

Artigo Original

Influência do método Reequilíbrio Toracoabdominal sobre a força muscular respiratória de pacientes com fibrose cística*

Influence of the technique of re-educating thoracic and abdominal muscles on respiratory muscle strength in patients with cystic fibrosis

RENATA CLAUDIA ZANCHET¹, ALINE MAYARA AZEVEDO CHAGAS², JULIANA SARMENTO MELO³,
PATRÍCIA YUKI WATANABE⁴, AUGUSTO SIMÕES-BARBOSA⁴, GILVÂNIA FEIJÓ⁴

RESUMO

Objetivo: Avaliar o efeito do método Reequilíbrio Toracoabdominal na força dos músculos respiratórios de pacientes com fibrose cística, acompanhados no Ambulatório de Fibrose Cística da Universidade Católica de Brasília. **Métodos:** A amostra, constituída de 29 fibrocísticos, foi caracterizada com base em dados antropométricos, genéticos e de colonização bacteriana. Espirometria, manovacuometria e antropometria foram realizadas antes e depois do tratamento fisioterapêutico, no qual se utilizou o método Reequilíbrio Toracoabdominal, duas vezes por semana, durante quatro meses. **Resultados:** Houve aumento da pressão inspiratória máxima e da pressão expiratória máxima após o tratamento fisioterapêutico em todos os pacientes, naqueles sem distúrbio ventilatório obstrutivo e naqueles com distúrbio ventilatório obstrutivo leve ($p < 0,05$). Foi encontrada correlação positiva entre a idade e a pressão expiratória máxima para a maioria dos grupos. A pressão inspiratória máxima só apresentou correlação positiva com a idade no grupo com distúrbio ventilatório obstrutivo leve ($p = 0,012$; $r = 0,817$). Para o sexo feminino e para o grupo sem distúrbio ventilatório obstrutivo houve correlação negativa entre a pressão expiratória máxima e a colonização por *Pseudomonas aeruginosa* ($p = 0,036$; $r = -0,585$). **Conclusão:** Para os fibrocísticos avaliados, o método Reequilíbrio Toracoabdominal aumentou a força dos músculos respiratórios, o que reafirma a importância do tratamento fisioterapêutico para estes pacientes.

Descritores: Fibrose cística/reabilitação; Técnicas de fisioterapia, Músculos respiratórios; Volume expiratório forçado; Capacidade inspiratória; Capacidade vital

ABSTRACT

Objective: To determine the effect that re-education of the thoracic and abdominal muscles has on the respiratory muscle strength of patients with cystic fibrosis evaluated over time at the Cystic Fibrosis Outpatient Clinic of the *Universidade Católica de Brasília* (Catholic University of Brasília). **Methods:** The sample consisted of 29 cystic fibrosis patients, characterized based on anthropometric, genetic and bacterial colonization data. The patients were submitted to physical therapy sessions, involving re-education of the respiratory muscles, twice a week for four months. Spirometry, pressure manometry and anthropometry were performed before and after each session. **Results:** Comparing baselines values to those obtained after physical therapy, increases in maximum inspiratory pressure and maximum expiratory pressure were observed in all patients, those without any obstructive respiratory disease and those with mild obstructive respiratory disease ($p < 0.05$). A positive correlation between age and maximum expiratory pressure was observed for most of the patients. Maximum inspiratory pressure correlated positively with age only in the group with mild obstructive respiratory disease ($p = 0.012$; $r = 0.817$). In female patients and in the group of patients without obstructive respiratory disease, a negative correlation was observed between maximum expiratory pressure and colonization with *Pseudomonas aeruginosa* ($p = 0.036$; $r = -0.585$). **Conclusion:** Use of the thoracic and abdominal muscle re-education technique increased respiratory muscle strength in the cystic fibrosis patients studied, a finding that underscores the importance of including physical therapy in the treatment of these patients.

Keywords: Cystic fibrosis/rehabilitation; Physical therapy technique; Respiratory muscles; Forced expiratory volume; Inspiratory capacity; Vital capacity

* Trabalho realizado no Ambulatório de Fibrose Cística da Universidade Católica de Brasília - UCB - Brasília (DF) Brasil.

1. Fisioterapeuta, Doutora em Ciências da Saúde pela Universidade de Brasília - UnB - Brasília (DF) Brasil.

2. Graduada em Fisioterapia da Universidade Católica de Brasília - UCB - Brasília (DF) Brasil.

3. Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Pneumofuncional da Universidade Católica de Brasília - UCB - Brasília (DF) Brasil.

4. Biólogo, Doutor em Patologia Molecular pela Universidade de Brasília - UnB - Brasília (DF) Brasil.

Endereço para correspondência: Gilvânia Coutinho Silva Feijó. Hospital da Universidade Católica de Brasília. Ambulatório de Fibrose Cística. Sala SS04. QS 05. Lote 22. Avenida Areal. Bairro Águas Claras - CEP 71955-000, Taguatinga, DF, Brasil.

Tel.: 55 61 451 1024. E-mail: gilvania@pos.ucb.br

Recebido para publicação em 24/3/05. Aprovado, após revisão, em 8/9/05.

INTRODUÇÃO

A fibrose cística (FC) é uma doença genética de transmissão autossômica recessiva, com frequência média estimada em 1:2.500 nascidos vivos caucasianos. Suas principais manifestações, aparecendo em diferentes graus de expressão clínica, caracterizam a tríade: doença pulmonar supurativa obstrutiva crônica, concentrações aumentadas de eletrólitos no suor e insuficiência pancreática exócrina.⁽¹⁾

Mais de 1.400 mutações no gene da proteína CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance) já foram relacionadas à doença.⁽²⁾ A mutação $\Delta F508$, uma deleção de três pares de bases, ocasionando a perda de um aminoácido fenilalanina na posição 508 da proteína, é responsável por cerca de 60% dos casos de FC.⁽³⁾

A fisiopatologia do comprometimento pulmonar na FC não está completamente elucidada.⁽⁴⁾ Em alguns pacientes as alterações mais precoces iniciam-se com mudanças no calibre das pequenas vias aéreas. Em outros, a função pulmonar permanece normal no primeiro ano de vida.⁽⁵⁾ O curso clínico da doença pulmonar é influenciado pela inflamação crônica das vias aéreas e por infecções bacterianas, que predisõem ao aprisionamento aéreo e modificam a complacência do sistema respiratório, com aumento do trabalho respiratório e diminuição da força dos músculos inspiratórios.^(4,6) Este último fator pode ser avaliado pela manovacuometria, um método não invasivo, simples e prático.⁽⁷⁾

Os portadores de FC requerem tratamento multidisciplinar devido às disfunções apresentadas.⁽⁸⁾ A fisioterapia respiratória é parte preponderante no tratamento da doença, sendo que várias técnicas fisioterapêuticas podem ser utilizadas, desde as tradicionais, como a percussão, a vibração e a drenagem postural, até as não tradicionais, como a ventilação mecânica não invasiva, o *flutter*, a drenagem autógena, o ciclo ativo da respiração e o método Reequilíbrio Toracoabdominal (RTA). O método RTA, criado por Lima,⁽⁹⁾ é amplamente utilizado na prática clínica diária, porém, ainda necessita de respaldo científico.

Pelo exposto, o objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito do método RTA sobre a força dos músculos respiratórios de pacientes fibrocísticos.

MÉTODOS

Foram avaliados 38 fibrocísticos, diagnosticados com base nos critérios recomendados pela *Cystic Fibrosis Foundation* em 1999.⁽¹⁰⁾

Os pacientes eram vinculados ao programa de tratamento multidisciplinar do Ambulatório de Fibrose Cística da Universidade Católica de Brasília. Foram excluídos 4 pacientes com idade inferior a seis anos e 5 que apresentavam, no momento dos exames, sinais indicativos de exacerbação pulmonar, como febre, aumento da tosse ou da produção de escarro.⁽¹¹⁾ Dessa forma, o grupo de estudo foi constituído de 29 pacientes.

O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Católica de Brasília. Todos os pacientes leram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

As avaliações descritas a seguir foram realizadas antes e após quatro meses de tratamento com RTA, com exceção da avaliação genética e da cultura bacteriana, que foram realizadas com base em dados obtidos do prontuário dos pacientes.

Quanto à avaliação genética, observou-se apenas a presença ou não da mutação $\Delta F508$. Os pacientes foram classificados como homocigotos ($\Delta F508/\Delta F508$), heterocigotos ($\Delta F508/Não \Delta F508$) e portadores de outras mutações ($Não \Delta F508/Não \Delta F508$), com base na presença de dois, um ou nenhum cromossomo apresentando a deleção $\Delta F508$. Outras mutações não foram avaliadas.

Com relação à avaliação microbiológica, considerou-se apenas a colonização crônica por *Pseudomonas aeruginosa*.

Os critérios de aceitabilidade e reprodutibilidade dos exames espirométricos foram os recomendados pelo I Consenso Brasileiro de Espirometria.⁽¹²⁾ As variáveis estudadas foram a capacidade vital forçada, o volume expiratório forçado no primeiro segundo e a relação entre eles. Foram medidos os valores absolutos e calculados os percentuais relativos aos previstos para sexo, idade e altura⁽¹³⁾ no espirômetro *Vmax - 229 series spirometer SensorMedics Yorba Linda*, Califórnia, USA. O grau de obstrução das vias aéreas foi determinado de acordo com o I Consenso Brasileiro de Espirometria.⁽¹²⁾

A força da musculatura respiratória foi avaliada com um manovacuômetro *Gerar*[®] a partir da mensuração das pressões inspiratória e expiratória

máximas (PI_{máx} e PE_{máx}, respectivamente). O paciente foi orientado a realizar uma inspiração máxima, contra válvula ocluída, a partir do volume residual, para a mensuração da PI_{máx}. Para a determinação da PE_{máx}, o paciente realizava uma expiração máxima a partir da capacidade pulmonar total, contra a referida válvula, sendo registradas as pressões de pico.⁽⁷⁾ Para ambas pressões foram realizadas cinco manobras e o maior valor, registrado em cmH₂O, selecionado. Os valores obtidos foram comparados com os parâmetros de normalidade por meio das equações de predição de Wilson *et al.* (Quadro 1).⁽¹⁴⁾

O índice de massa corporal foi calculado pela relação entre peso (em quilogramas) e altura² (em metros). Foram utilizados, para as mensurações, um estadiômetro de parede (Kirchner & Wilhelm, Medizintechnik, Germany) e uma balança digital Filizola® (Indústria Filizola S/A, Brasil).

Os pacientes foram submetidos a duas sessões semanais de RTA, com duração de 50 minutos cada, por um período de quatro meses. As sessões consistiram principalmente de posicionamento adequado, alongamento passivo, ativo e ativo-assistido da musculatura respiratória e global, fortalecimento da musculatura respiratória e global, apoios toracoabdominais e manobras miofasciais.⁽⁹⁾ As fisioterapeutas que executaram este método de tratamento receberam treinamento específico pelas idealizadoras do mesmo e possuíam ampla experiência prática.⁽⁹⁾ O manuseio foi orientado pelo padrão respiratório, ausculta pulmonar e padrão postural de cada paciente.

A análise estatística foi realizada com a amostra total de pacientes e com os grupos formados de acordo com sexo, presença de colonização, mutação genética e grau de obstrução das vias aéreas. As variáveis foram analisadas pelo *software* estatístico SPSS versão 10.0 (SPSS Inc.). O teste de correlação linear de Pearson foi utilizado para

avaliar o nível de correlação entre as variáveis estudadas. O teste t de Student foi utilizado para amostras pareadas, para comparar as medidas pré e pós-tratamento fisioterapêutico e, para amostras independentes, para comparar as medidas obtidas em diferentes grupos de estudo. As diferenças com $p < 0,05$ foram consideradas significativas.

RESULTADOS

O estudo foi realizado com 29 pacientes, sendo 13 do sexo feminino. A idade média do grupo de estudos foi de $10 \pm 5,6$ anos, variando de 7 a 28 anos. Os dados antropométricos, microbiológicos, nutricionais, genéticos e de função pulmonar estão apresentados na Tabela 1. Após os quatro meses de tratamento fisioterapêutico não houve mudança significativa nos dados espirométricos e antropométricos.

Após o tratamento fisioterapêutico, para o grupo total de pacientes, houve aumento significativo na PI_{máx} (95 ± 26 cmH₂O *versus* 110 ± 20 cmH₂O) e na PE_{máx} (92 ± 26 cmH₂O *versus* 110 ± 20 cmH₂O) ($p < 0,05$) (Figura 1). Foi verificada correlação positiva entre a PE_{máx} e a idade ($p = 0,007$; $r = 0,668$).

Quando os testes estatísticos foram aplicados nos diferentes grupos de pacientes (Tabela 2), observou-se, em relação ao sexo, aumento na PI_{máx} e na PE_{máx} para os pacientes de ambos os sexos ($p < 0,05$). Foi verificada correlação positiva e significativa entre a PE_{máx} e a idade ($p = 0,007$; $r = 0,645$) apenas para o sexo masculino.

Quanto ao grau de obstrução das vias aéreas, houve aumento na PI_{máx} e na PE_{máx} dos pacientes sem distúrbio ventilatório obstrutivo (DVO) ($p < 0,05$). Nos pacientes com DVO leve, somente a PE_{máx} aumentou significativamente ($p < 0,05$), e houve correlação positiva entre a PE_{máx} e a idade ($p = 0,016$; $r = 0,796$) e entre a PI_{máx} e a idade

Quadro 1- Equações de predição para PI_{máx} e PE_{máx}⁽¹⁴⁾

Equações de predição - PI _{máx} (cmH ₂ O)		Equações de predição - PE _{máx} (cmH ₂ O)	
Homens:	$142 - (1,03 \times \text{idade em anos})$	Homens:	$180 - (0,91 \times \text{idade em anos})$
Mulheres:	$-43 + (0,71 \times \text{altura em cm})$	Mulheres:	$3,5 + (0,55 \times \text{altura em cm})$
Meninos:	$44,5 + (0,75 \times \text{peso em kg})$	Meninos:	$35 + (5,5 \times \text{idade em anos})$
Meninas:	$40 + (0,57 \times \text{peso em kg})$	Meninas:	$24 + (4,8 \times \text{idade em anos})$

PI_{máx}: pressão inspiratória máxima; PE_{máx}: pressão expiratória máxima.

TABELA 1

Dados populacionais, antropométricos, genéticos, microbiológicos, nutricionais e de função pulmonar do grupo total e separado quanto ao sexo

	Grupo total	Sexo masculino	Sexo feminino
Número de pacientes*	29	16	13
Média de idade (anos) ± DP	10 ± 5,6	9,39 ± 5,7	11,2 ± 5,7
IMC médio (kg/m ²) ± DP	17,4 ± 2,5	17,5 ± 2,5	17,4 ± 2,4
VEF ₁ (% do previsto) ± DP	80,4 ± 25,4	83,8 ± 21,5	71,4 ± 29,0
CVF (% do previsto) ± DP	84,5 ± 19,7	88,6 ± 21,0	73,4 ± 25,0
VEF ₁ /CVF ± DP	83,7 ± 12,7	82,3 ± 12,5	85,1 ± 15,0
Sem DVO *	16	10	6
DVO leve *	7	5	2
DVO moderado*	3	0	3
DVO grave *	3	1	2
Genótipo ΔF508/ΔF508 *	7	5	2
Genótipo ΔF508/NãoΔF508 *	8	6	2
Genótipo NãoΔF508/NãoΔF508 *	14	5	9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> *	21	11	10

* Número de casos

DP: desvio-padrão; IMC: índice de massa corpórea; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF: capacidade vital forçada; DVO: distúrbio ventilatório obstrutivo.

($p = 0,012$; $r = 0,817$). Nos pacientes com DVO moderado e grave, houve correlação positiva entre a PEmáx e a idade ($p = 0,035$; $r = 0,846$), isto é, quanto maior a idade, maior a PEmáx.

No que concerne ao genótipo, observou-se aumento na PImáx e na PEmáx dos pacientes por-

tadores de outras mutações (Não F508/Não F508). Os homozigotos F508/ F508 apresentaram melhora somente na PEmáx ($p < 0,05$). Neste grupo a PEmáx apresentou correlação positiva com a idade ($p = 0,002$; $r = 0,93$).

Com relação à colonização por *Pseudomonas aeruginosa*, houve aumento na PImáx e na PEmáx dos pacientes colonizados e não colonizados ($p < 0,05$). No grupo dos pacientes colonizados, a PEmáx apresentou correlação positiva com a idade ($p = 0,005$; $r = 0,59$).

À parte das pressões respiratórias, foi verificado que nos pacientes do sexo feminino houve correlação negativa entre a colonização por *Pseudomonas aeruginosa* e os valores de capacidade vital forçada e volume expiratório forçado no primeiro segundo ($p = 0,016$, $r = -0,651$ e $p = 0,024$, $r = -0,619$, respectivamente). Neste grupo, as pacientes tinham maior nível de obstrução de vias aéreas do que no sexo masculino, em que, com exceção de um paciente, todos tinham DVO leve ou parâmetros espirométricos normais.

DISCUSSÃO

A literatura é controversa em relação à força da musculatura respiratória em portadores de FC. Alguns autores afirmam que a PImáx e a PEmáx

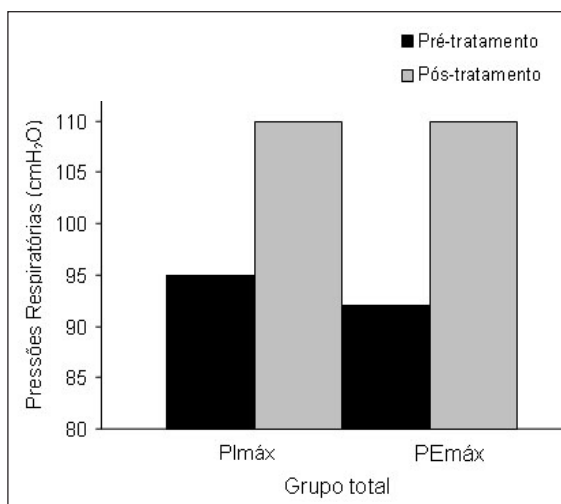


Figura 1. Pressões inspiratória e expiratória máximas pré e pós-tratamento fisioterapêutico do grupo total de pacientes portadores de fibrose cística ($p < 0,05$)
PImáx: pressão inspiratória máxima; PEmáx: pressão expiratória máxima

TABELA 2

Pressões inspiratória e expiratória máximas pré e pós-tratamento fisioterapêutico para os diferentes grupos de pacientes portadores de fibrose cística

	PI _{máx} (cmH ₂ O)		PE _{máx} (cmH ₂ O)	
	Pré-tratamento	Pós-tratamento	Pré-tratamento	Pós-tratamento
Sexo feminino	82 ± 24	97 ± 30*	85 ± 23	106 ± 24*
Sexo masculino	95 ± 26	110 ± 20*	92 ± 26	110 ± 26*
Sem DVO	87 ± 24	106 ± 18*	88 ± 21	103 ± 25*
DVO leve	105 ± 27	111 ± 23	94 ± 34	118 ± 22*
DVO moderado	90 ± 25	108 ± 38	90 ± 15	113 ± 18
DVO grave	110 ± 53	130 ± 71	120 ± 28	140 ± 57
Genótipo ΔF508/ΔF508	99 ± 25	108 ± 19	83 ± 24	111 ± 22*
Genótipo ΔF508/NãoΔF508	86 ± 24	110 ± 83	99 ± 24	109 ± 26
Genótipo NãoΔF508/NãoΔF508	101 ± 31	110 ± 22*	93 ± 33	111 ± 31*
Colonizados por <i>P. aeruginosa</i>	99 ± 28	114 ± 21*	96 ± 28	110 ± 24*
Não colonizados por <i>P. aeruginosa</i>	81 ± 15	98 ± 10*	80 ± 17	110 ± 35*

PI_{máx}: pressão inspiratória máxima; PE_{máx}: pressão expiratória máxima; DVO: distúrbio ventilatório obstrutivo; Os valores estão expressos como médias desvio-padrão (p < 0,05)

são semelhantes em indivíduos saudáveis e em portadores de FC, podendo estar acima dos valores normais nestes últimos⁽¹⁵⁻¹⁶⁾. Ao contrário, outros autores descreveram que as pressões respiratórias máximas estão reduzidas em pacientes portadores de FC.⁽¹⁷⁻¹⁹⁾

O presente trabalho mostrou valores médios de pressões respiratórias acima da normalidade. Isto pode ser explicado pelo fato de que 55% dos pacientes estudados ainda não apresentavam comprometimento da função pulmonar. Esses dados são corroborados pelos de outro estudo,⁽¹⁵⁾ em que se verificou que as pressões respiratórias em portadores de FC encontravam-se preservadas, independentemente do estado nutricional ou da presença de hiperinsuflação. Ao contrário, outros autores⁽¹⁹⁾ observaram que, dentre os fatores determinantes para a força dos músculos respiratórios, a massa muscular é o preponderante. Em indivíduos saudáveis, os fatores determinantes das pressões respiratórias também não estão bem estabelecidos. Alguns autores⁽²⁰⁾ verificaram correlação entre PI_{máx} e idade. Outros⁽²¹⁾ verificaram correlação entre idade, PI_{máx} e PE_{máx} entre os meninos, mas só entre PI_{máx} e idade entre as meninas. Ao contrário do relatado neste último estudo,⁽²¹⁾ não observamos diferença nas pressões respiratórias entre os sexos. Isto pode ser devido à baixa faixa etária dos pacientes estudados, pois se verificou em indivíduos saudáveis uma regressão linear de PI_{máx} com a idade, porém esta não foi significati-

va para idades inferiores a 55 anos.⁽⁷⁾

No nosso trabalho houve correlação positiva e significativa entre a PE_{máx} e a idade apenas para o sexo masculino e correlação negativa e significativa entre a PE_{máx} e a colonização por *Pseudomonas aeruginosa* para o sexo feminino. Entre aqueles com DVO leve, houve correlação positiva e significativa entre PE_{máx} e PI_{máx} e a idade. Entre os com DVO moderado e grave, houve correlação positiva e significativa entre a PE_{máx} e a idade. Portanto, de todas as correlações encontradas, a mais constante foi que quanto maior a idade, maior a PE_{máx}. A correlação negativa entre a PE_{máx} e a colonização por *Pseudomonas aeruginosa* possivelmente ocorreu porque os pacientes colonizados apresentam maior declínio na função pulmonar e aprisionamento aéreo,⁽⁴⁾ o que altera a força da musculatura expiratória.

Com este estudo, foi verificado que nos pacientes submetidos a quatro meses de tratamento multidisciplinar no Ambulatório de Fibrose Cística da Universidade Católica de Brasília, houve aumento na PI_{máx} e PE_{máx} sem, contudo, serem verificadas alterações no grau de obstrução das vias aéreas e no índice de massa corpórea. Desta forma, podemos inferir que o método RTA foi eficaz em promover aumento da força muscular respiratória nos pacientes avaliados. Ressaltamos, entretanto, o efeito do tratamento multidisciplinar, notoriamente importante no paciente portador de FC.⁽⁸⁾

O estado nutricional pode alterar a força dos

músculos respiratórios,⁽¹⁸⁾ mas, como o índice de massa corpórea permaneceu inalterado após os quatro meses de terapia, concluiu-se que o apoio nutricional não foi decisório neste resultado. Por outro lado, como explicar o aumento na força dos músculos respiratórios, se não foi realizado treino desta musculatura com cargas resistivas aplicadas às vias aéreas? Com o esforço muscular respiratório aumentado, ocorre encurtamento muscular, deslocamento das costelas em sentido inspiratório e, por conseqüência, diminuição da eficiência muscular. Todos os pacientes, mesmo os que não apresentam DVO, passam por períodos de exacerbação da doença pulmonar. Em quadros agudos, com a resistência das vias aéreas aumentada, o trabalho muscular aumenta, gerando assincronismos entre tórax e abdome.⁽²²⁻²³⁾ Além disso, os músculos acessórios torácicos e os abdominais, em sua ação primária, otimizam a ação diafragmática,⁽²⁰⁾ mas, em presença de disfunções respiratórias, alguns destes músculos perdem sua função estabilizadora e passam a agir como motores primários, o que leva ao seu encurtamento por uso excessivo.⁽⁹⁾ Desta forma, a correção desta alteração biomecânica, um dos princípios do RTA, pode melhorar a capacidade de gerar força respiratória e provavelmente esse foi o mecanismo que levou ao aumento das PImáx e PEmáx neste grupo de pacientes.

Quando foram separados os grupos de pacientes em relação ao grau de obstrução das vias aéreas, verificou-se que aqueles com DVO moderado e grave não mostraram melhora significativa da força muscular respiratória. Isto pode ser explicado pelo fato de que os pacientes com maior comprometimento pulmonar provavelmente apresentam deformidades posturais de difícil correção.

É difícil avaliar o quanto a condição genotípica dos pacientes foi relevante na determinação de nossos resultados, uma vez que a melhora nas pressões respiratórias ocorreu nos portadores de outras mutações, mas também houve melhora na PEmáx nos pacientes homocigotos para F508.

Apesar dos resultados positivos do método RTA, um aspecto limitante do presente trabalho foi que não se avaliou um grupo controle para se determinar, com maior precisão, o real efeito do método sobre as pressões respiratórias.

Nesse contexto, concluímos que, para os pacientes com FC avaliados, o método RTA pôde aumentar a força dos músculos respiratórios, ressaltan-

do a importância dessa modalidade de tratamento fisioterapêutico nesses doentes. Essa técnica deve, portanto, ser mais divulgada nos centros de FC nacionais e estrangeiros. Todavia, mais estudos precisam ser realizados para se determinar, com maior clareza, todos os benefícios do método, não apenas na FC, mas também em outras pneumopatias crônicas.

REFERÊNCIAS

1. Chinet T, Blouquit S. [Genetics and cellular biology of cystic fibrosis]. *Rev Prat.* 2003;53(2):130-4. Review.
2. Cystic Fibrosis Mutation Database [home page on Internet]. Genetic Analysis Consortium. Toronto; c2003. [updated 2005 Nov 21; cited 2005 Dec 5]. Available from: <http://www.genet.sickkids.on.ca/cftr/>
3. Tsui L, Durie PR. What is a CF diagnosis? Genetic heterogeneity. *New Insights CF.* 1997;5:1-5.
4. Dakin CJ, Numa AH, Wang HE, Morton JR, Vertzyas CC, Henry RL. Inflammation, infection, and pulmonary function in infants and young children with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(7):904-10. Comment in: *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(7):857-8.
5. Beardsmore CS, Bar-Yishay E, Maayan C, Yahav Y, Katznelson D, Godfrey S. Lung function in infants with cystic fibrosis. *Thorax.* 1998;43(7):545-51.
6. Roussos C, Fixley M, Gross D, Macklem PT. Fatigue of inspiratory muscles and their synergic behavior. *J Appl Physiol.* 1979;46(5):897-904.
7. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis.* 1969;99(5):696-702.
8. Bye MR, Ewig JM, Quittell LM. Cystic fibrosis. *Lung.* 1994;172(5):251-70.
9. Lima MP, Costa AM, Ramos JRM, Sant'Anna GM, Gualda AL, Calvente M, et al. Avaliação dos efeitos do reequilíbrio toracoabdominal, sobre a mecânica da caixa torácica de recém-nascidos prematuros. *Rev Bras Fisioter.* 2000;4(1):45.
10. Cystic Fibrosis Foundation [home page on Internet]. Bethesda, Maryland; 2004. [cited 2005 Sep 18]. Available from: <http://www.cff.org>.
11. Ribeiro JD, Ribeiro MAG de O, Ribeiro AF. Controvérsias na fibrose cística do pediatra ao especialista. *J Pediatr (Rio J).* 2002;78(Supl 2):171-86.
12. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro de Espirometria. *J Pneumol.* 1996;22(3):125-9.
13. Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, Burrows B. Changes in the normal expiration flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Respir Dis.* 1983;127(6):725-34.
14. Wilson SH, Cooke NT, Edwards RH, Spiro SG. Predicted normal values for maximal respiratory pressures in caucasian adults and children. *Thorax.* 1984;39(7):535-8.
15. O'Neill S, Leahy F, Pasterkamp H, Tal A. The effects of chronic hyperinflation, nutritional status, and posture on respiratory muscle strength in cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis.* 1983;128(6):1051-4.

16. Marks J, Pasterkamp H, Tal A, Leahy F. Relationship between respiratory muscle strength, nutritional status, and lung volume in cystic fibrosis and asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1986;133(3):414-7.
17. Mier A, Redington A, Brophy C, Hodson M, Green M. Respiratory muscle function in cystic fibrosis. *Thorax.* 1990;45(10):750-2.
18. Lands L, Desmond KJ, Demizio D, Pavilanis A, Coates AL. The effect of nutritional status and hyperinflation on respiratory muscle strength in children and young adults. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141(6):1506-9.
19. Hayot M, Guillaumont S, Ramonatxo M, Voisin M, Préfaut C. Determinants of the tension-time index of inspiratory muscles in children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol.* 1997;23(5):336-43. Comment in: *Pediatr Pulmonol.* 1997;23(5):327-9.
20. Hautmann H, Hefele S, Schotten K, Huber RM. Maximal inspiratory mouth pressures (PIMAX) in healthy subjects - what is the lower limit of normal? *Respir Med.* 2000;94(7):689-93.
21. Tomalak W, Pogorzelski A, Prusak J. Normal values for maximal static inspiratory and expiratory pressures in healthy children. *Pediatr Pulmonol.* 2002;34(1):42-6.
22. Decramer M. Hyperinflation and respiratory muscle interaction. *Eur Respir J.* 1997; 10(4):934-41.
23. Agostoni E, Mognoni P. Deformation of the chest wall during breathing efforts. *J Appl Physiol.* 1966;21(6):1827-32.