abordadas ente estudo foram FC, SatO₂, PImáx, PEmáx e TO, estudadas em três situações diferentes:

- antes da terapia, fora da água (pré-imersão);
- antes da terapia (período inicial de imersão);
- após terapia (período final de imersão).

As sessões de hidroterapia consistiram-se de exercícios ativos gerais intercalados com deambulação e exercícios respiratórios, com duração de 40 minutos.

Na primeira situação (pré-imersão) o paciente foi posicionado em sedestação, mantendo o membro superior esquerdo apoiado em abdução de 90° e, a partir desta posição, coletou-se as medidas citadas acima. Nas outras duas situações (período inicial e final de imersão), o paciente foi estabilizado com auxílio de flutuadores e pelo fisioterapeuta, com o membro superior esquerdo em abdução de 90°, fora da água, e então coletou-se as mesmas medidas.

A FC e a SatO₂ foram medidas com auxílio do pulso-oximêtro, acoplado ao dedo indicador esquerdo da criança, sendo realizadas 3 medidas, para maior confiabilidade, e considerada a média aritmética das medidas obtidas.

A temperatura oral foi coletada com termômetro digital, posicionado na região sublingual da cavidade oral.

As PImáx e PEMáx foram coletadas com o manovacuômetro constatado a um bocal, solicitando-se à criança a inspiração ou a expiração máxima, a partir do repouso. Este procedimento foi realizado por três minutos entre cada medida, sendo considerado para estudo, o maior valor dos três valores encontrados.

RESULTADOS

A análise dos dados foi realizada através da diferença das médias, entre períodos para o grupo de crianças.

MÉDIAS	situação		
	A (valor obtido no período pré-imersão) antes da terapia	B (valor obtido no período inicial de imersão) antes da terapia	C (valor obtido no período final de imersão) antes da terapia
FC	102,3 ± 14,2	95 ± 10,4	102 ± 11,1
Temp. oral	36,6 ± 0,5	36,6 ± 0,5	36,5 ± 0,5
Sat. O ₂	98,0 ± 1,0	95,3 ± 2,0	96,2 ± 10,4
PI máx	42,3 ± 9,6	34,3 ± 10,2	38,1 ± 10,4
PE máx	17,5 ± 7,6	24,9 ± 10,8	18,1 ± 6,4

FC- Frequência Cardíaca

Temp. Oral- Temperatura Oral

SatO₂- Saturação de Oxigênio

PImáx- pressão inspiratória máxima

PEmáx- pressão expiratória máxima

Frequência Cardíaca

Observou-se um decréscimo médio de 7,3 bpm na FC entre o período inicial de imersão (B) e o período pré-imersão (A). entre o período final de imersão (C) e o início da imersão (B), houve um aumento médio de 7 bpm e observou-se também um decréscimo médio de 0,3 bpm entre os períodos pré-imersão (A) e final da imersão (C).

Temperatura Oral

A TO apresentou um acréscimo de 0,1°C, durante o período inicial de imersão (B), em relação ao período pré-imersão (A). este acréscimo provavelmente estão associado à imersão em água aquecida somada à atividade física (C) e pré-imersão (A). observou-se um decréscimo de 0,1°C entre o período final de imersão (C) e o período inicial de imersão (B).

Saturação de O₂

A SatO₂ mostrou um decréscimo no valores obtidos após a imersão, onde ocorreu diminuição de 2,7% entre o período inicial de imersão (B) e o pré-imersão (A). Um aumento de 0,9% ocorreu entre os períodos inicial (B) e final de imersão (C) e um aumento de 1,8% entre os valores dos períodos final (C) e pré-imersão (A), que também foram consideradas medidas de ajuste fisiológicos normais às atividades físicas.

Pressão Inspiratória Máxima

Ocorreu um decréscimo médio de 8cm de água entre o período inicial de imersão (B) e o período pré-imersão (A). esta alteração foi considerada clinicamente significativa. Entre os períodos de imersão (B) e (C), observou-se um acréscimo médio de 3,8cm de água no valor da PImáx.

Pressão Expiratória Máxima

Ao relacionar os valores obtidos entre os períodos pré-imersão (A) e inicial de imersão (B), obtivemos um acréscimo de 7,4cm de água na PEMáx e, posteriormente, entre os períodos de imersão inicial (B) e final (C), houve uma queda de 6,8cm de água.

As alterações observadas, nos valores obtidos nas pressões respiratórias máximas, provavelmente, decorrem da pressão hidrostática sobre a caixa torácica e abdome e também ao esforço físico na água. As alterações observadas, nas diferenças das médias das variáveis estudadas. Foram consideradas como adaptações do organismo ao meio líquido.

DISCUSSÃO

Resultados encontrados, em relação à FC, SatO₂, PImáx e PEmáx provavelmente relacionam-se aos efeitos fisiológicos da imersão e do movimento em meio aquático.

Neste estudo observamos alterações clinicamente significativas nas pressões respiratórias que, provavelmente, estão relacionados a dois fatores: à pressão hidrostática e à complacência pulmonar, que possivelmente pode diminuir, como cita HALL et al.⁷

A temperatura da água também pode ser responsável por alterações na TO e SatO₂, como foi possível observar nos resultados obtidos.

A alteração da capacidade vital respiratória decorre de modificações na biomecânica respiratória nos pacientes portadores de DMD. Acreditamos que estas modificações na biomecânica relaciona-se às alterações observadas, neste estudo, com relação às pressões respiratórias.

Foi possível observar pequenas alterações, significativas, em relação aos indicadores de PImáx e PEmáx e discretas alterações nos valores de FC e SatO₂, como esperado, demonstrando que a hidroterapia não é uma sobrecarga de atividade física para crianças portadoras de DMD.

CONCLUSÃO

Este estudo mostra que a hidroterapia proporciona pequenas alterações em relação aos indicadores de PImáx e PEmáx, FC e SatO₂, como esperado, demonstrando que este recurso terapêutico não representa uma sobrecarga para crianças Portadoras de Distrofia Muscular de Duchenne.

BIBLIOGRAFIAS

1. ADACILL, E., FOSATTO, R. E. *Pesquisa de campo sobre terapia em piscina*. São Paulo, 1988.
2. BONILLA, E., SAMITT, C. E., MIRANDA, A. F., HAYS, A. P., SALVIATI, G., HOFFMAN, E. P., ROWLAND, L.P. *Duchenne muscular dystrophy: deficiency of dystrophin at the muscle cell surface*. Cell, v.54, n.4, p 447-52, 1988.
3. EMERY, A. E. *Duchenne muscular dystrophy*. Oxford Monograph Med. Genetics, v.24, n. 4, 1993, USA.
4. GARDNER-MEDWIN, D. *Clinical features and classification of muscular dystrophies*. Br. Med. Bul., v.36, n.2, p.109-15, 1980.
5. GOWERS, W.R. *Pseudo-hypertrophic muscular paralysis. A clinical lecture*. London: Churchill, 1979.
6. HARRISON. *Medicina interna*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988. v.2, p. 87-8.
7. HALL., J., BISSON. D., O'HARE, P. *The physiology of immersion. Physiotherapy*, v. 76, n.9, p. 517-21, 1990.
8. ISHIHARA, T. e cols. *Significance of pulmonary function in the end stage of respiratory failure in muscular dystrophy association*. New York in cooperation with Excerpta Medica, 1990.
9. LEVY, J. A. *Miopatias*. São Paulo: Atheneu, 1978.
10. LEVY, J. A., NITRINI, R. *A neurologia que todo médico deve saber*. São Paulo: Maltese, 1991, p. 268.
11. MIRANDA, A. F., et all. *Immunocytochemical study of dystrophin in muscle cultures from patients with Duchenne Muscular Dystrophy and unaffected control patients*. Am. J. Pathol., v. 132, n.3, p. 410-6, 1988.
12. NEWSON-DAVIS, J. *The respiratory system in muscular dystrophy*. Br. Med. Bull., v. 36, n.2, p. 135-8, 1980.
13. SKINNER, A. T., THONSON, D. *exercícios na água*. São Paulo: Monole, 1985.
14. VIGNOS, P.J., WATKINS, M. P. *The effect of exercise in muscular dystrophy*. J.A.M.A., v. 197, n 11, p. 843-8, 1966.
15. ZATZ, M., FROTA-PESSOA, O. *Distrofias musculares*. Ciência Hoje, v. 5, n. 26, p. 26-32, 1986.