

## EFEITOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM PISCINA SOBRE A FUNÇÃO PULMONAR DO PORTADOR DE DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE. UM RELATO DE CASO

Israel Sales<sup>1</sup>  
Naianne Kelly Clebis<sup>2</sup>  
Sandra Regina Stabile<sup>3</sup>

SALES, I.; CLEBIS, N.K.; STABILLE, S.R. Efeitos de exercícios físicos em piscina sobre a função pulmonar do portador de distrofia muscular de duchenne. Um relato de caso. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar, Umuarama, 8(1), jan./abr.* p.67-72, 2004.

**RESUMO:** A distrofia muscular de Duchenne (DMD) leva a degeneração lenta do tecido muscular gerando fraqueza muscular, e insuficiência respiratória. Na maioria dos casos, é uma doença hereditária para a qual ainda não se obteve cura. O tratamento disponível é paliativo e tem como finalidade retardar e minimizar as complicações que levam a incapacitação e ao óbito. O presente relato objetivou a verificação dos efeitos de exercícios respiratórios, realizados em piscina, sobre alguns parâmetros respiratórios de um portador de DMD do sexo masculino, a partir da idade de seis anos e nove meses. Além do tratamento fisioterápico convencional, o paciente treinava em piscina, uma vez por semana, por meio de atividades lúdicas e sob supervisão, a inspiração e expiração fora e dentro da água, respectivamente. Foram mensurados mensalmente, ao longo de seis meses, a capacidade vital, a frequência respiratória/minuto e os perímetros torácicos mamilar em inspiração normal e profunda. Ao final de seis meses, a capacidade vital se manteve, os perímetros torácicos aumentaram e a frequência respiratória diminuiu. Concluiu-se que os exercícios físicos em piscina, são bons coadjuvantes do tratamento fisioterápico para o portador de DMD, uma vez que contribuíram para a manutenção da capacidade vital e promoveram aumentos nos perímetros torácicos.

**PALAVRAS-CHAVE:** atividade física; distrofia muscular; educação física; função pulmonar; hidroterapia.

### EFFECTS OF PHYSICAL EXERCISES IN SWIMMING POOL ON LUNG FUNCTION OF A DUCHENNE'S MUSCULAR DYSTROPHY PATIENT. A CASE REPORT

SALES, I.; CLEBIS, N.K.; STABILLE, S.R. Effects of physical exercises in swimming pool on lung function of a duchenne's muscular dystrophy patient. A case report. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar, Umuarama, 8(1), jan./abr.* p.67-72, 2004.

**ABSTRACT:** The Duchenne's Muscular Dystrophy (DMD) is characterized by a slow muscle degeneration leading to muscular weakness and respiratory failure. In most cases, it is a hereditary disease for which there is still no cure. The available treatment is palliative and has as purpose to delay and minimize the complications that lead to debilitation and death. The purpose of this report is to verify the effects of breathing exercises in a swimming-pool on some respiratory parameters of a 6-years-9-months-old male suffering from DMD. Besides the conventional physiotherapeutic treatment, the DMD patient practiced inspiration and expiration out of and in the water, respectively, once a week in a swimming-pool through leisure activities and under supervision. The vital capacity, the respiratory frequency/minute and the thoracic perimeter in normal and deep inspiration were measured monthly during six months. At the end of this period, the results showed that the vital capacity remained stable, the thoracic perimeter increased and the respiratory frequency decreased. We concluded that the physical exercises in the pool are good coadjuvants in the physiotherapeutic treatment of DMD patients since they contributed to the maintenance of the vital capacity and helped to increase the thoracic perimeter.

**KEY WORDS:** hydrotherapy; lung function; muscular dystrophy; physical activity; physical education.

#### Introdução

As distrofias musculares compreendem um grupo de desordens miopáticas hereditárias, caracterizadas clinicamente, por atrofia muscular progressiva e fraqueza muscular (GREENBERG *et al.*, 1996).

Existem vários tipos de distrofias musculares e elas se diferenciam na gravidade dos sintomas, na idade em que se

manifestam os primeiros sinais, na velocidade de progressão da doença nos músculos, que são principalmente afetados e no mecanismo de herança genética (PAVANELLO, 1997). Entre as mais de 40 formas diferentes de distrofia muscular encontra-se a distrofia muscular do tipo Duchenne (DMD), (ABDIM,2000).

A incidência de DMD é de um caso para cada 3.500 (BLAKE & KRÖGER, 2000). Este tipo de distrofia é a mais

<sup>1</sup>Educador Físico e Especialista em Morfofisiologia Aplicada à Educação e à Reabilitação Osteoarticular e Neurológica.

<sup>2</sup>Professora da Unipar- campus Paranavaí – Educadora Física e Mestre em Anatomia dos Animais Domésticos pela Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.

<sup>3</sup>Professora da Unipar – campus de Paranavaí; Professora voluntária do Departamento de Ciências Morfofisiológicas da Universidade Estadual de Maringá.

Endereço para correspondência: Sandra Regina Stabile Universidade Estadual de Maringá – Departamento de Ciências Morfofisiológicas, Av. Colombo,

freqüente, a mais severa das distrofias musculares progressivas e é uma doença genética recessiva ligada ao sexo, que afeta jovens do sexo masculino (DAVIS *et al.*, 2001). O gene da DMD localiza-se no braço curto do cromossomo X, na região Xp21. Deve ser ressaltado, no entanto, que em 1/3 dos casos a DMD pode também ser resultante de uma mutação, sem ligação com herança genética (ZATS & PAVANELLO, 1997).

No portador de DMD há ausência da distrofina, uma proteína codificada no gene Xp21 (COTRAN *et al.*, 1996).

Diferentes mecanismos têm sido propostos para explicar as alterações patológicas no músculo deficiente em distrofina. Segundo SPENCER *et al.* (2000), a etiologia da DMD é a ausência da proteína distrofina no citoesqueleto do tecido muscular, o que resulta em degeneração lenta do tecido e em redução na qualidade e no tempo de vida do indivíduo. As fibras musculares deficientes em distrofina, apresentam suscetibilidade aumentada para ruptura do sarcolema durante a contração do músculo (PETROF *et al.*, 1993). Este fato parece ocorrer em função de um influxo excessivo de íons  $Ca^{2+}$  nas fibras desprovidas de distrofina, influxo este possivelmente mediado por canais iônicos sensíveis ao estiramento muscular (MENKE & JOCKUSCH, 1991).

A DMD é caracterizada por progressiva e profunda perda da força muscular (BLAKE & KRÖGER, 2000), com declínio linear em relação a idade (McDONALD *et al.*, 1995). GREENBERG *et al.* (1996) relatam que a DMD manifesta seus primeiros sintomas por volta dos três a cinco anos de idade. Nessa época, a criança deambula nas pontas dos pés, apresenta marcha oscilante e incapacidade para correr e subir escadas. A perda da força muscular afeta inicialmente os músculos proximais dos membros e é evidente em todos os músculos esqueléticos levando, segundo PAVANELLO (1997), a dependência de cadeira de rodas já no início da adolescência. O precoce envolvimento dos grupos musculares extensores do quadril e do mecanismo extensor do joelho, resulta na adoção de uma postura compensatória - postura equinovara, flexão de joelho e hiperlordose lombar - para manter a linha da gravidade dentro da base dos pés (HSU & FURUMASU, 1993).

Em dez anos, a partir do início dos sintomas, a maioria dos portadores de DMD está fisicamente incapacitada, culminando com o confinamento à cadeira de rodas e, posteriormente, a instalação de escoliose (SALTER, 2001). O óbito costuma ocorrer em qualquer período entre os 10 e 19 anos de idade (DOWNIE, 1987).

A instalação da escoliose, juntamente com a fraqueza muscular, leva a insuficiência respiratória (GREENBERG *et al.*, 1996), sendo o comprometimento respiratório uma característica constante na DMD e uma das causas de morte entre 40 a 50% de todos os pacientes (POLITANO *et al.*, 2001).

A capacidade vital do paciente com DMD é menor do que a de crianças normais (MATECKI *et al.*, 2001), com o pico de consumo de oxigênio diminuído em quase todos os indivíduos (ALMEIDA SILVA *et al.*, 1998).

Entre as perspectivas de tratamento para a DMD, estão sendo pesquisadas e tentadas a utilização de vetores virais (WHITTLE, 2001), a modificação do gene mutante e transferência de DNA por meios físicos e químicos (WERNECK, 1994), implante ou injeção de mioblastos,

além da administração de medicamentos como a prednisona (WERNECK, 1994) e drogas imunossupressoras (ARAÚJO, 1992). Contudo, ao que parece, as formas de tratamento existentes, inclusive a fisioterápica, são apenas medidas paliativas.

Portanto, até o momento, as intervenções fisioterápicas e o uso de órteses, cadeira de rodas, apoio psicológico e ventilação assistida, são os meios disponíveis para amenizar ou retardar o agravamento da doença e amenizar complicações (RATLIFFE, 2000).

Os exercícios fisioterápicos adequados podem manter a força muscular por mais tempo e, conseqüentemente, retardar o surgimento de hipertrofia, encurtamento e contraturas musculares e possíveis deformidades ósseas e devem ser realizados de maneira moderada para evitar a fadiga muscular e, assim, acelerar a degeneração das fibras musculares (VIEIRA *et al.*, 1999b). Contudo, apesar dos consideráveis avanços ocorridos nos últimos 10 anos para a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos manifestados na DMD, a progressiva fraqueza dos músculos respiratórios, permanece ainda como o principal problema no tratamento (MATECKI *et al.*, 2001).

A funcionalidade e capacidade das paredes da caixa torácica são fatores importantes e pouco estudados. A falta da habilidade natural apresentada pelo portador de DMD para aspirar e expirar contraindo e estendendo as paredes da caixa torácica termina por originar rigidez da caixa torácica, exigindo-se um esforço maior para respirar, esforço este, indesejável para o portador de DMD com debilidade dos músculos respiratórios (SLONIM, 1997).

Para prevenir a diminuição na função dos músculos respiratórios, técnicas usando cargas resistidas, têm sido usadas para treinar tais músculos, objetivando a estabilização ou a melhora da pressão inspiratória máxima e da resistência dos músculos respiratórios (MATECKI *et al.*, 2001).

DEERING (1996) recomenda como tratamento a natação, andar de bicicleta, saltar, brincar, balançar, exercitar a flexibilidade, utilização de métodos ortopédicos e nutrição adequada. Devem-se utilizar exercícios respiratórios como tocar instrumentos de sopro ou natação para aumentar a capacidade respiratória.

O meio líquido propicia a execução de movimentos difíceis ou impossíveis de serem realizados fora dele, pois neste a ação da gravidade é diminuída, constituindo assim um auxílio valioso para o tratamento de algumas deficiências (BURKHARDT & ESCOBAR, 1985). Devido a pressão hidrostática, há uma estabilização articular dentro da água a qual auxilia o trabalho dos músculos enfraquecidos. Em relação ao tórax, ocorre uma resistência a expansão, o que, conseqüentemente, solicita maior trabalho da musculatura inspiratória, facilitando assim a expiração (DEGANI, 1998).

Apesar dos inúmeros tipos de exercícios utilizados no tratamento da DMD, ainda é desconhecido o quanto a debilidade da musculatura respiratória e, desse modo, as complicações respiratórias advindas dessa fraqueza e das deformidades da caixa torácica podem ser prevenidas com a fisioterapia e hidroterapia ou natação (SLONIM, 1997).

Frente aos fatos expostos, o presente trabalho objetivou a verificação dos efeitos da prática de exercícios físicos, realizados em piscina, como coadjuvante do

tratamento fisioterápico sobre alguns parâmetros respiratórios de um portador de DMD.

### Relato do Caso

O presente trabalho refere-se ao relato do efeito de exercícios físicos respiratórios, realizados em piscina, entre os meses de julho a dezembro de 2001 sobre alguns parâmetros respiratórios de E.L.J., indivíduo caucasiano do sexo masculino, portador de DMD e aluno da Associação Norte Paranaense de Reabilitação (ANPR) do município de Maringá, Pr.

### Histórico:

Do prontuário de E.L.J. constava que o mesmo era o quarto filho na ordem de quatro gestações. A gestação ocorreu sem intercorrências. Nasceu em 22 de outubro de 1994 através de parto por cirurgia cesariana com 3.040 g de peso corporal.

Apresentou desenvolvimento motor normal até os quatro anos de idade, a partir de então começou apresentar cansaço físico e não conseguia mais se levantar da posição sentada sem ajuda. Aos cinco anos começou a apresentar quedas freqüentes e dificuldade de andar. Atualmente não corre e só se ajoelha com apoio.

Não há registro de casos semelhantes na família. Foi diagnosticado portador de DMD por meio da realização de biópsia muscular e punção lombar. Na biópsia, foi identificada atrofia de fibras musculares do tipo II sugerindo desinervação.

Freqüentava a ANPR há um ano e quatro meses, realizando sessão de fisioterapia com exercícios para alongamento da musculatura dos membros inferiores e superiores e exercícios respiratórios duas vezes por semana. A duração de cada sessão era de 45 minutos. Recebia, também, uma vez por semana, tratamento fisioterápico em outro centro de ensino de Maringá e não estava recebendo medicamentos.

### Avaliação:

Em 08 de julho de 2001, E.L.J. contava com seis anos e nove meses de idade, 28,2 kg de peso corporal e 110 cm de altura.

Na referida data, foi mensurada sua capacidade vital por meio de espirômetro mecânico, prova esta, realizada com E.L.J. mantendo-se na posição sentada. Após explicação e demonstração do uso do aparelho e de tempo e liberdade para que E.L.J. se acostumasse com o aparelho, lhe foi solicitado que inspirasse o máximo de ar que conseguisse e expirasse de uma vez só o ar inspirado no espirômetro o mais forte possível, sem interrupções. A mensuração foi realizada por três vezes e apenas o maior valor foi considerado.

Com E.L.J. sem camisa, foram mensurados: o perímetro torácico mamilar em inspiração normal e o perímetro torácico mamilar em inspiração profunda, com auxílio de fita métrica colocada sob as axilas na linha mamilar segundo GOMES DE SÁ (1974).

Posteriormente aferiu-se a freqüência respiratória por minuto, para tanto, foram contados os ciclos ocorridos em um minuto controlado por cronômetro.

As mensurações se repetiram até cinco de dezembro de 2001 e foram realizadas sempre pelo mesmo avaliador. No total foram realizadas seis mensurações, uma por mês.

### Protocolo de Treinamento:

Uma vez por semana, foram realizadas atividades físicas em piscina, com duração de 30 minutos, como indicado por VIEIRA *et al.* (1999a). O objetivo principal foi a manutenção e estimulação da função respiratória do paciente, o qual se exercitava sem o uso de colete salva-vida ou outro tipo de flutuador.

A dimensão da altura da piscina era de 110 cm na parte rasa e 115 cm na parte mais funda. A água era mantida aquecida em temperatura de 34°C. As atividades eram realizadas com um grupo de três crianças além do professor.

Como exercícios de aquecimento, por 10 minutos eram desenvolvidas brincadeiras aliadas ao canto e que envolviam movimentos dos segmentos do corpo. A seguir praticavam-se atividades de pegar argolas no fundo da piscina, passar sob e sobre flutuadores organizados em seqüência, entrar e sair dos flutuadores, assoprar bolinhas de isopor e peixes de material flutuante e afundar bolas. Para cada uma dessas atividades era solicitada a realização de inspiração fora da água e expiração com todo o corpo dentro da água. Desse modo a água exercia pressão contra a caixa torácica e a inspiração ocorria contra a resistência.

Ao final, no período de três a quatro minutos, era realizado o relaxamento com o aluno flutuando na piscina.

### Resultados

Foram realizadas ao todo seis mensurações sendo uma por mês. A primeira ocorreu em oito de julho de 2001 e a última em cinco de dezembro de 2001.

Não se observaram alterações no valor da capacidade vital entre a primeira e a última avaliação, mantendo-se esta em 800 ccm<sup>3</sup>. Em relação à freqüência respiratória, constatou-se uma diminuição de 29 para 26 ciclos por minuto. Os valores obtidos para a freqüência respiratória por minuto e capacidade vital, encontram-se na tabela 1.

Constatou-se que houve aumento do perímetro torácico mamilar em inspiração normal e em inspiração profunda ao longo dos seis meses. Ocorreu um aumento de 1,5 cm no perímetro torácico mamilar em inspiração normal e os valores obtidos nas avaliações dos perímetros torácicos, encontram-se na tabela 2.

### Discussão

De acordo com COTRAN *et al.* (1996), o desgaste muscular pertinente à DMD começa no início da segunda infância e, segundo VIEIRA *et al.* (1999a), a fraqueza da musculatura respiratória, leva a uma série de eventos que culminam em complicações respiratórias que se agravam consideravelmente por volta dos 10 aos 19 anos de idade.

As complicações respiratórias apresentadas pelo portador de DMD são decorrentes, em parte, da fraqueza muscular e de alterações da caixa torácica causadas pela escoliose que acomete o portador com a progressão da doença (ABDIM, 2000).

**Tabela 1.** Valores da frequência respiratória por minuto e da capacidade vital em ccm<sup>3</sup> obtidos em seis mensurações de um portador de DMD submetido a um treinamento com exercícios respiratórios em piscina durante o período de julho a dezembro de 2001.

Mensuração	Frequência respiratória por minuto	Capacidade vital (ccm <sup>3</sup> )
08/07/2001	29	800
08/08/2001	25	900
05/09/2001	25	1000
17/10/2001	19	900
21/11/2001	19	800
05/12/2001	26	800
<b>Média ± s*</b>	<b>23,8 ± 4,02</b>	<b>866,7 ± 81,6</b>

\*Desvio padrão

**Tabela 2.** Valores em centímetros obtidos nas mensurações do perímetro torácico mamilar em inspiração normal (IN) e do perímetro torácico mamilar em inspiração profunda (IP), em um portador de DMD, submetido a exercícios respiratórios em piscina por um período de seis meses.

Data da mensuração	Perímetro torácico mamilar IN (cm)	Perímetro torácico mamilar IP (cm)
08/07/2001	73,5	74,5
08/08/2001	73,5	74,5
05/09/2001	70	73
17/10/2001	73	75
21/11/2001	76	78
05/12/2001	75	77,5
<b>Média ± s*</b>	<b>73,92 ± 2,6</b>	<b>75,42 ± 1,9</b>

\* Desvio padrão

Sabe-se que o exame da função pulmonar compreende uma série de provas utilizadas para determinar a capacidade respiratória dos pulmões, das paredes torácicas, da força dos músculos respiratórios (SLONIM, 1997) e a mensuração da capacidade vital realizada em espirômetro é uma delas. A medida da capacidade vital fornece indicações úteis sobre a expansividade da caixa torácica e dos pulmões e do funcionamento do músculo diafragma e varia de acordo com o peso corporal, idade, sexo e, em menor grau, com o estado físico do indivíduo e com o treinamento esportivo (PINI, 1983).

De acordo com a tabela de Baldwin *et al.* apud KORI *et al.* (1961), a capacidade vital esperada para indivíduos normais do sexo masculino, com nove anos de idade, é de 1400 ccm<sup>3</sup>. Na referida tabela não existem valores para indivíduos com idade inferior a nove anos.

A capacidade vital além de poder ser mensurada por meio de um espirômetro, pode ser predita para o sexo masculino, por meio de fórmulas matemáticas como  $CV = 52,4 \times \text{estatura (cm)} - 22 \times \text{idade (anos)} - 3600$ , onde CV é a capacidade vital em mililitros (ROCHA, 1998). Segundo GOTTSCHALL (1980), considera-se 80% do previsto como o limite mínimo da normalidade para a capacidade vital.

No caso de E.L.J., cuja estatura era de 110 cm, aplicando-se a referida fórmula obteve-se uma capacidade vital esperada de 2010 ml, dos quais 80%, representariam 1600 ml, valor este bem além daquele obtido nas mensurações realizadas com espirômetro no presente relato.

A capacidade vital do portador de DMD foi inferior à desejada e esses resultados eram esperados. Apesar da capacidade pulmonar no DMD aumentar com o crescimento,

isto ocorre até os 8 a 12 anos de idade, quando então começa a decrescer (SLONIM, 1997). MATECKI *et al.* (2001), constataram que em portadores de DMD a capacidade vital é menor do que em indivíduos saudáveis, estando o pico de consumo de oxigênio diminuído em quase todos os indivíduos (ALMEIDA SILVA *et al.*, 1998).

Em E.L.J. constatou-se, durante o período analisado, que a capacidade vital obtida de 800 ccm<sup>3</sup>, embora apresentando um aumento nos meses de agosto e setembro (900 e 1000 ccm<sup>3</sup>, respectivamente), se manteve estável nos demais meses. Também para E.L.J. constatou-se uma melhora na frequência respiratória que passou de 29 ciclos por minuto para 26 ciclos por minuto ao final do período analisado, ressaltando, assim, os benefícios da natação e de atividades físicas na água sobre o sistema respiratório mencionados por OLIVEIRA (1995) e DEERING (1996).

HAHN *et al.* (1997) relatam que as alterações no volume pulmonar em portadores de DMD estão correlacionadas com a fraqueza muscular, e a redução na força da musculatura expiratória é o primeiro sinal de disfunção e leva aos primeiros episódios de falhas respiratórias.

Quanto a esses aspectos, embora a capacidade vital obtida de E.L.J. não tenha sido igual ou próxima à esperada para crianças normais de mesma idade, ela manteve-se, isto é, não diminuiu ao longo do período de treinamento. Este fato sugere que as atividades físicas desenvolvidas na piscina contribuíram para a manutenção da capacidade vital e para a melhora da frequência respiratória. VIEIRA *et al.* (1999b) comentam que exercícios fisioterápicos adequados podem manter a força muscular por mais tempo e retardar as manifestações musculares e ósseas da DMD.



E.L.J. freqüentava sessões de fisioterapia desenvolvendo exercícios respiratórios e de alongamento muscular três vezes por semana, duas na ANPR e uma em outro centro de ensino. Como coadjuvante do tratamento, uma vez por semana praticava as atividades físicas na água, com nossa ajuda e supervisão, treinando expiração e inspiração.

DEERING (1996) comenta que a natação pode ser boa para o físico e para o sistema respiratório do portador de DMD. Além disso, a criança se sente feliz, pois se torna capaz de realizar proezas que não consegue fora da água (GARCIA, 1998). O indivíduo consegue manter a flutuação, realiza propulsão e utiliza perfeitamente a respiração (LEHMANN, 1989).

Em relação aos perímetros torácicos mamilar em inspiração normal e profunda, constatou-se aumento em ambos, indicando uma melhora na mobilidade da caixa torácica o que, indiretamente, propicia melhor funcionamento do sistema respiratório, uma vez que uma cavidade torácica mais ampliada permite uma expansão mais efetiva dos pulmões. Melhora de 250% nos perímetros torácicos foi obtida por OLIVEIRA (1995) em indivíduos pneumopatas praticantes de natação terapêutica.

O fato do aumento do perímetro torácico não ter sido acompanhado por um aumento da capacidade vital pode ser explicado por diferentes suposições, entre elas: a realização da espirometria com o paciente em posição sentada, uma vez que era impossível realizá-la na posição em pé; indisponibilidade ou inibição do paciente na realização do teste; escape do ar pelas narinas durante a expiração; e, até mesmo, aumento insuficiente dos diâmetros para alterar a capacidade vital para um índice capaz de ser detectado pelo equipamento utilizado. Talvez se o acompanhamento de E.L.J. se estendesse por um período de tempo maior, poderíamos ver refletida na capacidade vital a melhora obtida nos perímetros torácicos.

De modo geral, os resultados obtidos com E.L.J. são indicativos de que os exercícios na piscina foram benéficos e podem ser também para outros portadores de DMD, representando excelente método coadjuvante no tratamento fisioterápico de portadores de DMD. Ressaltamos que nosso objetivo principal com a atividade física na piscina foi a manutenção e a estimulação da função respiratória, com a realização de exercícios de deslizamentos, flutuações e mergulhos, evitando muito esforço muscular por parte do paciente como recomendado por DEGANI (1998).

### Conclusão

Nas condições em que foi desenvolvido o presente trabalho, podemos concluir que de modo geral, os exercícios respiratórios realizados na piscina, foram bons coadjuvantes no tratamento fisioterápico do portador de DMD, por ter colaborado para a manutenção da capacidade vital, aumento nos perímetros torácicos mamilar inspirado normal e inspirado profundo e diminuição da freqüência respiratória.

### Referências

- ABDIM Associação Brasileira de Distrofia Muscular. *Revista da ABDIM* ed. Especial, a. 7, n. 39, p. 69, dez./fev 2000.
- ALMEIDA SILVA, H. C. et al. Teste de esforço cardiopulmonar na avaliação de doenças musculares. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* v. 56, n. 2, p. 1-11, 1998.
- ARAÚJO, A. P. C. Distúrbios respiratórios na distrofia muscular de Duchenne. *Arq. Bras. Med.* v. 66, n. 5, p. 441-443, 1992.
- BLAKE, D. J.; KRÖGER, S. The neurobiology of Duchenne muscular dystrophy: learning lessons from muscle? *TINS*, v. 23, n. 3, p. 3, p. 92-99, 2000.
- BURKHARDT, R.; ESCOBAR, M. O. *Natação para portadores de deficiências*. Rio de Janeiro: Ao Livro Técnico, 1985.
- COTRAN, R. S. et al. *Robbins: patologia estrutural e funcional*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 1163-1164.
- DAVIES, J. E. et al. Cardiomyopathy in a carrier of Duchenne's muscular dystrophy. *J. Herat. Lung Transplant.* v. 20, n. 7, p. 781-784, 2001.
- DEERING, M. B. *Physical therapy management of muscular dystrophy*. Disponível em: <<http://www.terra.es/personal/fabiolo/terfis.htm>>. Acesso em: 27 fev. 2001.
- DEGANI, A. M. Hidroterapia: os efeitos físicos, fisiológicos e terapêuticos da água. *Fisioterapia em Movimento*, v. 1, p. 91-106, 1998.
- DOWNIE, P. A. *Neurologia para fisioterapeutas*. 4. ed. São Paulo: Médica Panamericana, 1987.
- GARCIA, M. K. A hidroterapia na pediatria. *Pediatria Moderna*, v. 9, p. 551-559, 1998.
- GOMES DE SÁ, S. A. *Abiometria em educação física: generalidades antropomorfológica*. Curitiba: A. M. Cavalcanti, 1974. p. 104-113.
- GOTTSCHALL, C. A. M. Função pulmonar e espirometria. *J. Pneumol.* v. 6, n. 3, p. 107-120, 1980.
- GREENBERG, A.; AMINOFF, M. J.; SIMON, R. P. *Neurologia clínica*. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996. p. 190-191.
- HAHN, A. et al. Clinical complications of maximal respiratory pressure determinations for individuals with Duchenne muscular dystrophy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* v. 78, n. 1, p. 1-6, 1997.
- HSU, J. D.; FURUMASU, J. Gait and posture changes in the Duchenne muscular dystrophy child. *Clin. Orthopedics related Res.* v. 228, p. 122-125, 1993.
- KORY, R. et al. Clinical spirometry in normal men. *Am. J. Med.* v. 30, p. 243, 1961.
- LEHMANN, R. Pelo prazer de nadar - o ensino da natação a deficientes graves. In: Ministério da Educação dos Desportos Desporto e Sociedade. *Antologia de textos*. Lisboa: Ministério da Educação, 1989. p. 11-39, 1989.
- MATECKI, S. et al. A standardized method for the evaluation of respiratory muscle endurance in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Neuromuscular Disorders*, v. 11, p. 171-177, 2001.
- MCDONALD, C. M. et al. Profiles neuromuscular diseases: Duchenne dystrophy. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* v. 74, p. 70-92, 1995.
- MENKE, A.; JOCKUSCH, H. Decreased osmotic stability of dystrophin-less muscle cells from the mdx mouse. *Nature*, v. 349, p. 69-71, 1991.
- OLIVEIRA, P. R. Natação terapêutica para problemas respiratórios

e posturais. *Âmbito Medicina Desportiva*, v. 76, p. 7-12, 1995.

PAVANELLO, R. C. Principais tipos de distrofia muscular - atualização. *Jornal da ABDIM*, ano 8, n. 29, p. 5-7, 1997.

PETROF, B. J. et al. Dystrophin protects the sarcolemma from stresses developed during muscle contraction. *Proc. Natl. Acad. Sci.* v. 90, p. 3710-3714, 1993.

PINI, M. C. *Fisiologia esportiva*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983.

POLITANO, L. et al. Evaluation of cardiac and respiratory involvement in sarcoglycanopathies. *Neuromuscular disorders*, v. 11, p. 178-185, 2001.

RATLIFFE, K. T. *Fisioterapia clínica pediátrica*. São Paulo: Santos, 2000.

ROCHA, P. E. C. P. *Medidas e avaliação em ciências do esporte*. 3. ed. Rio de Janeiro: Sprint. 1998. p. 166-168.

SALTER, R. B. *Distúrbios e lesões do sistema musculoesquelético*. 3. ed. Rio de Janeiro: Médica e Científica, 2001.

SLONIM, A. E. Terapia nutricional y de ejercicios (TNE) para distrofia muscular tipo Duchenne. Disponível em: <<http://www.terra.es/personal/fabiolo/dmconsejos.htm>>. Acesso em: 27 fev. 2001.

SPENCER, M. J.; MARINO, M. W.; WINCKLER, W. M. Altered pathological progression of diaphragm and quadriceps muscle in TNF-deficient, dystrophin-deficient mice. *Neuromuscular disorders*, v. 10, p. 612-619, 2000.

VIEIRA, A. B. A.; BOFFA, C. F.; OTSUKA, M. A. Problemas respiratórios. *Revista ABDIM*, a. 8, v. 37, p. 6-7, 1999.

\_\_\_\_\_. Fisioterapia. *Jornal da ABDIM*, ano 7, n. 36, p.4, 1999.

WERNECK, L. C. Perspectivas em doenças neuromusculares: distrofia muscular de Duchenne. *Rev. Bras. Neurol.* v. 30, n. 2, p. 33-35, 1994.

WHITTLE, M. *Distrofia muscular*. Disponível em: <<http://www.genomic.com.br/inst/curiosidades/item24.htm>>. Acesso em: 15 maio 2001.

ZATZ, M.; PAVANELLO, R. C. M. O exame de DNA na detecção de mulheres portadoras do gene da DMD. *Jornal da ABDIM*, ano 8, v. 30, p. 4-5, 1997.

Recebido para publicação em: 14/01/03

Received for publication on: 14/01/03

Aceito para publicação em: 19/10/04

Accepted for publication on: 19/10/04