



Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea na melhora do metabolismo da musculatura respiratória: revisão

Elton Geraldo Silva

Graduando do curso de Fisioterapia do Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)
e-mail: eltinhofisio@gmail.com

Débora Vieira

Professora de Fisiologia e Biofísica do Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)

Resumo: Objetivo: elucidar e verificar o efeito estimulação diafragmática elétrica transcutânea sobre o metabolismo e sobre o condicionamento dos músculos respiratórios em indivíduos portadores de disfunção diafragmática, por meio de uma revisão sistemática da literatura referente à estimulação diafragmática elétrica transcutânea (EDET). Método: revisão sistemática da literatura referente à EDET. Foram analisados artigos, livros, anais, monografias e teses, que se relacionavam com a estimulação diafragmática elétrica transcutânea e com a melhora do metabolismo da musculatura do diafragma.

Palavras-chave: estimulação elétrica, diafragma, condicionamento, metabolismo.

Abstract: Objective: to clarify and verify the effect of diaphragmatic transcutaneous electrical stimulation on the metabolism and on respiratory muscles conditioning in individuals with diaphragmatic dysfunction, through a systematic review of literature referring to the EDET. Method: systematic review of literature referring the EDET. We analyzed articles, books, proceedings, monographs and theses, which are related to the diaphragmatic transcutaneous electrical stimulation and to the improvement of the metabolism of the diaphragm muscles.

Keywords: electrical stimulation, diaphragm, conditioning, metabolism.

Introdução

O diafragma é o principal músculo respiratório está diretamente ligado à dinâmica circulatória e é um músculo ímpar e assimétrico, essencialmente inspirador. O diafragma é innervado pelos nervos frênico direito e esquerdo, originados nos 3.º, 4.º e 5.º segmentos cervicais (AIRES, 1999; TARANTINO, 2002).

A disfunção diafragmática é a incapacidade parcial ou total para contrair o diafragma ou realizar inspiração profunda (GUYTON, 1996). As causas podem ser variadas, desde pacientes submetidos à ventilação mecânica por longo período, pacientes com injúria frênica de pós-cirurgia cardíaca, pacientes com doença pulmonar crônica, pacientes com sequelas

respiratórias de poliomielite e pacientes com lesão medular cervical alta C2 – C5, dentre outras patologias que acometem o diafragma (CANCELLIERO, 2006; FERNANDES, 2004; GUYTON, 1996; STARON et al., 1998).

Desde o século passado, estímulos elétricos têm sido aplicados na superfície da base do pescoço, no intuito de produzir contrações diafragmáticas e conseqüente ventilação, em vítimas de apnéia por asfixia tóxica ao carvão. Na década de 50, pesquisadores utilizaram a eletroestimulação em pacientes com doença pulmonar crônica, verificando um retorno da função diafragmática (CANCELLIERO, 2006; FERNANDES, 2004). Nos anos 60 surgiram os primeiros relatos comprovados quanto à obtenção de contrações diafragmáticas por meio de estímulos elétricos, que foram dados pela Universidade de Yale - EUA, onde pacientes portadores de disfunção muscular diafragmática utilizaram um dispositivo implantado cirurgicamente ao redor do nervo frênico capaz de gerar impulsos ou estímulos elétricos no próprio nervo. Tal dispositivo foi denominado de marcapasso frênico (www.santafisio.com/trabalhos/ver.asp?codigo=172; CANCELLIERO, 2006; STARON et al., 1998).

Nos anos 80 ressurgiu o interesse de estimular eletricamente o diafragma. Essa técnica foi denominada eletro-ventilação à aplicação de estímulos elétricos, por meio de eletrodos de superfície para causar inspiração por estimulação do nervo frênico (FERNANDES, 2004).

O advento do marcapasso frênico proporcionou bases informativas a respeito dos parâmetros elétricos para estimular o nervo frênico sem provocar sua degeneração (CANCELLIERO, 2006; FERNANDES, 2004).

Na mesma década, paralela aos estudos laboratoriais desenvolvidos nos EUA, a estimulação elétrica do diafragma foi realizada em cento e dez pacientes, no Brompton Hospital de Londres, sendo que vinte seis desses pacientes apresentavam disfunção diafragmática variada; e concluíram que a técnica era bem tolerada e apresentava eficácia no condicionamento muscular diafragmático de 95% dos pacientes com disfunções nesse músculo (CANCELLIERO, 2006; FERNANDES, 2004).

Na década de 90, foi publicado um protocolo de estimulação diafragmática elétrica transcutânea aplicado a humanos (AGNE, 2007). No mesmo período o protocolo foi utilizado como recurso fisioterápico no tratamento de cinco pacientes, sendo quatro com injúria frênica de pós-cirurgia cardíaca e um com sequelas respiratórias de poliomielite, em que o resultado foi positivo, demonstrando um ganho de excursão diafragmática, bem como um incremento nos valores espirométricos, evidenciando uma regressão do quadro de disfunção diafragmática (AGNE, 2007 ; CUELLO, MARCIANTONIO & MENDONSA, 1991; SILVA, 2003).

Ainda hoje existem muitas interrogações acerca do uso da Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea (EDET) no tratamento de disfunções diafragmáticas, sendo que essa técnica é pouco difundida, pouco utilizada e pouco estudada no meio acadêmico e profissional.

Desta forma este trabalho teve o objetivo de elucidar e verificar o efeito da EDET sobre o metabolismo e condicionamento dos músculos respiratórios em indivíduos portadores de disfunção diafragmática, e a utilização da técnica, através de uma revisão sistemática da literatura.

Metodologia

Foram realizadas buscas nas bases de dados Medline, Lilacs, Scielo, PEDro, Pubmed e Cochrane, no período de março a maio de 2008, por trabalhos e artigos que documentassem o uso e os efeitos da EDET nas características dos músculos respiratórios. Foi feito uma busca em livros, revistas, jornais e anais de congressos, visando achar fatos que relatam eficácia da EDET.

1. Tecido Muscular

Os músculos têm como propriedades à excitabilidade, a flexibilidade e a contratilidade, acarretando movimentos dos segmentos corporais, além de ter importância fundamental na manutenção da postura e nos posicionamentos do corpo (FERNANDES, 2004; NELSON, HAYES & CURRIER, 2003; ROBERGS & ROBERTS, 2002).

O tecido muscular esquelético também promove algumas funções específicas como auxílio na respiração, proteção de órgãos e vísceras, auxílio no controle da temperatura, na circulação sanguínea, no controle voluntário da deglutição, defecação e micção, seja ele voluntário ou não (FERNANDES, 2004).

Com relação ao sistema respiratório e sua mecânica, músculos como os intercostais, escalenos, acessórios e diafragma participam ativamente durante o ciclo inspiratório. Sabe-se que o diafragma é o principal músculo respiratório, atuando incessantemente sobre a inspiração e promovendo a insuflação torácica pela diminuição da pressão intrapleural, permitindo assim a livre entrada de ar nos pulmões (FERNANDES, 2004). Portanto, alterações na capacidade funcional desses tecidos, como a imobilização, podem provocar hipotrofia e inatividade contrátil, além de induzir quadros de resistência à insulina e promover estados catabólicos com conseqüente fadiga muscular (CANCELLIERO et al., 2003; DURIGAN et al., 2006; LIEBER, 2002).

1.1. Tecido Muscular Diafragmático – Diafragma

O diafragma, sendo o principal músculo da respiração, tem como característica a resistência ao trabalho, tendo grande capacidade de realizar sua função durante um longo período de tempo sem se fadigar. Isso pode ser devido à presença de cerca de 55% de fibras musculares oxidativas do tipo I, altamente resistentes à fadiga (AIRES, 1999; FERNANDES, 2004; TARANTINO, 2002).

O diafragma é um músculo ímpar e assimétrico, essencialmente inspirador, cujas fibras musculares têm origem na região vertebral lombar (porção crural do diafragma), na porção posterior processo xifóide e nas seis últimas costelas (porção costal). As suas fibras convergem formando uma bainha conjuntiva larga mediana denominada tendão central. Na realidade, o diafragma é constituído, em sua região tendínea, por finos músculos digástricos dispostos de tal forma que os tendões centrais, superpondo-se, formam o centro tendíneo (FERNANDES, 2004; TARANTINO, 2002). Divide-se em hemidiafragma direito e hemidiafragma esquerdo. É um septo músculo-fibrinoso, em forma de cúpula voltada cranialmente, que separa a cavidade torácica da abdominal (AIRES, 1999; TARANTINO, 2002). A cúpula diafragmática corresponde ao tendão central, e a porção cilíndrica corresponde ao músculo inserido na borda interna da costela, também chamada de zona de oposição do diafragma (AIRES, 1999). Sua inervação é assegurada essencialmente por neurônios motores alfa que deixam a medula espinhal nas raízes anteriores dos 3.º a 5.º segmentos cervicais e seguem para baixo, da região do pescoço para a região tóraco-abdominal, através do nervo frênico (FERNANDES, 2004).

Quando o diafragma se contrai o conteúdo abdominal é forçado para baixo e para frente, aumentando, por conseguinte, o diâmetro cefalocaudal do tórax. Além disso, as margens das costelas são levantadas para cima e para fora, ocasionando o incremento do diâmetro antero-posterior e latero-lateral torácico (AIRES, 1999). Portanto, quando o diafragma é paralisado, ele se move para cima, em vez de descer durante a inspiração. Tal fenômeno promove movimento paradoxal, desencadeando queda da pressão intratorácica e impedindo que o ar entre nos pulmões (AIRES, 1999).

Em um músculo esquelético simples há dois tipos principais de fibras musculares: as fibras de contração rápida (CR) e as fibras de contração lenta (CL). As fibras de contração rápida, que podem atingir sua tensão máxima em aproximadamente 50 milissegundos, têm uma alta capacidade de transmissão eletroquímica dos potenciais de ação, um nível rápido de liberação e captação do cálcio por um retículo sarcoplasmático altamente desenvolvido e um alto ritmo de renovação das pontes cruzadas. Essas características se relacionam com a capacidade dessas fibras em gerar energia rapidamente para a produção de contrações musculares rápidas e intensas. A transferência de energia durante as contrações é dependente de um sistema glicolítico bem desenvolvido (FERNANDES, 2004).

Essas fibras musculares recebem a denominação “tipo II” e são subdivididas em IIa, oxidativas-glicolíticas, e IIb, glicolíticas. O tipo IIa é vermelha, conhecida como fibra de contração rápida intermediária, e recebe essa denominação porque pode sustentar atividades por longos períodos, ou contrair-se com grande força e então se fadigar. A fibra tipo IIb é branca, pois tem baixa concentração de mioglobina, sendo capaz de proporcionar rápida e grande produção de força, porém fadigando-se rapidamente (FERNANDES, 2004; NELSON, HAYES e CURRIER, 2003; POWERS & HOWLEY, 2005; ROBERGS, 2002). As fibras do tipo IIa, comparadas com as fibras tipo I e IIb, têm diâmetro e volume mitocondrial médio, capaci-

dade de gerar força intermediária, capacidade glicolítica alta, capacidade oxidativa média e moderada resistência à fadiga (FERNANDES, 2004; NELSON, HAYES e CURRIER, 2003; ROBERGS, 2002). Já as fibras IIB, comparadas às fibras tipo I e IIA, têm grande diâmetro, capacidade glicolítica alta, grande capacidade de gerar força e baixa resistência à fadiga (FERNANDES, 2004; NELSON, HAYES e CURRIER, 2003; ROBERGS, 2002).

Atualmente é possível distinguir até oito tipos diferentes de fibras musculares (I, IIA, IIB, IIC, IID, IIM, II), que basicamente se diferenciam em vermelhas tônicas I e brancas fásicas II (1). Segundo Powers (2005), na década de 80, cientistas alemães e italianos descobriram uma nova fibra muscular rápida no músculo de roedores a qual foi denominada fibra do tipo IIx, e que o tipo de miosina contida na fibra muscular mais rápida nos seres humanos têm estruturas parecidas com a fibra do tipo IIx dos roedores (ROBERGS, 2002). Logo depois dessa descoberta, eles verificaram, que provavelmente os seres humanos não apresentam fibras tipo IIB, mas, sim, as do tipo IIx (POWERS e HOWLEY, 2005).

Há também as fibras de contração lenta (CL), ou tipo I, que levam cerca de 110 milissegundos para atingir sua tensão máxima após serem estimuladas (CÂNDIA, 2004; POWERS e HOWLEY, 2005; SAADEH, 1993). As fibras musculares oxidativas de contração lenta, tipo I, são encontradas em maiores quantidades nos músculos posturais do corpo. São fibras pequenas, inervadas por fibras nervosas pequenas, com baixa capacidade de manipulação do cálcio. A energia para sua contração é proveniente do sistema aeróbico e, sendo assim, têm uma vascularização bem extensa, com muitos capilares para o fornecimento de oxigênio e uma alta concentração de enzimas mitocondriais necessárias para alimentar esse tipo de metabolismo (FERNANDES, 2004).

As fibras tipo I têm um número muito grande de mitocôndrias volumosas, o que permite a manutenção de altos níveis de metabolismo oxidativo. As fibras são vermelhas devido ao alto teor de mioglobina presente. Essa é uma proteína que se combina com o oxigênio, armazenando-o e acelerando o processo do transporte desse gás para as mitocôndrias (FERNANDES, 2004).

2. Estimulação Diafragmáticas Elétrica Transcutânea (EDET)

A eletroterapia clássica consiste na aplicação da eletricidade com finalidade terapêutica, promovendo reações biológicas e fisiológicas, as quais são aproveitadas para melhorar os distintos tecidos, quando se encontram acometidos de enfermidades ou alterações metabólicas das células que o compõem (AGNE JONES, 2004). A eletroestimulação aplicada na superfície da pele sobre uma parte do sistema neuromuscular intacto pode provocar um potencial de ação no músculo ou fibra nervosa que é idêntico aos potenciais de ação gerados fisiologicamente (POWERS, 2000). Portanto, sabemos que o potencial evocado no axônio motor periférico alfa, resulta em contração muscular, que também parece ser idêntica à contração voluntária fisiológica (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003).

Dentro desse contexto, a estimulação diafragmática elétrica transcutânea (EDET), tende a produzir uma contração por meio de uma corrente elétrica, com resposta sincrônica em todas as unidades motoras do músculo, provocando o recrutamento de fibras musculares diafragmáticas antes inativas. Essa contração muscular é altamente energética e eficiente, tendo em vista que ocorre a ativação de praticamente todas as fibras musculares diafragmáticas simultaneamente, e essa forma de contração tetânica é a responsável pelo fortalecimento desse músculo (MENEZES, 2005).

A fisioterapia tem a estimulação elétrica como um dos recursos utilizados na reabilitação neuromuscular, sendo considerada uma modalidade útil de assistência à contração muscular para indivíduos que apresentam dificuldade na realização do exercício voluntário (COSTA, CANCELLIERO e SILVA, 2006). Uma especificidade dos recursos eletroterapêuticos é a EDET, utilizada para melhorar a função ventilatória, auxiliando pacientes com fraqueza dos músculos respiratórios ou submetidos à ventilação mecânica (COSTA, CANCELLIERO e SILVA, 2006). A escassez de estudos sobre sua utilização e eficácia nas disfunções diafragmáticas torna a EDET pouco conhecida e utilizada entre profissionais da fisioterapia e acadêmicos (CANCELLIERO, 2006; FERNANDES, 2004). Portanto, alguns estudos disponíveis têm mostrado a utilização da EDET com resultados positivos, em paciente portador de paralisia de hemicúpula diafragmática esquerda na cirurgia cardíaca por injúria frênica e em paciente portador de traumatismo raquimedular cervical (CANCELLIERO, 2006; FERNANDES, 2004). Dessa forma, tais achados mostram a importância da estimulação elétrica diafragmática e sua evolução em diversas patologias e em situações nas quais há a disfunção ou o desuso muscular do diafragma (CANCELLIERO, 2006)

Goldenthal (1961) já utilizava um eletroestimulador chamado Ventilaidé, o qual consistia em um aparelho de canal simples, capaz de produzir inspiração por meio de um eletrodo ativo colocado sobre o processo xifóide e um eletrodo neutro colocado sobre as nádegas. O Ventilaidé era capaz de promover a contração do diafragma; porém, esse sistema deixou de ser utilizado devido à dificuldade de posicionar corretamente o eletrodo sobre o processo xifóide, e porque ficou comprovado que o aparelho estimulava os músculos abdominais, prejudicando o descenso do diafragma, reduzindo o volume corrente significativamente (GUYTON, 1996). Já na Universidade de Yale – EUA, Glenn e colaboradores (1966) obtiveram contrações diafragmáticas através de um dispositivo capaz de gerar impulsos ou estímulos elétricos no nervo frênico por meio de implante cirúrgico do mesmo, ao redor do ramo frênico que pacientes portadores de disfunções musculares diafragmática utilizavam. Tal dispositivo foi denominado de marcapasso frênico. As experiências laboratoriais e clínicas permitiram uma evolução perante os parâmetros elétricos utilizados e o procedimento cirúrgico, porém o alto custo operacional da cirurgia permaneceu devido à fabricação do próprio marcapasso e por apenas esses pacientes com disfunções diafragmáticas serem aptos ao procedimento cirúrgico (FERNANDES, 2004; GUYTON, 1996).

Com relação aos protocolos utilizados para aplicação da EDET, os pontos motores são essenciais para a resposta eficaz da contração do diafragma. Esses pontos foram descritos por vários autores como sendo encontrados na linha axilar média, ao nível do 6.º, 7.º ou 8.º espaço intercostal, onde as fibras musculares diafragmáticas estão superficiais; na região paraxifóidea, onde os nervos frênicos adentram no diafragma; na base lateral do pescoço:, onde o nervo frênico passa medialmente sobre a borda lateral do músculo escaleno anterior, antes de assumir seu curso descendente, e sobre o processo xifóide e transtoracicamente (CANCELLIERO, 2006; FERNANDES, 2004). O protocolo descrito pelos mesmos autores em suas pesquisas é composto de 25 a 30 Hz de frequência de pulso, 1 segundo de tempo de subida, de contração e de descida, o tempo de relaxamento seria de 2 segundos; o tempo de estimulação 20 minutos, e a intensidade é variável de acordo com a sensibilidade do paciente (CANCELLIERO, 2006; FERNANDES, 2004).

Em 1985, Geddes e colaboradores usaram o termo eletroventilação para designar a técnica da aplicação de estímulos elétricos de curta duração sobre o nervo frênico, ao nível do pescoço e tórax, para causar inspiração, utilizando eletrodos de superfície. Os autores também buscaram um melhor detalhamento de seus experimentos, além de conseguirem mapear os pontos motores ideais para a aplicação da estimulação elétrica do diafragma (FERNANDES, 2004; GUYTON, 1996). Portanto, embasados por seus estudos alguns autores estipularam que o limite de segurança da EDET seria com a duração de pulso estando entre 0,1 e 10 ms (FERNANDES, 2004).

3. Alterações do metabolismo energético quanto ao desuso da musculatura e a importância da EDET para a reversão do quadro

A literatura relata que as fibras dos músculos esqueléticos teriam um fenótipo de fibra rápida, a não ser que as mesmas sejam submetidas a condições de alongamento ou tensão isométrica. Vários estudos confirmam que os músculos predominantemente lentos, quando imobilizados em posição de encurtamento ou exposto à condição de hipogravidade, apresentaram característica de músculo rápido, com a expressão de genes de miosina rápida. De modo contrário, os músculos de fibras predominantemente rápidas, apresentaram expressão de miosina de fibra lenta após eletro estimulação e alongamento (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003).

Alguns estudos experimentais confirmaram que as alterações na porcentagem dos tipos de fibras podem ser notadas em músculos antigravitacionais de ratos que, após permanecerem por um determinado tempo em hipogravidade, tornaram-se rápidos devido à ausência de estímulos posturais (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003). Também foi visto que músculos de indivíduos com lesões medulares ou que estão submetidos a qualquer tipo de imobilização podem sofrer mudanças conformacionais de suas fibras, no sentido de lentas para fibras rápidas (GUYTON, 1996).

É bem documentado na literatura que o treinamento que exige uma alta demanda metabólica aumentará a capacidade oxidativa de todos os tipos de fibras do músculo, havendo uma transformação de fibras no sentido rápida para lenta (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003; ROBERGS, 2002). O treinamento de resistência acarreta uma redução da percentagem de fibras tipo IIx e um aumento da percentagem de fibras tipo IIa. A conversão de fibra rápida para fibra lenta ocorre primeiro tipo IIx para o segundo tipo IIa (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003; POWERS, 2000). As alterações induzidas num tipo de fibra frequentemente não resultam numa conversão completa de fibra do tipo IIx para o tipo I (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003; POWERS, 2000). Porém se o treinamento for de alta intensidade, pode promover mudanças além da população de fibras rápidas, isto é, promove a transformação das fibras tipo IIx para fibras tipo I (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003; POWERS, 2000).

A fadiga muscular é outro ponto importante a ser abordado dentro do contexto energético. Sabemos que a musculatura em desuso desenvolve fadiga extrema a exercício intenso; portanto, não é totalmente compreendido; contudo, ocorre devido à depleção de glicogênio muscular e glicose sanguínea disponível com outras limitações bioquímicas. A depleção de substratos energéticos pode interferir na taxa de ressíntese de ATP, que por sua vez afetará tanto a interação das pontes cruzadas como na reabsorção do cálcio entre os metabólitos. O ácido láctico tem recebido grande atenção, pois apresenta uma elevada correlação com os íons H^+ , os quais seriam agentes depressores da contração muscular (BERTUZZI, FRANCHINI e KISS, 2004). Assim, outra consequência do metabolismo anaeróbio pode ser uma das causas da fadiga periférica, como por exemplo, o aumento dos fosfatos inorgânicos (Pi). Elevada concentração do Pi é capaz de inibir a reabsorção do Ca^{+2} , alterando o tempo de relaxamento das fibras musculares (BERTUZZI, FRANCHINI e KISS, 2004). Sendo assim, devemos nos ater a essas alterações, pois a eletroestimulação sem conhecimento prévio é um dos fatores decorrentes na promoção da fadiga muscular. Porém, se bem utilizada poderá reverter o quadro clínico disfuncional.

Trabalhos realizados por Cuello e seus colaboradores (1991) mostraram que a aplicação da estimulação diafragmática elétrica transcutânea em cinco pacientes, sendo quatro deles no pós-operatório de cirurgia cardíaca e um com sequelas de poliomielite foram positivos, concluindo que a técnica é bem tolerada, segura e de fácil realização, verificando que o uso dessa estimulação é eficaz para contratilidade do diafragma, além de aumentar a resistência à fadiga (GUYTON, 1996). Aquim e colaboradores (1992) também demonstraram um tratamento com estimulação diafragmática elétrica transcutânea, em paciente que após revascularização de miocárdio apresentou diminuição da mobilidade diafragmática esquerda, os mesmos relataram melhora da mobilidade e contratilidade do diafragma, regredindo o quadro de disfunção diafragmática após quatro dias de aplicação (GUYTON, 1996).

Dentro desses fatos, a estimulação elétrica terá o mesmo efeito que a contração muscular voluntário normal, devido ao aumento temporário no metabolismo e fluxo san-

guíneo muscular, com um discreto aumento no teor de proteínas, em consequência da contração e do relaxamento muscular, aumentando a ação de bombeamento sanguíneo, provocando um aumento nas reservas de ATP e glicogênio, além de promover um aumento da quantidade de capilares sanguíneos, de mitocôndrias, de filamentos de actina e miosina, de sarcoplasma e de síntese protéica. Dentre todas essas características, ainda foi notada uma redução do processo fibrótico, mantendo a integridade parcial das fibras e predispondo o favorecimento da reinervação (CANCELLIERO, 2006; MINAMOTO, 2005; FERNANDES, 2004; LOW e REED, 2001).

Portanto, a dinâmica contrátil depende da integridade funcional das placas motoras e do processo de captação de substratos energéticos. A musculatura tem importância no controle glicêmico e, juntamente com ação do hormônio insulina, estimulam o transporte de glicose translocando o GLUT 4 de reservatórios citosólicos, dessa forma aumentando a disponibilidade desse substrato. Dentro dessa abordagem, experimentos demonstram que a estimulação elétrica é instrumento importante, pois promove uma elevação na atividade contrátil, beneficiando a musculatura devido ao aumento da disponibilidade da hexose e, conseqüentemente, a ativação das vias de captação deste substrato com formação de seu reservatório, aumentando assim o conteúdo muscular de glicogênio (GENEROSO, PELEGRINO e CAVALHEIRO, 2005; MINAMOTO, 2005). Em estudos relacionados com o metabolismo energético muscular e a eletroestimulação foi evidenciado que esta promoveu um aumento no conteúdo muscular de glicogênio, uma vez que o grupo submetido apenas à estimulação elétrica apresentou maiores reservas de glicogênio quando comparado ao grupo controle (CANCELLIERO, 2003; FORTI et al., 2004).

Dessa forma, acredita-se que o restabelecimento das reservas de glicogênio melhore a manutenção do padrão energético das fibras, fato que pode contribuir no sentido de minimizar o desenvolvimento da atrofia (GENEROSO, PELEGRINO & CAVALHEIRO, 2005; MCARDLE, KATCH & KATCH, 2003).

4. O uso da Estimulação Elétrica Diafragmática Transcutânea (EDET).

O quadro clínico de fraqueza e/ou fadiga muscular pode contribuir de maneira significativa para a presença da falência respiratória, seja ela aguda ou crônica. A fadiga muscular inspiratória pode também limitar a tolerância ao exercício físico, sobretudo em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. A estimulação elétrica diafragmática transcutânea pode ser uma abordagem terapêutica alternativa, viável e de grande relevância no tratamento de pacientes com DPOC, contribuindo de forma significativa na melhora da qualidade de vida dos mesmos (GOUVEIA et al., 2006).

É sabido que a ventilação mecânica prolongada causa fraqueza dos músculos respiratórios pela longa imobilização à qual são submetidos; sabe-se ainda que as fibras musculares são alteradas, havendo redução das fibras tipo I, das fibras tipo IIa e fibras tipo IIb;

sabe-se também que as reservas energéticas do músculo ficam comprometidas. A literatura mostra que pacientes submetidos a treinamento muscular profilático obtiveram melhora da força e função muscular respiratória, diminuindo as alterações das fibras musculares além de melhorar a capacidade metabólica e melhora da oxigenação (GOUVEIA et al., 2006).

Outra patologia com indicação de EDET é a lesão medular cervical alta, que é considerada a partir de C4, o que provoca dentre outros a paresia ou paralisia do diafragma e a falta de reflexos simpáticos compensatórios com presença de hipóxia.

Conclusão

A estimulação diafragmática elétrica transcutânea melhora o metabolismo muscular, aumenta a captação de glicose e aumenta as reservas de glicogênio, melhorando a disponibilidade de substrato para a atividade muscular.

A estimulação diafragmática elétrica transcutânea atualmente é pouco estudada, apesar de haver relatos do seu uso no século passado; porém com a tecnologia esses estudos poderiam ter resultados melhores que os trabalhos já descritos na literatura, podendo ser mais detalhados, usando exames mais específicos para verificar os efeitos e resultados.

Dessa forma uma melhora no condicionamento do diafragma possibilita um desmame mais rápido em pacientes em ventilação mecânica, melhora a ventilação de pacientes com DPOC, melhora a qualidade de vida de pacientes com disfunção diafragmática, além de poder usar a estimulação diafragmática elétrica transcutânea para despertar diafragma com paralisia, podendo, a partir disso, voltar à atividade normal. Portanto, conhecendo as respostas e as adaptações musculares, o fisioterapeuta pode ter melhores condições de analisar e intervir dentro do contexto reabilitativo para a melhor forma de tratamento, como por exemplo, utilizar exercícios físicos ou a eletroestimulação. Não esquecendo que um programa integrado de recursos será a melhor indicação para um bom prognóstico.

Referências bibliográficas

AGNE, Jones E. *Eletrotermoterapia: teoria e prática*. Rio Grande do Sul: Editora Orium, 2007.

AIRES, M. M. *Fisiologia*. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

BERTUZZI, R. C. M, FRANCHINI, E. & KISS, M. A. P. D. M. *Artigo de Revisão: Fadiga muscular aguda: uma breve revisão dos sistemas fisiológicos e suas possíveis relações*. Rio Claro: Motriz, v. 10, n. 1, p. 45-54, jan./abr. 2004.

CANCELLIERO, K. M. *Estimulação elétrica neuromuscular associada ao clenbuterol melhora o perfil metabólico muscular de membro imobilizado de ratos*. Dissertação de mestrado em fisioterapia da Universidade Metodista de Piracicaba. Piracicaba, 2004.

CANCELLIERO, K. M.; COSTA, D. & SILVA, C. A. Estimulação diafragmática elétrica transcutânea melhora as condições metabólicas dos músculos respiratórios de ratos. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 10, n. 1, p. 59-65, 2006.

CANCELLIERO, K. M.; FORTI, F.; GUIRRO, R. R. J. & SILVA, C. A. Calcitonina inibe os efeitos benéficos da estimulação elétrica no músculo esquelético, in: *Reunião Anual da Federação de Sociedades de Biologia Experimental*, 18, 2003, Curitiba. Anais... Curitiba: FESBE, 2003, p.115.

CÂNDIA, M. F. *Estudo sobre a eficácia da reeducação diafragmática na melhora da força muscular dos músculos inspiratórios avaliada através da pressão inspiratória máxima e da cirtometria dinâmica*. 2004; 88f. Monografias do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde Curso de Fisioterapia, da Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Cascavel, 2004.

COSTA, D.; CANCELLIERO, K. M., SILVA, C. A. Perfil bioquímico de ratos durante sessão de estimulação diafragmática elétrica transcutânea. *Fisioterapia em Movimento*. v. 19, n. 1, p. 41-49, jan/mar, 2006.

CUELLO, A F.; MARCIANTONIO. L. & MENDONSA, S. M. Estimulação Diafragmática Elétrica Transcutânea. *Méd. Inten.* 1991; 8: 194 – 202.

Recrutamento do diafragma com estimulação elétrica transcutânea em pacientes com bronquite e enfisema pulmonar em ambulatório.

Disponível em: <http://www.santafisio.com/trabalhos/ver.asp?codigo=172>.

Acessado em 17/05/2008.

DURIGAN, J. L. Q.; CANCELLIERO, K. M.; SILVA, C. A.; GUIRRO, R. R. J. & POLAGOW, M. L. O. Efeitos da estimulação elétrica neuromuscular sobre o membro posterior imobilizado de ratos durante 15 dias: análises metabólicas e morfométricas. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. v. 10, n. 3, p. 297-302, jul./set. 2006.

FERNANDES, G. A. *A Eficácia de um protocolo utilizando a estimulação diafragmática elétrica transcutânea (Edet) sobre a força muscular do diafragma, avaliada através da Pimax, e sobre a expansibilidade torácica, verificada através da cirtometria*. 2004. 88f. Monografias do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde Curso de Fisioterapia, da Universidade Estadual do Oeste do Paraná. Cascavel, 2004.

FORTI, F, CANCELLIERO, K. M.; GUIRRO, R. R. J. & SILVA, C. A. The effect of metformin or electric stimulation on glycogen reserves in normal or denervated rat skeletal muscle. *European Journal of Pharmaceutical Sciences*. Amsterdam, v. 13, p. S74, 2001. Supplement 1.

FORTI F.; CANCELLIERO, K. M.; SILVA, C. A. & GUIRRO, R. R. J. Efeitos da glutamina e da estimulação elétrica sobre o perfil metabólico de músculos desnervados. *Revista Brasileira de Educação Física e Esporte*. São Paulo, v. 18, n.3, p. 273-281, jul./set. 2004.

GENEROSO, F. A. M.; PELEGRINO, P. R.; CAVALHEIRO, L. V. Análise da eficácia da eletroestimulação diafragmática em pacientes submetidos à ventilação mecânica prolongada. *Revista Reabilitar*, 28(7): 28-34, 2005.

GOUVEIA, M. C. K.; FERNANDES, F. E.; FRANCHI, L. M. & COSTA, E. Análise da aplicação da estimulação diafragmática elétrica transcutânea, em pacientes com lesão medular cervical alta. *Fisiobrasil*, v.10, n.79, set/out, 2006.

GUYTON, A. C. Tratado de fisiologia médica. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.

LIEBER, R. L. *Skeletal muscle structure function and plasticity: the physiological basis of rehabilitation*. Philadelphia: Lincppicott; 2002.chap. 4-5, p.173-285.

LUCIANO, E. & MELLO, M. A. R. Efeitos do exercício físico crônico sobre as proteínas no diafragma de ratos diabéticos. *Rev. Motriz*, v. 5, n. 2, dez, 1999.

LOW, J. & REED, A. *Eletroterapia explicada: Princípios e prática*. 3 ed. São Paulo: Editora Manole, 2001.

MENEZES, R. C. L. C. *Utilização de sensibilizadores da insulina ou estimulação elétrica diafragmática em ratos tratados com dexametazona: padrão metabólico ventricular e dos músculos respiratórios*. 2005, 71f. Dissertação de mestrado em fisioterapia - Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Metodista de Piracicaba. Piracicaba, 2005.

MINAMOTO, V. B. Classificação e adaptações das fibras musculares: uma revisão. *Rev. Fisioterapia e Pesquisa*. v.12, n. 3, p. 50-55, 2005.

MCARDLE, W. D; KATCH, F. I. & KATCH, V. L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

NELSON, R. M.; HAYES, K. W. & CURRIER, D. P. *Eletroterapia clínica*. 3 ed. Barueri: Manole, 2003.

POWERS, S. K. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 3 ed. Barueri: Editora Manole, 2000.

POWERS, S. K & HOWLEY, E. T. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 5 ed. Barueri: Editora Manole, 2005.

ROBERGS, R. A. & ROBERTS, S. O. *Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para desempenho e saúde*. São Paulo: Phorte Editora, 2002.

SAADEH, P. W. E. *Needle Electromyography of the diaphragm: a new technique*. *muscle and nerve* 1993; 16: 15 – 20.

SILVA, D. A. L. *Estimulação diafragmática elétrica transcutânea em humanos sadios: repercussões hemodinâmicas*. Dissertação de mestrado em biofísica e radiobiologia. Centro de Ciências Biológicas Departamento de Biofísica e Radiobiologia da Universidade Federal de Pernambuco. 2003.

STARON, R. S. et al. Comparison of soleus muscle from rats exposed to microgravity for 10 versus 14 days. *Histochem Ceel Biol*. 1998, v. 110. n. 1, p. 73-80.

TARANTINO, Affonso Berardinelli. *Doenças pulmonares*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.