

*O Movimento é a nossa Metáfora*

Editorial **O 3º volume da EssFisiOnline**
Ricardo Matias e Madalena Gomes da Silva

Artigos Científicos **Avaliação de um Programa de Intervenção Oral em Recém-nascidos Pré-termo de Muito Baixo Peso**
Helena Figueiredo, João Barreiros, Inês Gonçalves e Manuel Cunha

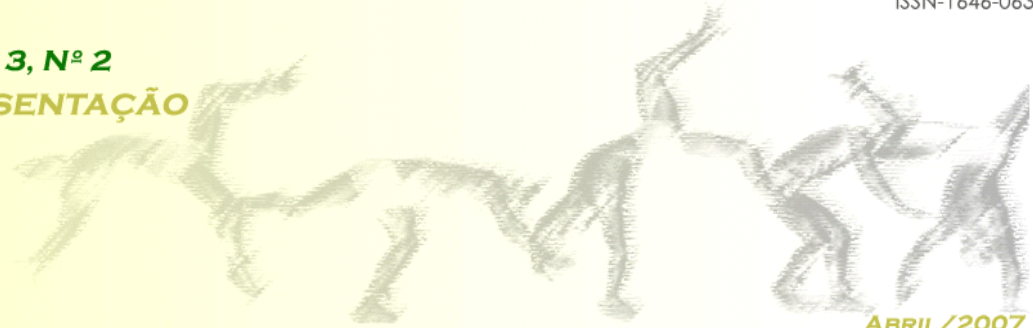
Revisões da Literatura **Dor Central**
Eduardo Cruz, Rita Fernandes e Carmen Caeiro

Intervenção da Fisioterapia em Utentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC)
Helena Atalaia

Desenvolvimento Profissional **Estudo Caso - Instabilidade Anterior do Ombro de Origem Traumática numa Jogadora de Rugby Feminino**
Marco Jardim

ESSNotícias

Índices de Revistas



Editores

Madalena Gomes da Silva

Professora Coordenadora da Escola Superior de Saúde - Instituto Politécnico de Setúbal.

Ricardo Matias

Professor Assistente da Escola Superior de Saúde - Instituto Politécnico de Setúbal.

Comissão Editorial

Aldina Lucena

Professora Adjunta da Escola Superior de Saúde - Instituto Politécnico de Setúbal

Ana Luisa Ferreira

Aluna do 2º Ciclo da Licenciatura Bi- Etápica em Fisioterapia

Cristina Santos

Aluna do 2º Ciclo da Licenciatura Bi- Etápica em Fisioterapia

Helena Silva

Assistente da Escola Superior de Saúde - Instituto Politécnico de Setúbal

Ricardo Matias

Assistente da Escola Superior de Saúde - Instituto Politécnico de Setúbal

Teresa Paula Mimoso

Assistente da Escola Superior de Saúde - Instituto Politécnico de Setúbal

Índice

Editorial.....pág. 2

O 3º volume da EssFisiOnline

Ricardo Matias; Madalena Gomes da Silva

Artigos Científicos.....pág. 3

Avaliação de um programa de Intervenção Oral em Recém-nascidos Pré-termo de Muito Baixo Peso

Helena Figueiredo; João Barreiros; Inês Gonçalves; Manuel Cunha

Revisões da Literatura.....pág. 13

Dor central

Eduardo Cruz; Rita Fernandes; Carmen Caeiro

Intervenção da Fisioterapia em Utentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC)

Helena Atalaia

Desenvolvimento Profissional.....pág. 41

Estudo de Caso - Instabilidade Anterior do Ombro de Origem Traumática numa Jogadora de Rugby Feminino

Marco Jardim

Índices de Revistas.....pág. 54

ESSNotícias.....pág. 70

Inscrição na Mailing list EssFisiOnline em:

www.ess.ips.pt

Ou através dos contactos:

Área Disciplinar da Fisioterapia da Escola Superior de Saúde do Instituto Politécnico de Setúbal

Campus do IPS, Estefanilha

Edifício da ESCE

2914 - 503 Setúbal

essfisionline@ess.ips.pt

Telef: 265 709 300

ISSN: 1646-0634

O 3º volume da EssFisiOnline

As revistas são uma forma privilegiada de partilha do conhecimento. Na EssFisiOnline acreditamos que essa partilha é essencial ao crescimento e ao desenvolvimento de todos nós, quem nelas escreve e quem as lê.

A partilha do conhecimento desenvolvido, seja sob a forma de estudos científicos, revisões da literatura, estudos de caso ou instrumentos validados transforma os pensamentos e ideias de cada um de nós, num meio reflexão e aprendizagem. Esta é uma mais valia extraordinária da comunicação escrita.

Neste terceiro volume da EssFisiOnline introduzimos uma secção dedicada à apresentação de estudos de caso e de instrumentos de medida, validados para portugueses.

Esta aposta surge porque temos sido alvo de solicitações diversas por parte de colegas para divulgar os instrumentos que têm sido validados na ESS-IPS. Mas, surge também, porque acreditamos que a avaliação objectivada através de instrumentos validados é um complemento fundamental da avaliação do fisioterapeuta. Possibilita a análise da evolução do utente, a discussão com o resto da equipa de saúde e com a família, e fornece material de reflexão sobre a efectividade da prática.

Também os estudos de caso são uma forma privilegiada de reflexão e aprendizagem, pois são um olhar mais profundo sobre um utente com determinada condição. Ao fazê-lo por escrito, pensamos estar a proporcionar mais uma oportunidade de partilha e discussão que provavelmente ocorreria entre colegas do mesmo local de trabalho ou amigos, mas do qual não haveria registo. Acreditamos que a publicação de estudos de caso nos permitirá um novo olhar para assuntos e temas que julgamos já dominar e não questionamos.

Esperamos que estas introduções vão ao encontro das sugestões que temos recebido e das necessidades dos nossos leitores. O nosso objectivo é poder continuar a contribuir para o crescimento da Fisioterapia em Portugal, proporcionando material de reflexão e estudo.

Madalena Gomes da Silva e Ricardo Matias

AVALIAÇÃO DE UM PROGRAMA DE INTERVENÇÃO ORAL EM RECÉM-NASCIDOS PRÉ-TERMO DE MUITO BAIXO PESO

Helena Figueiredo* , João Barreiros** , Inês Gonçalves** , Manuel Cunha***

*hbfigueiredo@sapo.pt

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, ocorreram inúmeros avanços tecnológicos no que diz respeito às Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN), o que tem proporcionado a sobrevivência de Recém-Nascidos de Muito Baixo Peso (RNMBP), isto é, com peso de nascimento inferior a 1500 g.

Os problemas de alimentação são comuns nesta população, podendo provocar-lhe não só atraso no seu crescimento, como prolongar-lhe o tempo de hospitalização.

A área de estudo referente à alimentação de recém-nascidos pré-termo tem vindo nos últimos anos a desenvolver-se, em simultâneo com o desenvolvimento cada vez maior na área da Neonatologia em todo o mundo (XAVIER, 2004).

De um modo geral, depois do quadro respiratório estabilizado, a prioridade para os recém-nascidos pré-termo passa a ser o aspecto nutricional. Um *status* nutricional adequado, que favoreça o seu crescimento e desenvolvimento, assim como a redução dos déficits motores orais, é absolutamente vital para estes bebés.

Alguns autores, afirmam que muitos destes recém-nascidos (RN) apresentam pobre desenvolvimento dos mecanismos de sucção e de deglutição (EINARSSON-BACKES *et al.* 1994). A sua imaturidade neurológica, o tónus global alterado, os reflexos orais alterados e a dificuldade para regular os estados de organização, podem dificultar o seu desempenho relativamente às capacidades motoras orais, reduzindo a quantidade de nutrientes que precisam receber.

A capacidade de mamar do bebé prematuro é afectada negativamente pelo diminuído tónus muscular flexor e proximal, pela diminuída camada de gordura bucal, pela limitada resistência e por um baixo estado de alerta. Bebés ventilados mecanicamente tendem a exibir palatos muito arqueados, que mais tarde impedirão a sua capacidade de mamar. Uma hipersensibilidade táctil da área oral motora é também muitas vezes observada nestes bebés (SHEAHAN & BROCKWAY, 1994).

Os bebés prematuros frequentemente requerem alimentação por sonda, pela sua imaturidade no padrão de sucção-deglutição. Esta complicação também lhes dificulta a transição da alimentação por sonda para a alimentação por tetina.

* Serviço de Medicina Física e Reabilitação do Hospital Fernando Fonseca

** Departamento de Ciências da Motricidade da Faculdade de Motricidade Humana

*** Departamento de Pediatria do Hospital Fernando Fonseca

A preparação para a alimentação oral pode começar logo após o nascimento, por meio de uma estimulação táctil gradual (WHITE-TRAUT *et al.*, 2002; SHEAHAN & BROCKWAY, 1994). Esse procedimento pode começar até mesmo com o bebê em ventilação mecânica.

Algumas técnicas orais específicas podem ser usadas para facilitar o encerramento dos lábios, a estabilidade do maxilar, a sucção e a deglutição (LAU & SCHANLER, 2000; SCHANLER *et al.*, 1999; SHEAHAN & BROCKWAY, 1994; WATERLAND *et al.*, 1998).

Existe uma grande variabilidade individual da idade gestacional e peso, que condicionam a capacidade para o RN pré-termo poder alimentar-se por via oral. Alguns autores defendem que, geralmente, 32 semanas de gestação são o período mais precoce para que um bebê tenha capacidade para a sucção nutritiva, mas desde que esta capacidade seja precedida dos reflexos de vômito e tosse, reflexos protectores da laringe (LEVY & RAINHO, 2003).

O sucesso da alimentação oral depende da coordenação adequada da sucção, deglutição e respiração. A prematuridade parece ser sobretudo um aspecto que condiciona um período lento de transição da alimentação por sonda gástrica para a alimentação oral, pois é necessário haver a maturação da sucção e deglutição que é alcançada por volta das 34 semanas. Uma vez que não se sabe exactamente quando estes sistemas estão coordenados, é comum iniciar a alimentação oral pelas 34 semanas (BU'LOCK, WOOLRIDGE & BAUM, 1990; LAU *et al.*, 1997; LAU, SMITH, & SCHANLER, 2003).

Quando o RN é prematuro, não consegue organizar-se sozinho após o parto. Como consequência, todo o processo de desenvolvimento deste bebê estará alterado. Nestes casos, a experiência de sucção no momento certo e na forma adequada será facilitadora. O RN precisa organizar sucção e deglutição com respiração e postura adequadas.

O RN tem dois tipos de comportamento de sucção: não nutritivo e nutritivo. Estes comportamentos têm objectivos diferentes. A sucção não nutritiva (SNN) é uma actividade inata e ocorre *in útero*, como confirmado com ecografia (DE VRIES *et al.*, 1982). Os RN de termo saudáveis e muitos prematuros respondem a uma chupeta com movimentos rítmicos da boca, que diferem qualitativamente do ritmo de sucção nutritiva (SN).

A ontogenia do padrão de SNN demonstra que ela está dependente em primeiro lugar da maturação, e menos da idade cronológica ou da experiência, podendo observar-se a SNN em pré-termos de 26 semanas de idade gestacional (HAFSTRÖM & KJELLMER, 2000, 2001).

Field e colaboradores, (1982) demonstraram os benefícios da SNN para a alimentação por sonda. Neste estudo o grupo experimental que tinha recebido uma chupeta durante a alimentação, ganhou peso mais rapidamente, passou para a alimentação oral mais cedo e permaneceu no hospital durante menos tempo.

A estimulação da SNN oferece aos bebês conforto, promove organização fisiológica e facilita o crescimento e desenvolvimento. Os bebês que usam chupeta durante a alimentação por gavagem (alimentação descontínua) aumentam mais de peso e têm melhor desempenho na avaliação do desenvolvimento neurobiológico, quando avaliados pela escala de Brazelton (FIELD, 2003).

Apesar de constituírem padrões distintos de resposta, a estimulação da SNN tem demonstrado grandes benefícios para os bebês com dificuldades de sucção e deglutição. Observa-se maior estabilidade, os movimentos de sucção adquirem mais precisão e força, os bebês ficam mais tempo em estado de alerta, adquirem maior coordenação dos movimentos da língua e de sucção / deglutição e respiração. Há outros benefícios que a SNN possibilita ao desenvolvimento do bebê, como a facilitação da associação da sucção com a saciação, a maturação e ritmo de crescimento gastrointestinal, a organização dos estados de vigília, o aumento da oxigenação durante e após as mamadas, a passagem mais rápida e efectiva da alimentação por sonda para a via oral, etc. (LEVY & RAINHO, 2003).

Estudos recentes concluíram que a introdução precoce da alimentação oral diminui o tempo de transição da alimentação por SNG para a alimentação oral (FUCILE, GISEL & LAU, 2002 e

2005; GAEBLER & HANZLIK, 1995; MCCAIN *et al.*, 2001). Isto não só permite uma autonomia alimentar mais precoce, como possibilita a oportunidade de prática que melhora os *skills* motores orais, necessários para o sucesso e a segurança da alimentação oral.

Existe a aceitação de que o bebé necessita de amadurecer para conseguir mamar adequadamente. Contudo, um ponto de vista diferente é o de dar ao prematuro a oportunidade para exercitar as suas capacidades inatas ou de facilitar o seu desenvolvimento. Quando se atinge mais cedo a autonomia alimentar, pode conseguir-se a alta hospitalar mais precocemente, reduzindo os custos hospitalares e permitindo a união familiar mais cedo. Continua a debater-se se a maturação da coordenação sucção-deglutição, respiração está relacionada com a idade pós concepcional ou com a experiência. Os resultados de alguns estudos apontam para o facto da experiência ser um factor importante, possibilitando a oportunidade de prática que melhora as capacidades motoras orais e a coordenação da sucção-deglutição, respiração (EINARSSON-BACKES *et al.*, 1994; FIELD, 2003; GAEBLER & HANZLIK, 1995; MCCAIN *et al.*, 2001; LAU *et al.*, 1997; SIMPSON, SCHANLER & LAU, 2002; SYMINGTON & PINELLI, 2002).

Existem poucos estudos específicos em relação à altura da transição da alimentação por sonda gástrica para a via oral, faltando padronização e consenso em relação às condutas a tomar. Este aspecto fundamental para o desenvolvimento do recém-nascido pré-termo, origina falta de práticas comuns, não só entre as unidades de cuidados intensivos neonatais (UCIN), como dentro da própria UCIN (GOMES, 2004; KLIEGMAN, 1999; SCHANLER *et al.*, 1999; SIMPSON *et al.*, 2002; XAVIER, 2004).

Os objectivos deste estudo foram avaliar a influência de um programa de intervenção oral em RNMBP, na idade de início da alimentação oral e na idade de aquisição da autonomia alimentar, relativamente a um grupo controlo com o mesmo peso e idade gestacional. Pretendeu-se ainda comparar a evolução ponderal nos dois grupos.

METODOLOGIA

A amostra do grupo de estudo foi seleccionada de uma Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN) de um hospital distrital, tendo como critérios de inclusão, peso de nascimento inferior a 1500 g e Idade Gestacional (IG) de nascimento inferior a 32 semanas. Os RN desta amostra constituíram o grupo experimental, com n=15 e foram sujeitos a um protocolo de intervenção oral segundo protocolo existente nesta UCIN.

A amostra do grupo controlo, com n=30 RN, foi seleccionada de uma UCIN de um hospital central. OS RN deste grupo não foram sujeitos a qualquer programa sistematizado de intervenção oral. A selecção da amostra deste grupo foi feita por emparelhamento com os RN do grupo experimental, na proporção de 1:2. Cada RN do grupo experimental foi emparelhado com 2 RN do grupo controlo, com o objectivo de reduzir os factores de variabilidade e promover a homogeneidade entre os dois grupos. O emparelhamento foi efectuado através das seguintes variáveis:

Sexo, Idade Gestacional à nascença (com diferença que podia atingir mais ou menos 1 semana) e Peso à nascença (com diferença que podia atingir mais ou menos 100 gramas). Todos os recém-nascidos cumpriram estes 3 factores de emparelhamento. Tentamos que não houvesse uma grande divergência quanto às outras variáveis independentes: Índice de Apgar ao 1º e ao 5º minuto de vida, CRIB (*Clinical Risk Index for Babies*) e NTISS (*Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System*) (factores de severidade), Tempo de Ventilação e Administração de Corticóides pré-natais.

Para o grupo experimental foram considerados os seguintes critérios de exclusão: a) RN que iniciaram o programa de intervenção oral após as 32 semanas; b) RN com ACIU (atraso de crescimento intra-uterino - peso de nascimento inferior ao P10 para a idade gestacional); c)

RN que, após iniciarem o programa de intervenção, o tenham interrompido por um período superior a uma semana (ex. enterocolite necrosante grau II ou superior); d) asfixia neonatal (Índice de Apgar <3 aos 5 minutos de vida); e) hemorragia intra ventricular grau 3 ou 4 definida pelos critérios de Papile (PAPILE, BURSTEIN & BURSTEIN, 1978; PAPILE, MUNSICK-BRUNO & SCHAEFER, 1983); f) alterações do Sistema Nervoso Central; g) doença cromossômica; h) síndromes polimalformativas; i) displasia broncopulmonar definida como dependência de oxigénio às 36 semanas; j) transferidos para outras unidades; l) partos no domicílio por desconhecimento do Índice de Apgar.

Os critérios de exclusão para o grupo controlo foram os mesmos do grupo experimental, excluindo as alíneas a) e c), uma vez que os RN do grupo controlo não foram sujeitos a programa de intervenção.

Procedimentos

A intervenção oral no grupo experimental pressupôs a aplicação de um protocolo de intervenção oral, composto por um trabalho de tipo não nutritivo, iniciado assim que o RN apresentou estabilidade hemodinâmica e um trabalho de tipo nutritivo, iniciado quando o RN começou a alimentar-se por tetina. Este protocolo de intervenção aguarda publicação na Acta Pediátrica Portuguesa (Órgão Oficial da Sociedade Portuguesa de Pediatria).

O início da alimentação entérica foi feito por sonda orogástrica (SOG), com débito contínuo, dividido em 6 períodos de 3 horas, com intervalos de 1 hora de pausa alimentar (alimentação contínua). Assim que o RN adquiriu estabilidade hemodinâmica, iniciou-se a Intervenção Oral Não Nutritiva (IONN). Quando o bebé atingiu a totalidade do aporte para satisfazer 120 cal/kg/dia por via entérica (140 -160 ml/kg/dia), iniciou-se um esquema de alimentação de 2/2 horas por gavagem.

Durante o período em que o RN foi alimentado por gavagem de 2/2 horas, foi estimulado apenas em mamadas alternadas, para evitar o cansaço e a perda de energia, uma vez que era necessário que o RN estivesse acordado e no estágio 4 para mamar (BRAZELTON & NUGET, 1995). Nas mamadas em que não foi estimulado, a quantidade de leite prescrita foi introduzida pela sonda, enquanto, sempre que possível, se estimulava a sucção não-nutritiva, através da chucha colocada na boca do RN.

Após um período de 24 horas no esquema de alimentação por gavagem, e se o RN continuasse com tolerância alimentar, iniciava-se então a alimentação oral, isto é, a Intervenção Oral Nutritiva (ION).

Ao iniciar o programa de ION, era oferecida uma quantidade de leite ao RN (1 ou 2 ml), que era colocado através de uma seringa num dos cantos da boca, na tentativa de ele o deglutir. Assim que o RN conseguia deglutir, ia-se tentando a pouco e pouco a tetina apropriada a bebés prematuros, para que o RN coordenasse sucção com deglutição (SHEAHAN & BROCKWAY, 1994; TECKLIN, 1994).

A quantidade de leite que o bebé conseguia mamar era então registada e aumentada progressivamente, desde que o bebé se mantivesse estável, isto é, sem diminuição da saturação de oxigénio abaixo de 88% e não ocorressem apneias nem bradicardias (CAMPOS, 1989; LEVY & RAINHO, 2003; SHEAHAN & BROCKWAY, 1994; THOYRE & CARLSON, 2003).

A quantidade de leite que o bebé não conseguia mamar era administrada por gavagem.

Quando o RN já conseguia mamar pela tetina com um padrão consistente a totalidade ou quase totalidade do leite que tinha prescrito de 2/2h, podia aumentar o aporte e os intervalos entre mamadas. Iniciava então a alimentação de 3/3 horas e a partir dessa altura o RN passava a ser estimulado todas as mamadas, desde que a sua estabilidade o permitisse. Tal como anteriormente, a quantidade de leite que o RN não conseguia mamar era introduzida pela sonda.

Quando o RN conseguia mamar todo o aporte prescrito, retirava-se a sonda. Considerámos que adquiriu autonomia alimentar quando o RN adquiriu a capacidade de mamar a totalidade do leite prescrito em todas as mamadas num período de 24 horas (NYQVIST, SJÖDÉN & EWALD, 1999).

Os bebés mostram frequentemente comportamentos alimentares diferentes, com diferentes pessoas a alimentá-los ou em envolvimento diferentes. A variabilidade é um fenómeno real e este facto pode muitas vezes dificultar a decisão em termos de actuação em planos de tratamento (ARVEDSON, 1993).

A capacidade de iniciar e manter a sucção nutritiva depende também do controlo dos estados de consciência. Alguns estudos (LEVY & RAINHO, 2003; MCCAIN, 1997), mostraram que o estado de consciência do RN durante a alimentação oral, deve ser acordado e alerta e constitui um factor chave para o sucesso da mesma.

O posicionamento durante a alimentação é um factor de extrema importância para o RN pré-termo. Deve ser posicionado de forma elevada, mantendo o suporte e alinhamento da cabeça e do tronco. Enrolar o bebé num cobertor pode ajudá-lo a prestar mais atenção e a organizar-se para a actividade motora complexa que é, para ele a sucção/deglutição (CAMPOS, 1989; LEVY & RAINHO 2003).

Todos os RN foram filmados uma vez por semana, sempre no mesmo dia da semana e sempre alimentados pela mesma pessoa, até adquirirem autonomia alimentar, num período de tempo que nunca excedeu as 6 semanas. A visualização do filme permite verificar que em todos os RN o posicionamento e a técnica de administração se mantiveram as mesmas, desde o início da intervenção até atingirem a autonomia alimentar, evitando deste modo a variabilidade na postura e/ou na técnica de administração do biberão. O RN foi mantido na posição semi-sentada com apoio, dando-lhe oportunidade de manter o estado de alerta, necessário para potencializar as suas capacidades para mamar.

Para cada RN do grupo experimental, desde o início da alimentação oral até à data de aquisição da autonomia alimentar, foram recolhidos e registados semanalmente os valores relativos às variáveis estudadas. Os valores relativos às variáveis estudadas para os RN do grupo controlo foram analisados e retirados dos dados dos processos clínicos dos mesmos e posteriormente comparados com os do grupo experimental.

A análise estatística dos dados foi efectuada no programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 13 *for Windows*. Para a comparação de valores médios para variáveis contínuas foi usado o teste *t de student*, quando a distribuição subjacente aos dados era normal ou o *Wilcoxon Mann - Whitney Test*, caso este pressuposto não se verificasse. Para as variáveis categóricas usou-se o *Fisher's Exact Test*. Para determinar correlações entre variáveis, utilizou-se o Modelo de Regressão Linear Simples e o Teste de correlação de *Pearson*. Para todos os testes foi considerado um nível de significância de $\alpha = 0,05$.

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do hospital onde o mesmo foi realizado e foi obtido consentimento informado por escrito, dos pais dos RN que constituíram o grupo experimental.

Foi obtida autorização da Direcção Clínica da UCIN de onde foi retirado o grupo controlo.

RESULTADOS

O total de 45 RN estudados foi distribuído em grupo experimental, n=15 e grupo controlo, n=30. Os dois grupos eram equivalentes quanto à idade gestacional média de nascimento, peso médio de nascimento e sexo, conforme demonstrado no **Quadro I**. A idade gestacional média de nascimento foi 28.15 ± 1.52 semanas para o grupo experimental e 28.90 ± 1.19 semanas para o grupo controlo, com $p=0.087$. O peso de nascimento médio foi $1178.33 \pm$

Quadro I - Caracterização do grupo experimental e do grupo controlo na data de nascimento. CRIB - Clinical Risk Index for Babies; NTISS - Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System. Valores de média, SD, min-máx. Assinalados * os valores significativos para $p < .05$.

	Experimental n=15	Controlo n=30	P
Idade gestacional (sem)	28.15 (1.52) 26-31	28.90 (1.19) 27-31	0.087 ¹
Peso (gr)	1178.33 (174.39) 885 - 1470	1183.50 (157.54) 866 - 1500	0.922 ¹
Sexo (F / M)	4 / 11	8 / 22	
Índice de Apgar 1º min	7.66 (1.58) 3 - 9	7.01 (1.22) 2 - 9	0.184 ²
Índice de Apgar 5º min	9 (0.65) 7 - 10	8.83 (0.52) 7 - 10	0.365 ²
CRIB	1.33 (0.81) 0 - 3	2.27 (1.67) 0 - 9	0.310 ²
NTISS	14.20 (3.40) 7 - 18	19.10 (2.99) 12 - 33	0.000 [*]
Tempo de ventilação (dias)	1.46 (1.99) 0 - 7	3.87 (5.04) 0 - 30	0.249 ²
Corticóides pré-natais (sim / não)	11 / 4	26 / 4	0.410 ³

Legenda:

¹ Teste t de student,
² Wilcoxon Man-Withney Test,
³ Fisher's Exact Test.

174.39 gramas para o grupo experimental e 1183.50 ± 157.54 gramas para o grupo controlo, com $p=0.922$. Não houve diferenças estatisticamente significativas para as restantes variáveis estudadas, com excepção do NTISS $p=0.000$).

Os RN do grupo experimental foram sujeitos a um programa de intervenção oral sistematizada, iniciado assim que os RN adquiriram estabilidade hemodinâmica (IG média de 30,19 \pm 1.52 semanas e peso médio de 1075.33 \pm 157.21).

Os RN do grupo experimental iniciaram a alimentação oral significativamente mais cedo que os RN do grupo controlo (32.47 ± 1.09 vs 34.03 ± 0.47 semanas de idade gestacional, respectivamente, $p=0.000$) (Quadro II).

Não houve diferenças significativas ($p=0.946$) na idade gestacional média de aquisição da autonomia alimentar entre os RN dos dois grupos (35.43 ± 1.38 vs 35.46 ± 0.51 semanas), mas os RN do grupo experimental eram significativamente menos pesados que os do grupo controlo, (1730.33 ± 209.21 vs 1947.67 ± 154.74 gramas respectivamente, $p=0.003$) (Quadro II).

Quadro II - Resultados da comparação entre o grupo experimental e o grupo controlo relativamente às variáveis estudadas. Valores de média e desvio padrão. Assinalados * os valores significativos para $p < .05$.

	Experimental n=15	Controlo n=30	p
Idade gestacional na introdução da alimentação oral (semanas)	32.47 ± 1.09	34.03 ± 0.47	0.000 ^{* 1}
Idade gestacional na autonomia alimentar (semanas)	35.43 ± 1.38	35.46 ± 0.51	0.946 ¹
Peso na autonomia alimentar (gramas)	1730.33 ± 209.21	1947.67 ± 154.74	0.003 ^{* 1}
Quantidade total de leite na introdução da alimentação oral (ml)	14.76 ± 1.98	28.93 ± 4.27	0.000 ^{* 2}
Quantidade total de leite prescrita por peso na introdução da alimentação oral (ml)	11.38 ± 0.63	17.53 ± 2.39	0.000 ^{* 2}
Quantidade total de leite na 1ª semana da alimentação oral (ml)	17.60 ± 5.34	32.18 ± 3.62	0.000 ^{* 2}
Quantidade total de leite prescrita por Kg de peso na 1ª semana da alimentação oral (ml)	12.97 ± 2.66	18.03 ± 2.02	0.000 ^{* 2}
Quantidade total de leite na 2ª semana da alimentação oral (ml)	20.20 ± 6.85	36.81 ± 4.70	0.000 ^{* 1}
Quantidade total de leite prescrita por Kg de peso na 2ª semana da alimentação oral (ml)	13.22 ± 3.60	17.85 ± 1.77	0.000 ^{* 1}
Quantidade total de leite na autonomia alimentar (ml)	30.53 ± 4.92	36.60 ± 4.37	0.000 ^{* 2}
Quantidade total de leite prescrita por Kg de peso na autonomia alimentar (ml)	17.51 ± 1.39	18.73 ± 1.91	0.035 ^{* 1}

Legenda:

¹ Teste t de student,² Wilcoxon Man-Withney Test.

DISCUSSÃO

Relativamente às variáveis de emparelhamento entre os dois grupos, os resultados apontam apenas para a existência de diferenças significativas na variável NTISS, com $p=0.000$ (Quadro I).

Esta variável corresponde ao nº de procedimentos terapêuticos prestados ao RN nas primeiras 24 h de vida, (FANAROFF & MARTIN, 2002) que dependem em grande parte da rotina de procedimentos habituais de cada Unidade, não podendo apenas pelo valor desta variável, concluir-se da severidade de doença dos dois grupos.

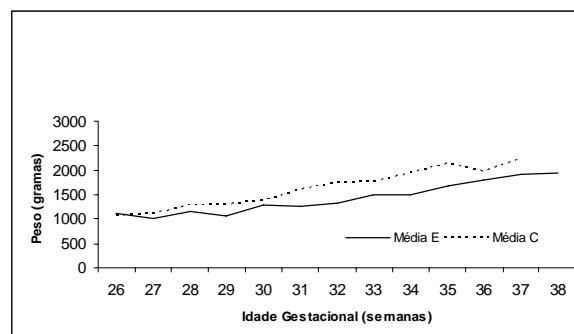
Quanto às restantes variáveis comparadas, não foram encontradas diferenças significativas, concluindo-se que os grupos são equivalentes nas suas características iniciais.

Apesar de os RN dos dois grupos serem equivalentes quanto à idade gestacional média de nascimento, peso médio de nascimento e sexo, os resultados apontaram para algumas diferenças relativamente a alguns resultados.

Os RN do grupo experimental foram sujeitos a um programa de intervenção oral não nutritiva sistematizada, o que lhes permitiu iniciar a alimentação oral significativamente mais cedo que os RN do grupo controlo. Este resultado está de acordo com os estudos de vários autores, que demonstraram o efeito da estimulação SNN em RN pré-termo, no desenvolvimento do padrão da sucção nutritiva. A sucção não nutritiva quando encorajada durante a alimentação por sonda tem mostrado facilitar uma alimentação oral precoce e o ganho de peso (BERNBAUM *et al.*, 1983; DIPIETRO *et al.*, 1994; FIELD *et al.*, 1982; SHEAHAN & BROCKWAY, 1994).

A Figura 1 representa as curvas representativas da progressão do peso médio dos dois grupos, de acordo com a idade gestacional. Os RN dos dois grupos eram similares quanto ao peso à nascença (Quadro I.) e as curvas reflectem uma evolução crescente nos dois grupos, mas com valores mais elevados no grupo controlo. Podemos então concluir que os RN do grupo experimental tiveram pior progressão ponderal que os RN do grupo controlo.

Figura 1 - Variação do peso médio de acordo com a idade gestacional no grupo experimental e no grupo controlo.



Analisando o Quadro II. pode-se concluir que os RN do grupo experimental receberam um aporte de leite, representado pela quantidade total de leite prescrita por Kg de peso, significativamente inferior em todos os momentos observados. Estes resultados levam-nos a levantar a hipótese que os RN do grupo experimental tiveram pior progressão ponderal provavelmente porque receberam sempre menor quantidade de leite, tendo portanto menor capacidade de sucção. O peso tem influência na capacidade de sucção do RN – quanto mais pesados, maior capacidade de sucção (FUCILE, GISEL & LAU, 2002; FUCILE, GISEL & LAU, 2005).

No entanto, apesar de serem menos pesados, os RN do grupo experimental adquiriram autonomia alimentar com idêntica idade gestacional aos RN do grupo controlo (Quadro II),

podendo este facto dever-se ao maior tempo de intervenção a que foram submetidos, uma vez que a capacidade de sucção aumenta quando aumenta em dias o tempo de intervenção oral (MCCAIN *et al.*, 2001; GAEBLER & HANZLIK, 1995).

Este estudo apresenta várias limitações. O facto de as amostras dos dois grupos, experimental e controlo, não terem sido retiradas da mesma unidade hospitalar, pode ter condicionado os resultados das comparações entre os mesmos.

Achamos que é necessário investigação adicional sobre este tema, que controle os factores que podem ter contribuído para as diferenças encontradas neste estudo entre os dois grupos, como o facto de os dois grupos de RN pré-termo pertencerem a UCIN diferentes, com diferentes rotinas de actuação e que de alguma forma possam ter enviesado os resultados do estudo.

CONCLUSÃO

A alimentação oral com sucesso requer a coordenação da sucção, deglutição e respiração. Sabe-se que estes sistemas poderão não estar ainda completamente desenvolvidos e integrados no RN pré-termo quando a alimentação oral é iniciada, o que torna evidente que é difícil estabelecer a idade apropriada para o início da alimentação oral. Por rotina, a introdução oral no RN pré-termo, na maioria das UCIN faz-se por volta das 34 semanas de IG, quando o padrão de sucção será coincidente ao do RN de termo. No entanto, não podemos esquecer que a fisiologia do recém-nascido pré-termo é significativamente diferente da do RN de termo. Há a necessidade de determinar se o padrão de sucção do RN de termo será o critério correcto para avaliar a prontidão para a alimentação oral do RN pré-termo.

A introdução precoce de um programa de intervenção oral em RNMBP, sem complicações respiratórias ou neurológicas, acelera a transição da alimentação por sonda para a alimentação oral, dando a estes RN a oportunidade de praticar as competências motoras orais que permitem a alimentação oral segura.

Esta temática levou-nos à realização deste estudo, e à tentativa de contribuir para a identificação de critérios clínicos para o início da introdução oral nos RN pré-termo de muito baixo peso. Estamos cientes das limitações do mesmo, mas pensamos que poderá justificar outros estudos sobre o tema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARVEDSON, J. C., & BRODSLEY, L. - *Paediatric Swallowing and Feeding-Assessment and Management*. 1st Edition. San Diego, California: Singular Publishing Group, Inc. (1993).
- BERNBAUM, J. C., PEREIRA, G. R., WATKINS, J. B., & PECKHAM, G. J. - Nonnutritive Sucking During Gavage Feeding Enhances Growth and Maturation in Premature Infants. *Paediatrics*, Vol. 71 N°1 (1983), 41-45.
- BRAZELTON, T. B., & NUGET, J. K. - *Neonatal behavioural assessment scale*. Cambridge: Cambridge University Press. (1995).
- BU'LOCK, F., WOOLRIDGE, M., & BAUM, J. - Development of co-ordination of sucking, swallowing and breathing: ultrasound study of term and preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, Vol. 32 N° 8, (1990), 669-678
- CAMPOS, R. - Soothing Pain-elicited Distress in Infants with Swaddling and Pacifiers. *Child Development*, N° 60, (1989), 781-792.
- DE VRIES, J. I. P., VISSER, G. H. A., & PRECHTL, H. F. R. - The emergence of fetal behaviour. I. Qualitative aspects. *Early Human Development*, N° 7, (1982), 301-322.
- DIPIETRO, J. A., CUSSON, R. M., CAUGHY, M. O., & FOX, N. A. - Behavioural and Physiologic Effects of Nonnutritive Sucking Gavage Feeding in Preterm Infants. *Paediatric Research*, (1994).
- EINARSSON-BACKES, L. M., DEITZ, J., PRICE, R., GLASS, R., & HAYS, R. - The Effect of Oral Support on Sucking Efficiency in Preterm Infants. *The American Journal of Occupational Therapy*, Vol. 48, N° 6, (1994), 490-498.
- FANAROFF, A. A., & MARTIN, R. J. - *Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus and Infant*. 7 Edition. St. Louis, Missouri: Mosby. (2002).
- FIELD, T., IGNATOFF, E., STRINGER, S., BRENNAN, J., GREENBERG, R., WIDMAYER, S., & ANDERSON, G. - Non-nutritive Sucking During Tube Feedings: Effects on Preterm Neonates in an Intensive Care Unit. *Paediatrics*, N° 70, (1982), 381-384.
- FIELD, T. M. - Stimulation of Preterm Infants. *Paediatrics in Review*, Vol 24, N° 1, (2003), 4-11.
- FUCILE, S., GISEL, E., & LAU, C. - Oral stimulation accelerates the transition from tube to oral feeding in preterm infants. *The Journal of Paediatrics*, Vol 141, N° 2, (2002), 230-236.
- FUCILE, S., GISEL, E., & LAU, C. - Effect of an oral stimulation program on sucking skill maturation of preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, N° 47, (2005), 158-162.
- GAEBLER, C. P., & HANZLIK, J. R. - The Effects of a Prefeeding Stimulation Program on Preterm Infants. *The American Journal of Occupational Therapy*, Vol. 50, N° 3, (1995), 184-192.
- GOMES, A. - Nutrição Entérica do Recém-nascido Pré termo, *Consensos Nacionais em Neonatologia* Coimbra: Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria. (2004), 109-112.
- HAFSTRÖM, M., & KJELLMER, I. - Non-nutritive sucking in the healthy pre-term infant. *Early Human Development*, N° 60, (2000), 13-24.
- HAFSTRÖM, M., & KJELLMER, I. - Non-nutritive sucking in sick preterm infants. *Early Human Development*, N° 63, (2001), 37-51.
- KLIEGMAN, R. M. - Experimental Validation of Neonatal Feeding Practices. *Paediatrics*, Vol. 103, N° 2, (1999) 492-493.

LAU, C., SHEENA, H. R., SHULMAN, R. J., & SCHANLER, R. J. - Oral feeding in low birthweight infants. *Journal of Paediatrics*, N° 130, (1997), 561-569.

LAU, C., & SCHANLER, R. J. - Oral feeding in premature infants: advantage of a self-paced milk flow. *Acta Paediatric*, N° 89, (2000), 453-459.

LAU, C., SMITH, E., & SCHANLER, R. J. - Coordination of suck-swallow and swallow respiration in preterm infants. *Acta Paediatric*, N° 92, (2003), 721-727.

LEVY, D. S., & RAINHO, L. Abordagem em Disfagia Infantil – Proposta Fonoaudiológica e Fisioterápica, *DISFAGIA - Avaliação e Tratamento*. Rio de Janeiro: Editora Revinter Ltda. (2003), 37-65.

MCCAIN, G. C. - Behavioural state activity during nipple feedings for preterm infants. *Neonatal Network*, Vol. 16, N° 5, (1997), 43-47.

MCCAIN, G. C., GARTSIDE, P. S., GREENBERG, J. M., & LOTT, J. W. - A feeding protocol for healthy preterm infants that shortens time to oral feeding. *J Paediatric*, N° 139, (2001), 374-379.

NYQVIST, K. H., SJÖDÉN, P.-O., & EWALD, U. - The development of preterm infants' breastfeeding behaviour. *Early Human Development*, N° 55, (1999), 247-264.

PAPILE, L., BURSTEIN, J., & BURSTEIN, R. - Incidence and evolution of subependymal and intraventricular haemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *The Journal of Paediatrics*, Vol. 92, N° 4, (1978), 529-534.

PAPILE, L.-A., MUNSICK-BRUNO, G., & SCHAEFER, A. - Relationship of cerebral intraventricular haemorrhage and early childhood neurologic handicaps. *Journal of Paediatrics*, N° 103, (1983), 273-277.

SCHANLER, R. J., SHULMAN, R. J., LAU, C., SMITH, E. O., & HEITKEMPER, M. M. - Feeding Strategies for Premature Infants: Randomized Trial of Gastrointestinal Priming and Tube-feeding Method. *Paediatrics*, Vol. 103, N° 2, (1999), 434-439.

SHEAHAN, M. S., & BROCKWAY, N. F. THE HIGH-RISK INFANT. IN J. S. TECKLIN (Editors) *Paediatric Physical Therapy*. 2nd Edition. Philadelphia: J. B. Lippincott Company. (1994), 56-87

SIMPSON, C., SCHANLER, R. J., & LAU, C. - Early Introduction of Oral Feeding in Preterm Infants. *Paediatrics*, Vol. 110, N° 3, (2002), 517-522.

SYMINGTON, A., & PINELLI, J. - Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Review*, N° 2, (2002), 1-22.

TECKLIN, J. S. - *Paediatric Physical Therapy*. 2nd Edition. Philadelphia: J. B. Lippincott Company. (1994).

THOYRE, S., & CARLSON, J. - Preterm infant's behavioural indicators of oxygen decline during bottle feeding. *Journal of Advanced Nursing*, Vol. 43, N° 6, (2003), 631-641.

WATERLAND, R. A., BERKOWITZ, R. I., STUNKARD, A. J., & STALLINGS, V. A. - Calibrated - orifice nipples for measurement of infant nutritive sucking. *The Journal of Paediatrics*, Vol. 13, N° 3, (1998), 523-526.

WHITE - TRAUT, R. C., NELSON, M. N., LITTAU, S., REY, M. & PATEL, M. - Effect of auditory, tactile, visual and vestibular intervention on length of stay, alertness, and feeding progression in preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, N° 44, (2002), 91-97.

XAVIER, C. *Intervenção Fonoaudiológica em Bebês de Risco*. In L. P. Ferreira & D. Befi-Lopes & S. C. Limongi (Editors), *Tratado de Fonoaudiologia*. (2004), 415-438.



DOR CENTRAL

Eduardo Cruz *; Rita Fernandes **; Carmen Caeiro***

*ecruz@ess.ips.pt; **rfernandes@ess.ips.pt; ***carmencaeiro@iol.pt

INTRODUÇÃO

Quase todos os dias ouvimos histórias de dor, contadas por pessoas com dor. Em muitas das histórias, a dor tem um contexto, surge porque houve uma razão. O António “torceu” o pé a jogar à bola, a Maria caiu, a Andreia “abusou” no esforço das limpezas, o Manuel passa o dia “mal sentado”, a Sílvia tem uma “hérnia discal”, o Joaquim tem “alterações degenerativas articulares”. Tudo boas razões para se ter dor.

Na avaliação escrutinamos essas histórias. Ouvimos e sublinhamos os sinais e sintomas que consideramos relevantes e eliminamos o que é “ruído”. Observamos e testamos o corpo e o movimento. Procuramos reproduzir a dor, até chegar ao momento de dizer para nós próprios “cá está”.

E depois, reconstruímos a nossa versão da história. Explicamos porque há dor. Falamos em mecanismos de lesão, em agressões nas estruturas contrácteis ou não contrácteis, demonstramos que a “postura” é um problema, que o sistema muscular não está a trabalhar correctamente. E os utentes reconstroem, eles também, a sua história.

Estas histórias fazem-nos sentir “confortáveis”. Encaixam na nossa perspectiva. E qual é a nossa perspectiva? A dor tem uma origem (tecidual), uma razão para existir (lesão ou trauma). Temos conhecimento e capacidades para a identificar e sabemos como intervir sobre ela. No final, conseguimos resolver a condição.

Mas ouvimos também outras histórias. Histórias em que a dor teima em persistir, histórias em que a dor toma conta da própria pessoa, alterando o seu dia-a-dia, a sua capacidade de funcionar, de participar, de sorrir. São histórias mais complexas, onde se perdeu a linha condutora, que muitas vezes insistimos em encontrar, a continuidade temporal entre a lesão inicial e o estado actual.

Estas pessoas não “encaixam” nos nossos pressupostos. Têm dificuldade em apontar o local da sua dor, referem uma área ou região, às vezes mais aqui, outras mais ali. A dor aumenta de intensidade sem nenhuma razão (física) que o justifique, ou então aumenta, ora em actividades em flexão, ora em extensão. Às vezes, é “quando estou algum tempo sentado”, outras “quando

* **Professor Adjunto da Escola Superior de Saúde, Instituto Politécnico de Setúbal**

** **Assistente da Escola Superior de Saúde, Instituto Politécnico de Setúbal**

*** **Licenciada em Fisioterapia pela ESS-IPS; Prática privada: Clínica Ortopédica de Algodeia, Setúbal**

estou algum tempo em pé”. Ao palparmos o local, dói. Se palparmos mais acima, ao lado ou mais abaixo também dói.

Estas são as pessoas que dizemos ter dor crónica. Pessoas “difíceis”, frequentemente pouco aderentes ao tratamento, ansiosas, e com tendência para a depressão. Nestas pessoas temos dificuldade em identificar as estruturas que estão na origem da dor, saber por onde começar, saber o que aconselhar, se movimento e actividade, ou se repouso.

No entanto, a dificuldade que muitos de nós sentimos, pode não estar relacionada com a pessoa, mas sim com a nossa perspectiva do problema. Quer isto dizer, que em muitas situações de dor crónica, o ênfase excessivo colocado na identificação da(s) estrutura(s) pode não ser adequado, ou mesmo contraproducente, uma vez que este aspecto não fornece informação suficiente para compreender o problema e o seu efeito no utente, nem para definir a intervenção a implementar (WALL & MELZACK, 1994; JONES & RIVETT, 2004).

Necessitamos, por isso, de outras formas de olhar para estas pessoas e para a dor crónica. Necessitamos de uma abordagem clínica que valorize, de igual forma, a interacção de factores biológicos, psicológicos e sociais (MAIN & WATSON, 1999; OSTELO *et al.*, 2003; WADDELL, 2004), e que os integre no raciocínio clínico e na intervenção dos fisioterapeutas.

As razões que suportam esta perspectiva baseiam-se na evidência científica crescente que tem demonstrado a ocorrência de alterações profundas no sistema nervoso central, após uma lesão tecidual periférica, responsáveis pelo aumento da excitabilidade neuronal e da percepção da dor. Estas alterações enquadram-se na resposta do indivíduo à dor, e são induzidas por diferentes componentes, de natureza biológica, psicológica e social.

A compreensão dos mecanismos subjacentes à produção de dor, em particular a forma como as componentes acima referidas interferem com o Sistema Nervoso Central (SNC), é referida como fundamental, para a implementação de uma intervenção efectiva em pessoas com dor crónica. O objectivo deste artigo é então explorar os mecanismos neurofisiológicos de produção de sintomas, sublinhando a importância do desenvolvimento de uma perspectiva clínica capaz de os integrar.

Mecanismos de produção dos sintomas

Vários autores sugerem que é necessário dar maior atenção aos mecanismos de produção dos sintomas e, em particular, ao papel do sistema nervoso, central e periférico na produção e manutenção de dor (GIFFORD & BUTLER, 1997; GIFFORD, 1998; SHADLOCK, 1999a; BUTLER, 2000). Assim, e em vez da versão simplista da classificação da dor em aguda, sub-aguda, recorrente ou crónica, é proposta uma categorização centrada nos processos biológicos envolvidos na produção e sensação de dor, ou no seu agravamento.

Gifford (1998) e Butler (2000) propõem três tipos de mecanismos¹: os mecanismos relativos ao “input”, ao processamento e análise, e ao “output”. Os mecanismos relativos ao “input” incluem a dor nociceptiva (dor originada nos tecidos periféricos-nociceptores) que pode ser classificada em mecânica, isquémica ou inflamatória, e a dor neuropática periférica (dor originada nos tecidos neurais periféricos-nervo periférico), que pode ser classificada como predominantemente mecânica, isquémica ou adrenogénica.

Os mecanismos relativos ao processamento e análise incluem a dor central (dor relacionada com as alterações no circuito ou no processamento do SNC), e a influência dos pensamentos e emoções, na percepção da dor e na resposta adoptada.

¹ Os mecanismos propostos enquadram-se no modelo do organismo maduro proposto por Gifford (1998). Este modelo foi proposto para ajudar a explicar, aos utentes e profissionais de saúde, a natureza e as consequências da dor e as opções que estes têm para ajudar a sua recuperação. Para melhor compreensão sugere-se a leitura de: GIFFORD, L. Pain, the Tissues and the Nervous System: a Conceptual Model. *Physiotherapy*. Vol.84, nº1. (1998). 27-36.

Por fim, os mecanismos relativos ao *output* que incluem os mecanismos de resposta à dor que podem ser agrupados em autonómicos, motores, neuroendócrinos e imunológicos.

Em qualquer situação de dor, aguda, sub-aguda ou crónica, podem estar presentes diferentes mecanismos. Quer isto dizer, que durante a avaliação dos utentes podemos encontrar sinais, sintomas ou elementos da história clínica que nos indiquem, por exemplo, a presença simultânea de uma dor nociceptiva inflamatória (*input*), de uma dor central (processamento) e de alterações na resposta motora (*output*) (Figura 1).

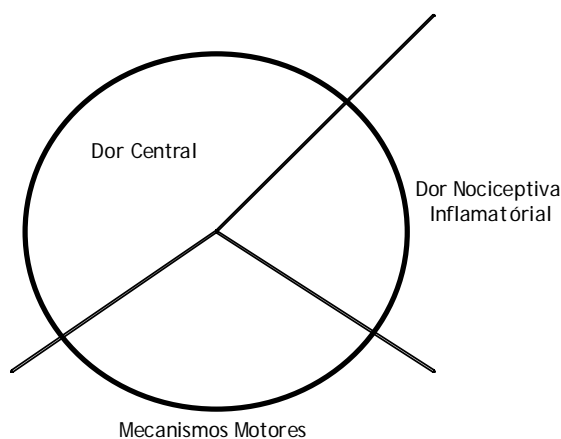


Figura 1 - Exemplo da participação dos mecanismos envolvidos na produção de dor num utente.

No entanto, e em termos gerais, podemos afirmar que quanto mais tempo um utente tem uma dor nociceptiva maior é a probabilidade de esta desenvolver componentes neurogênicos periféricos e/ou centrais. Também, quanto mais tempo a dor persistir maior o seu impacto na resposta que cada indivíduo adopta face à sua dor (por exemplo, em termos motores ao alterar padrões de recrutamento motor por desuso).

No âmbito dos utentes com dor persistente (crónica¹), assume particular relevância a dor central (e os mecanismos de resposta), na medida em que a compreensão dos mecanismos que lhe estão associados permitem compreender melhor a história, os sinais e os sintomas de muitos utentes categorizados como tendo dor crónica.

Dor Central

A dor central é, genericamente definida, como a dor relacionada com alterações no circuito ou no processamento do SNC (SHADLOCK, 1995; 1999a). Significa isto, e de uma forma simples, que os inputs podem ser interpretados de uma forma não usual quando chegam ao SNC. Por exemplo, um estímulo térmico pode ser interpretado (conscientemente) como sendo doloroso.

Para que tal aconteça é necessário ocorrerem alterações profundas ao nível celular (neurónios do sistema nociceptivo ao nível da espinhal medula e estruturas supra-espinhais), como resultado da activação continuada do sistema nociceptivo. Estas alterações são possíveis

¹ O termo dor crónica e dor central não são sinónimos. A classificação de utentes com dor crónica é feita com base na persistência dos sintomas. A classificação de dor central tem por base os mecanismos biológicos que são subjacentes à produção deste tipo de dor. No entanto, as alterações neurais associadas à dor central necessitam da persistência dos sintomas ao longo do tempo, e por isso, muitos utentes com dor crónica têm alterações no processamento da informação características da dor central. Por essa razão, neste artigo os dois termos aparecem em paralelo.

graças às propriedades plásticas do SNC, e contribuem para a produção e manutenção de dor, característica dos utentes com dor crónica/ central (MOSELEY, 2003).

Este processo, designado por sensitização central, ocorre pela conjugação de três factores (WOLF, 1994, cit. por WRIGHT, 2002):

1. Aumento e manutenção do “input” nociceptivo periférico;
2. Desequilíbrio nos Sistemas de Controlo Descendente da Dor (inibidores e facilitadores), com prevalência do sistema que facilita a transmissão da informação de dor;
3. Pensamentos, emoções, interpretações, atenção selectiva e comportamentos de dor, que provocam uma sensitização dos neurónios das vias nociceptivas espinhais (ZUSMAN, 2002).

Estes factores são de seguida analisados com maior detalhe.

3.1. Manutenção da actividade nociceptiva periférica

Tal como foi anteriormente referido, a sensitização central resulta, entre outros factores, do aumento e manutenção do input nociceptivo periférico. De forma a tornar mais claro, a forma como se pode desenvolver o processo de sensitização central, é preciso observarmos o que acontece a nível periférico.

Quando ocorre uma lesão tecidual, por exemplo por trauma ou cirurgia, ocorre uma resposta inflamatória com libertação de diversas substâncias (iões de potássio, substância P, bradiquinina, prostaglandinas e outras), frequentemente designada por caldo inflamatório¹. A presença destas substâncias pode induzir a sensitização dos receptores periféricos com alterações nas características das respostas das fibras aferentes primárias. As mesmas substâncias podem também activar nociceptores inactivos ou “silenciosos” (STRONG *et al.*, 2002). Este estado é designado por “sensitização periférica”.

Do ponto de vista clínico, a presença de sensitização periférica, pode, por exemplo, ser responsável pelas queixas exacerbadas dos utentes durante uma mobilização articular. Nesta situação, mesmo que exista um manuseio cuidadoso da articulação (estímulo sub-limiar, que activa apenas os mecano-receptores de baixo limiar e que normalmente não origina a sensação de dor), esta provoca dor.

Assim, a sensitização periférica caracteriza-se por uma diminuição na intensidade do estímulo requerido para atingir o limiar de excitabilidade, por um aumento na frequência das descargas eléctricas, por uma diminuição no período de latência e pelo desenvolvimento de actividade espontânea (WELLS, 1988; WALSH, 1997).

Para além das situações acima referidas (lesão, trauma, cirurgia), os nociceptores também podem ficar sensitizados quando são repetidamente estimulados por estímulos de baixa intensidade.

A existência do estado de sensitização periférica assegura um permanente estado de alerta do organismo, enquanto se mantém o estímulo nociceptivo (WALSH, 1997).

¹ Para uma melhor compreensão dos mecanismos subjacentes às alterações bioquímicas associadas à resposta inflamatória consultar: WRIGHT, A. Recent concepts in the neurophysiology of pain. *Manual Therapy*. Vol. 4, nº 4. (1999). 196-202.

No entanto, e quando a activação do sistema nociceptivo perdura, e se mantêm a percepção de dor, podem ocorrer modificações nas fibras periféricas aferentes. Essas modificações incluem mudanças no fenótipo das fibras. As fibras do tipo A beta podem começar a sintetizar substâncias receptoras que, normalmente, se encontram presentes apenas nas fibras C. Isto faz com que as fibras A beta adoptem características das fibras C, e reajam a estímulos nociceptivos.

Por exemplo, Guillaud e colaboradores (1985, cit. por BOWSER, 1988) examinaram as fibras e todas as ligações inerentes à percepção da dor, no sistema nervoso central e periférico de ratos com poliartrite. No que diz respeito ao sistema nervoso periférico verificaram que os nociceptores, habitualmente silenciosos na ausência de estímulos, estavam continuamente activos.

Acredita-se que as mudanças referidas estejam na base do fenómeno de **hiperalgesia primária**¹, no qual se observa um limiar de excitabilidade reduzido e a presença de dor exacerbada face a estímulos sub-limiais em torno da área lesada.

Para além dos efeitos referidos, o estado de sensibilização periférica aumenta o “input” nociceptivo para a espinhal medula. Sabe-se também que as substâncias químicas que caminham ao longo das fibras aferentes vindas dos tecidos lesados são responsáveis por criar um estado de sensibilização ao nível central, que se traduz na redução do limiar de excitabilidade das células centrais (localizadas na espinhal medula e centros supra-espinhais). Nesta situação, estas células (células WDR²), passam a responder à maioria dos estímulos periféricos, nociceptivos ou não, com um padrão de descarga, percebido como dor.

Outras mudanças estruturais incluem a destruição dos interneurónios inibitórios e interligações excitatórias anormais. A destruição dos interneurónios inibitórios contribui para a hiperexcitabilidade (AZKUE *et al.*, 1998). Após lesão, as fibras A beta, que habitualmente terminam no corno posterior da medula a um nível mais profundo, poderão estabelecer sinapses com as camadas mais superficiais, onde terminam as fibras C. Esta é também, outra razão avançada para sensação de dor após estimulação das fibras A beta (por exemplo através do toque).

As situações acima referidas fazem com que as pessoas refiram dor quando sujeitas a estímulos inócuos (alodinia), ou mesmo na ausência de estímulo (dor espontânea), ou então que refiram áreas ou zonas de dor distantes do local da lesão (estrutura). Do ponto de vista clínico, é importante compreender que a hiperalgesia secundária é uma sensibilidade mecânica anormal dos tecidos que, quando erradamente interpretada, pode causar falsos positivos no exame objectivo (por exemplo dor à palpação).

Para além das alterações referidas, verifica-se ainda a expansão dos campos receptores¹ dos neurónios do corno posterior da medula (COOK *et al.*, 1987, cit. por STRONG *et al.*, 2002). O *input* aferente proveniente de áreas adjacentes ao campo receptor normal pode ser capaz de despolarizar os neurónios do corno posterior sensibilizados. Como resultado, o estímulo periférico activa um elevado número de neurónios do corno posterior, podendo verificar-se hiperalgesia em áreas afastadas do local da lesão (WATKINS *et al.*, 2001).

Esta situação, usualmente designada por hiperalgesia secundária², é responsável pela ocorrência da sensação de dor em zonas que não estão relacionados com a localização da lesão inicial.

¹ **Hiperalgesia primária** - é definida como uma resposta aumentada a um estímulo que é normalmente doloroso. Resulta de um aumento de actividade das fibras aferentes primárias que enervam a região da lesão. As fibras aferentes ficam num estado de sensibilização, e como tal, produzem um “*output*” de maior intensidade, mesmo com estímulos sub-limiais.

² WDR - *Wide Dynamic Range cells*.

¹ O **campo receptor** é a área cutânea inervada por um único neurónio espinhal.

² **Hiperalgesia secundária** - Zona de dor que rodeia o local da lesão e da hiperalgesia primária. Acredita-se que resulta da sensibilização dos neurónios centrais.

Resumindo, a activação do sistema nociceptivo desencadeia respostas reversíveis nos neurónios sensoriais a diversos níveis (WRIGHT, 1999), com vista a alertar o SNC do perigo, promover uma protecção local através da sensitização e contribuir para o processo de reparação.

Apesar da importância deste processo na protecção e reparação tecidual, e a manutenção de um *input* nociceptivo aferente durante um determinado período de tempo, poderá conduzir a alterações profundas no sistema nervoso central, difíceis de reverter (WRIGHT, 1999). Aqui, o factor tempo (manutenção da dor) é fundamental na passagem de um simples estado de sensitização periférica (caracterizado pela hiperalgesia primária, presente num estágio de dor nociceptiva), para um estado de sensitização central (caracterizado pela hiperalgesia secundária e alodínia, presentes em estádios de dor crónica/ central) (ZUSMAN, 2002).

Para além dos mecanismos periféricos referidos, o processo de sensitização central sofre fortes influências dos sistemas modulatórios descendentes (cérebro para o corno posterior da medula).

3.2.2. Desequilíbrio no Sistema de Controlo Descendente

O sistema nervoso central tem a capacidade de modular a transmissão de *inputs* nociceptivos e assim limitar a percepção de dor. A descrição dos mecanismos que participam nessa modulação têm merecido bastante atenção desde a publicação da Teoria do Portão (MELZACK & WALL, 1982).

De uma forma geral, o sistema de controlo descendente (do qual fazem parte diversas estruturas supra-espinhais) contribui habitualmente para a inibição do estímulo nociceptivo e da sensação de dor (STRONG *et al.*, 2002). No entanto, essas estruturas podem também facilitar a sua percepção e até mesmo a hiperalgesia se forem estimuladas nesse sentido (URBAN & GEBHART, 1999, cit. por STRONG *et al.*, 2002).

Das várias estruturas envolvidas, a substância cinzenta periaquedutal (PAG) parece ter um papel central. A PAG é uma importante estrutura de integração que desempenha um papel crítico em vários processos, tais como, aumento da percepção da dor (mecanismo de alerta e sinalização que pode provocar um aumento da intensidade de dor percebida), analgesia, medo, ansiedade e controle cardiovascular (GRANT, 2002, cit. por WRIGHT, 2002).

Os primeiros estudos realizados nesta área demonstraram a sua importância no controle dos mecanismos nociceptivos, assim como demonstraram também que a analgesia podia ser estimulada a partir de outras áreas do cérebro (REYNOLDS, 1969, cit. por ZUSMAN, 2002; CANNON & LIEBESKIND, 1987; JONES, 1992, cit. por WRIGHT, 2002).

Diferentes áreas do PAG parecem ser capazes de produzir dois tipos diferentes de analgesia distintos em termos comportamentais, fisiológicos e farmacológicos (CANNON & LIEBESKIND, 1987; FANSELOW, 1991; LOVICK, 1991; MORGAN, 1991, cit. por WRIGHT, 2002).

O PAG pode ser dividido em várias colunas, sendo que as colunas dorso-externa (dPAG) e ventro-externa (vPAG) parecem ter um papel importante na modulação da dor. Contudo, a forma como provocam a inibição da dor é conseguida de modos diferentes (BANDLER & SHIPLEY, 1994, cit. por WRIGHT, 2002).

Fields e Basbaum (1989; cit. por WRIGHT, 2002) realçaram a existência de dois sistemas inibitórios projectados para a medula a partir da PAG e regiões cerebrais adjacentes. Estes utilizavam dois tipos de neurotransmissores distintos: o sistema com origem na coluna dPAG e no *locus coeruleus* utiliza a noradrenalina como neurotransmissor, enquanto que o sistema com origem na coluna vPAG, projectado via núcleo *raphe magnus*, utiliza a serotonina. O primeiro é descrito como noradrenogénico, e o segundo serotonogénico.

Estes dois sistemas de controlo descendente apresentam diferenças significativas (KURAISHI, 1990; KURAISHI *et al.*, 1983; 1991; cit. por WRIGHT, 2002). Por exemplo, enquanto que o

noradrenogénico tem um papel de mediador na analgesia relacionada com os estímulos nociceptivos mecânicos, o sistema serotoninogénico é mais importante na analgesia inerente aos estímulos nociceptivos térmicos (KURAISHI *et al.*, 1983; cit. por WRIGHT, 2002). O sistema noradrenogénico actua ao nível da medula, inibindo a libertação da substância P, que surge na sequência da aplicação de um estímulo nocivo mecânico. O sistema serotoninogénico, por sua vez, actua no sentido de inibir a libertação de somatostatina, que surge quando é aplicado um estímulo nocivo térmico (KURAISHI, 1990; cit. por WRIGHT, 2002).

Os estudos seguintes demonstraram a importância dos sistemas endógenos de controlo da dor e caracterizaram a analgesia endogénica como sendo um fenómeno complexo e multifactorial, que envolve um grande número de sistemas neurais (CANNON & LIEBESKIND, 1987; MORGAN *et al.*, 1989; LOVICK 1993, cit. por WRIGHT, 2002).

No entanto, e como foi anteriormente referido, a influência dos centros supra-espinhais pode ser também no sentido de facilitar a transmissão do impulso nociceptivo e a sensação de dor.

Recentemente, foram desenvolvidos estudos que demonstraram a existência de vias descendentes facilitadoras da dor e hiperalgesia. É, actualmente, reconhecido que as áreas cerebrais responsáveis pela inibição da dor, quando adequadamente estimuladas, também podem facilitar a dor e a hiperalgesia (URBAN & GEBHART, 1999, cit. por WRIGHT, 2002).

Esta situação pode ser interpretada como uma resposta bi-direccional, em que reduzidos níveis de estimulação (seja química ou eléctrica) facilitam a dor, enquanto que níveis mais elevados provocam a sua inibição (FIELDS, 1983, cit. por WRIGHT, 2002).

Em estudos feitos em animais foram identificados três grupos de células supra espinhais que podem estar na base desta resposta de controlo bi-direccional. Estas apresentaram diferentes respostas face à aplicação de um estímulo doloroso: um grupo de células (*off-cells*) cessou a sua actividade no momento imediatamente antes da resposta ao estímulo, outro grupo (*on-cells*) demonstrou um início súbito de actividade nesse momento e o terceiro grupo não revelou qualquer tipo de resposta à dor (FIELDS, 1983, cit. por WRIGHT, 2002). Foi então sugerido que o grupo composto pelas *off-cells* inibiu a transmissão nociceptiva ao longo da medula, enquanto que as *on-cells* facilitaram essa transmissão no momento em que surgiu a dor (URBAN & GEBHART, 1999, cit. por WRIGHT, 2002).

A existência de vias de controlo da dor descendentes e bi-direccionais é de extrema importância para o entendimento da dor e compreender o desenvolvimento de situações de cronicidade e dor central.

No caso da facilitação das vias descendentes de controlo da dor, os neurónios WDR normalmente controlados a um determinado nível de actividade nervosa pelo equilíbrio ou inibição da dor pelas vias de controlo descendente), aumentam o seu potencial de descarga de impulsos, em resposta a estímulos aferentes (nocivos ou não) e aumentam a sua área receptora. Como o *output* destes neurónios é facilitador da dor à periferia, o resultado é o aparecimento de dor em zonas corporais previamente assintomáticas (alodínia) (ZUSMAN, 2002).

A possibilidade das influências descendentes serem no sentido inibitório ou excitatório é fortemente influenciada pela informação proveniente dos centros superiores. As relações anatómicas existentes entre os centros superiores e supra espinhais sugerem a sua influência nas vias bulbo-espinhais (BANDLER & SHIPLEY, 1994; RIZVI, 1991, cit. por WRIGHT, 2002). A capacidade que as regiões dos centros superiores revelam no controlo do processamento dos inputs nociceptivos, através das vias bulbo-espinhais, é de extrema importância para a compreensão da influência do estado emocional e cognitivo no desenvolvimento e manutenção de dor crónica/central (DRUBNER & REN, 1999; cit. por WRIGHT, 2002).

Esta actividade inclui os factores psicossociais que contribuem para a manutenção e agravamento dos sintomas (condição), nomeadamente as cognições, emoções, atenção

selectiva e comportamentos de dor (DUBNER & REN, 1999; PRICE, 2000; REN *et al.*, 2000; cit. por WRIGHT, 2002). Estes factores são abordados de seguida.

3.2.3. Influência dos factores Psicossociais

Actualmente existe uma quantidade de evidência considerável que sugere que o sofrimento e incapacidade associados à dor crónica/central, não resultam directamente da dor, mas sim da existência de alterações cognitivo-comportamentais e ambientais associadas (STRONG *et al.*, 2002). Estas alterações são traduzidas em cada indivíduo, como crenças e atitudes.

As crenças e atitudes são definidas como “pensamentos estáveis (relacionados com a dor do utente), que se desenvolvem de forma a ajudar o ser humano a obter uma compreensão estável dos eventos (que se relacionam com a sua dor) num dado momento, ou que podem vir a ser experienciados no futuro” (THORN & WILLIAMS, 1992; cit. por STROUD *et al.*, 2000).

Segundo Waddell (2000), as crenças acerca da dor são as ideias que o utente desenvolve do que é a sua dor e o significado que esta tem para ele. As crenças sobre o significado da dor e a capacidade que cada pessoa tem para se manter funcional, apesar do desconforto, são aspectos importantes nas expectativas que os utentes desenvolvem acerca da dor e motivadores de comportamentos, que podem ser “bem ou mal adaptados”. Por exemplo, se alguém desenvolver a crença de que, após uma lesão ligamentar, e passado o período de regeneração, a estrutura continua frágil, poderá pensar que existe um risco elevado de recidiva ou de agravamento da sua lesão, e desenvolver respostas “mal adaptadas”, por exemplo, evitar o movimento ou a actividade (TURK, 2004).

No âmbito das crenças, as crenças de medo/ evitamento do movimento e a catastrofização são referidas como centrais no desenvolvimento da cronicidade ou na manutenção do estado de dor crónica e incapacidade funcional (WADDELL, 1998; CROMBEZ *et al.*, 1999; MAIN & WATSON, 1999; MAIN & BOOKER, 2000; MAIN & BURTON, 2000).

A catastrofização da dor é definida como um processo de pensamento excessivamente focado nas sensações da dor, com tendência para o exagero e para percepção de ser incapaz de fazer algo para a reduzir. O pensamento catastrófico acerca da dor cria um aumento brusco de ansiedade (SULLIVAN *et al.*, 1995, cit. por VLAEYEN & CROMBEZ, 1999). Os sintomas de ansiedade e angústia podem, por seu turno, aumentar a dor (reduzindo os níveis de tolerância à mesma) e activar desnecessariamente o Sistema Nervoso Simpático (CICCIONE & GRZESIAK, 1984, cit. por VLAEYEN *et al.*, 1999). Esta activação poderá levar à estimulação dos sistemas neurais que amplificam a sensação de dor, traduzindo-se em hiperalgesia. A evidência sugere também que os utentes que catastrofizam demonstram falta de confiança e capacidade para resolverem o seu problema (DAVEY *et al.*, 1996, cit. por VLAEYEN *et al.*, 1999).

A crença de medo/ evitamento do movimento, mais especificamente o medo que a realização de movimento possa causar dor ou recidiva da lesão, gera duas atitudes comportamentais de resposta: a resposta adaptativa ou confrontação e a resposta não-adaptativa ou evitamento (VLAEYEN *et al.*, 1999; BUER *et al.*, 2002).

Os possíveis mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento e manutenção das crenças de medo/ evitamento do movimento e da catastrofização, são as interpretações erradas acerca da dor, a hipervigilância, a diminuição das qualidades físicas, e a reactividade muscular. Estes diferentes mecanismos estão reunidos num “modelo de medo-evitamento” inicialmente avançado por Lethem e colaboradores (1983, cit. por VLAEYEN *et al.*, 1999) e mais recentemente reformulado por Vlaeyen e colaboradores (1995).

O conceito central neste modelo é o medo da dor ou mais especificamente o medo de que o movimento e/ou actividade física pode causar nova lesão.

De acordo com o Modelo de Medo do Movimento/ Evitamento da dor, o ciclo inicia-se com a

lesão aguda. Nessa fase a dor que o utente sente é intensificada durante a realização de movimento, o que irá desencadear cognições catastrofizadoras em alguns indivíduos com cognições (interpretações) menos adaptativas que os outros (VLAEYEN *et al.*, 1999).

A cadeia de reacções, incluindo a catastrofização e o evitamento podem levar a diminuição da actividade física, incapacidade e depressão, criando um ciclo vicioso (BUER *et al.*, 2002). Tanto a depressão como a diminuição da actividade física estão associadas à diminuição dos níveis de tolerância à dor, promovendo ainda mais as experiências dolorosas (ROMANO & TURNER 1985; MCQUADE *et al.*, 1988 cit. por BUER *et al.*, 2002).

Para além do evitamento das actividades físicas identificadas como ameaçadoras, a incapacidade também pode persistir como tentativa de evitar conflitos sociais e responsabilidades, e captar a atenção por parte de outros (VLAEYEN *et al.*, 1999). O evitamento pode originar consequências físicas e psicológicas que diminuem a percepção do indivíduo face à sua incapacidade (BUER *et al.*, 2002).

No modelo proposto, a catastrofização da dor é considerada a principal precursora do medo inerente à dor (pain-related fear) (VLAEYEN *et al.*, 2002; McCracken & Gross, 1993, cit. por VLAEYEN *et al.*, 2000). Esta pode ser influenciada por factores externos, como as características da interacção entre utente e fisioterapeuta. Neste sentido é de destacar a informação transmitida pelos fisioterapeutas aos utentes, que pode contribuir para a manutenção da dor e da incapacidade funcional (VLAEYEN *et al.*, 1999; SHADLOCK, 1999b).

Do ponto de vista clínico, os factores psicossociais parecem assumir extrema importância numa situação de dor central. Estes reflectem a perspectiva individual de cada utente face à sua dor, a forma como vivenciam, sentem e interpretam a sua condição. Se estes aspectos não forem tidos em consideração, então a abordagem não é especificamente direccionada para o utente, podendo não atingir os resultados pretendidos e muito possivelmente contribuir para a manutenção/ agravamento do problema.

Ao longo do tempo o evitamento das actividades motoras pode ter consequências prejudiciais, quer ao nível físico, pela perda de mobilidade e por fraqueza muscular (BORTZ, 1984, cit. por VERBUNT *et al.*, 2003; VLAEYEN *et al.*, 1999), quer nos mecanismos de adaptação postural, dos quais poderá resultar movimento anormal e/ou transferência anormal de carga para outras estruturas do sistema músculo-esquelético (VERBUNT *et al.* 2003). O efeito do medo/ evitamento tem também consequências psicológicas, nomeadamente a perda de auto-estima e a depressão, que podem aumentar a incapacidade (VLAEYEN *et al.*, 1999). Comportamento da doença, incapacidade e perda do trabalho, reforçam a angústia e a depressão, as quais reforçam o comportamento da doença e incapacidade, traduzindo-se por um ciclo vicioso (WADELL, 2004). Uma vez mais, a incapacidade não é um processo estático, este envolve várias fases distintas ao longo do tempo e cada fase envolve diferentes partes de interacção social.

Feita a descrição dos principais aspectos relativos aos mecanismos envolvidos na produção de dor central/ crónica, destacamos o seguinte:

- A grande maioria das situações classificadas como dor crónica não tem uma origem tecidual identificável. A relação entre a lesão inicial e o estado actual de dor não é possível de estabelecer.
- A maior parte das pessoas com dor crónica tem profundas alterações no SNC, que se traduzem em sinais clínicos tais como, hiperalgesia, alodínia ou dor espontânea.
- O factor tempo, ou seja, a persistência dos sintomas é determinante ao manter a activação continuada de todo o sistema nociceptivo, promovendo dessa forma alterações estruturais e funcionais no SNC, como forma de resposta à dor.

- A facilitação da sensação de dor em vez da inibição que ocorre normalmente no sistema de controle descendente, e é fortemente influenciada pelas ideias, pensamentos e emoções que as pessoas desenvolvem acerca da sua dor.

Os aspectos abordados têm um importante significado clínico. Por exemplo, e como já foi referido, se o mecanismo dominante na produção de dor num dado utente, for as alterações no processamento da informação (dor central), e devido à hiperalgesia secundária associada (sensitividade tecidual mantida pelo SNC), é frequente a ocorrência de falsos-positivos (desconforto ao toque, movimentos dolorosos, etc) que podem conduzir a conclusões incorrectas relativamente à origem dos sintomas (ZUSMAN, 1997). A última parte deste artigo sublinha os aspectos da história clínica, os sinais e sintomas, que nos podem informar acerca da presença de dor central num dado utente.

As Características da História Clínica

Os utentes com dor crónica/ central têm histórias comuns, com queixas comuns, que todos reconhecemos na prática clínica diária. Importa compreender essas características, saber interpretá-las e valorizá-las devidamente. De seguida, apresentaremos pequenos trechos de histórias clínicas que têm por objectivo salientar a informação que nos permite compreender e identificar aspectos característicos da sensibilização central.

De seguida, surgem excertos de testemunhos, extractos de histórias clínicas de pessoas com dor. No interior destes testemunhos há elementos que nos permitem compreender o processo de sensibilização, e a resposta que cada um dos indivíduos está a dar à sua dor. O objectivo é salientar a informação que nos permite compreender os utentes com dor central.

Os testemunhos são apresentados na primeira pessoa e são utilizados pseudónimos. Ao mesmo tempo salientam-se as perspectivas clínicas (raciocínio) de Fisioterapeutas que actuam nestes utentes.

“A minha dor nunca mais passa, ninguém descobre o que se passa comigo”

Os utentes com dor crónica têm usualmente histórias clínicas persistentes no tempo. A dor mantém-se para além do período esperado de lesão tecidual (3 meses).

A Maria refere...”tenho 53 anos e sou casada. Tenho dois filhos e trabalho como empregada doméstica. Tenho dor nas minhas costas à mais de quinze anos. Não consigo dizer porque surgiu, mas sei que tem vindo a piorar ao longo dos últimos três anos. Já fiz um pouco de tudo, já consultei quase toda a gente que havia para consultar, já fiz todos os exames que havia para fazer. Ninguém me sabe dizer o que se passa comigo, ninguém faz com que a dor me passe”.

As alterações de processamento ao nível do SNC levam a que a dor se mantenha para lá do período de regeneração tecidual normal, ou seja, a dor mantém-se, não porque a lesão se mantenha, mas sim porque há estímulos não dolorosos (estímulos mecânicos de baixo limiar ou inócuos) que são interpretados pelo SNC como dolorosos, e porque os sistemas de modulação estão a facilitar a transmissão dos impulsos nociceptivos (LaMOTTE *et al.*, 1991, cit. por SHACKLOCK, 1999).

Neste tipo de histórias, é também comum, observar-se a existência de informação contraditória e intervenções sem sucesso.

O António refere que...”Disseram-me primeiro que era das artroses. A seguir era da minha postura, excesso de tensão, falta de força. Depois era uma hérnia. O médico sugeriu-me a cirurgia, disse-me que era a única alternativa. Mas que ainda não era a altura adequada, e aconselhou-me a praticar natação e a fazer fisioterapia. Receitaram-me analgésicos, anti-inflamatórios, obrigaram-se a usar uma cinta. Fiz 40 sessões de fisioterapia e fui a um osteopata...Acho que nunca estive com tanta dor...”

Este pequeno trecho da história clínica descreve os contactos que o António estabeleceu ao longo do tempo com os vários profissionais de saúde a quem recorreu. No geral, as abordagens parecem ter sido marcadamente biomédicas, centradas essencialmente nas estruturas físicas que pudessem estar a referir dor. Sucessivamente todos os profissionais de saúde foram reforçando a noção da existência de uma lesão tecidual e a possibilidade do seu agravamento, o que resultou num aumento progressivo da incapacidade do António acompanhado de um aumento dos níveis de ansiedade.

Crenças acerca do que está a manter a dor e comportamentos adoptados

Estes utentes desenvolvem uma explicação para a sua dor (crenças acerca da dor), fruto dos profissionais de saúde que consultaram, dos exames que realizaram, ou dos familiares ou amigos que também já tiveram problemas semelhantes.

Por exemplo, a Andreia explica...”tenho uma hérnia discal e espondilolistesis. Foi dos esforços físicos que fiz ao longo da minha vida. Provocaram-me alterações na forma da minha coluna e depois apareceu a hérnia...”

“...Tenho que evitar os esforços físicos. Não me posso baixar, levantar os pesos e arrumar coisas pesadas. A dor piora logo...Ao longo dos anos fui adaptando a forma como realizava alguns movimentos e deixando de fazer outros de forma a proteger a minha coluna lombar e evitar assim o surgimento da dor. Deixei de fazer o trabalho de casa, varrer e aspirar, são coisas perigosas para a minha dor. No trabalho, já quase não pego nas crianças ao colo, nem brinco muito com elas...a minha dor piorava logo...”

Estes comportamentos relacionam-se com as crenças dos utentes. A associação do movimento ou da actividade com a ideia de colocar em risco as suas costas, faz com que muitos utentes deixem de realizar movimento e actividade, e encontram formas de se adaptar, sempre com medo de fazer surgir ou agravar a sua dor.

Só quero que alguém me tire esta dor

Normalmente estes utentes utilizam estratégias de *coping* passivas para lidar com a sua dor. A adopção de estratégias passivas é frequentemente induzida pelos profissionais de saúde que frequentemente sugerem a medicação ou o repouso, como a melhor forma de minimizar a dor dos utentes. A adopção de estratégias passivas conduz a uma diminuição dos níveis de funcionalidade e conseqüentemente da qualidade de vida.

A Maria diz que...”a dor apenas melhora quando toma um “analgésico e descansa as costas”. Sai cada vez menos de casa porque tem medo que surja a sua dor, preferindo ficar sentada a ver televisão.

Os utentes, ao sentirem que não conseguem exercer qualquer tipo de controlo sobre a dor, acabam por ser menos persistentes, sentem-se rapidamente frustrados, e aderem menos às recomendações dos profissionais de saúde (MAIN & WATSON, 1999). Além disso, têm mais tendência para desenvolver ansiedade, aumentar a dor, diminuir os limiares de tolerância à dor, recorrer à medicação, diminuir os limiares de tolerância ao exercício físico e aumentar a incapacidade (MAIN & WATSON, 1999).

Impacto na função e participação social

A dor persistente altera a função, a qualidade de vida e inibe a participação social das pessoas.

A Andreia diz ...” ultimamente tenho cada vez menos paciência para lidar com as pessoas que me rodeiam, principalmente o marido e os filhos, com quem estou sempre irritada”.

O facto dos utentes não se sentirem capazes de realizar as mesmas actividades que antes faziam, tanto em casa, como no trabalho, como com os amigos, gera sentimentos de inutilidade e profunda tristeza, promovendo estados depressivos e contínuo desuso das estruturas.

O desuso das estruturas leva a que os utentes não sintam capacidade física suficiente, para assumir um papel activo na sua recuperação.

A dor tem vida própria

A localização da dor é normalmente pouco usual devido à hiperalgesia secundária. Os utentes referem dor numa região e têm normalmente muita dificuldade em referir uma localização específica.

A Andreia refere....”Não é fácil de explicar onde me dói. É por aqui (região lombar)...nesta zona, e às vezes desce para aqui (nádega esquerda), e apanha-me a perna...”

O comportamento é atípico, sendo muito difícil definir-se um padrão associado ao movimento ou à postura.

A Maria refere....”Dói-me logo que me levanto, não me posso baixar, varrer, limpar. Andar durante um bocado torna a minha dor insuportável.”

A presença de alodínia e dor espontânea é também comum nas histórias destes utentes.

O António diz.... “Às vezes estou quieto, sossegado, e a dor aumenta se eu perceber porquê. Quando me tocam, mesmo ao de leve, dói-me bastante. Às vezes faço um movimento e a dor aumenta logo, e depois fica durante muito tempo. Outras, faço o mesmo movimento e não me dói nada....”

Nas situações de sensibilização central, a relação estímulo/resposta encontra-se muitas vezes distorcida. A dor piora ou surge a qualquer altura após ter ocorrido um determinado estímulo (input). Pode demorar 10 segundos após a realização de um movimento/ actividade, ou como resposta a um teste na avaliação objectiva, ou surgir no dia seguinte. A resposta do SNC ao estímulo é dinâmica e variável, como se o sistema nervoso tivesse capacidade de decidir em que momento a dor será sentida (BUTLER, 2000).

Este aspecto pode contribuir para criar alguma confusão, quando se pretende utilizar testes ou formas de tratamento dirigidas a estruturas tecidulares específicas. A dor do utente pode aumentar bastante de intensidade imediatamente após qualquer procedimento, depois da sessão, ao chegar a casa, ou no dia seguinte.

A interpretação do agravamento da dor em termos dos procedimentos efectuados não irá permitir obter qualquer conclusão, podendo mesmo contribuir para o sentimento de insegurança do utente e do terapeuta.

O conjunto de características apresentado sugere o envolvimento do SNC na produção de dor do utente e corresponde a um padrão clínico típico. Algumas destas características estão também presentes na dor nociceptiva e neuropática periférica, daí que seja importante que sejam considerados todos os dados do exame subjectivo e objectivo.

Os aspectos focados nos exemplos apresentados sugerem traços comuns nos utentes com dor central/ crónica. Para além da identificação e interpretação dos aspectos ilustrados, a compreensão dos mecanismos de produção e agravamento dos sintomas contribui também para evitar erros. As transcrições utilizadas ilustram exemplos do que podem ser “falsos positivos”. Se palpamos os tecidos encontramos dor, se testamos provocamos dor. No entanto, estamos a falar de alodínia e hiperalgesia e não de lesão tecidular. Se numa situação de dor central dominante, estes falsos positivos forem interpretados como implicando tecidos periféricos como origem local dos sintomas, as estratégias de intervenção aplicadas aos tecidos podem ser inadequadas levando a resultados pobres, e muito possivelmente contribuindo para a manutenção/ agravamento do problema (BUTLER, 2000).

CONCLUSÃO

Neste artigo foram descritos e analisados os mecanismos neurofisiológicos associados à produção de dor central. Salientamos a complexidade da sensibilização central, fruto da influência de diferentes factores, em particular das situações de manutenção do “input” nociceptivo periférico, o desequilíbrio no sistema de controle inibitório, e por último da influência dos aspectos relativos ao córtex cerebral (memória, crenças, emoções, etc).

A compreensão destes mecanismos é fundamental na interpretação da história, sinais e sintomas dos utentes, em particular nos utentes categorizados como tendo dor crónica. Através deles é possível identificar a influência dos centros superiores (cognições e emoções), na resposta de cada indivíduo à dor e reconhecer alterações na estrutura e função do SNC.

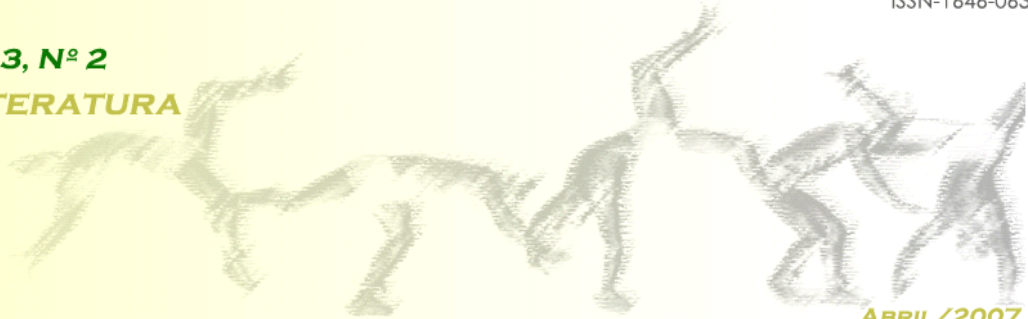
A compreensão destes mecanismos permite, igualmente, identificar pessoas em risco de desenvolver cronicidade e alertar os fisioterapeutas para o excessivo enfoque que frequentemente é utilizado na procura de uma causa tecidular, contrariando assim, toda a evidência disponível.

No próximo número, apresentaremos um caso clínico de uma utente com dor crónica cervical, que ilustra os aspectos referidos, mas que aborda em particular a avaliação e intervenção desenvolvida no âmbito da Fisioterapia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AZKUE J.J.; ZIMMERMANN, M.; HSIEH, T.F. & HERDEGEN, T. Peripheral nerve insult induces NMDA receptor mediated, delayed degeneration in spinal neurons. *Eur J Neurosci* Vol. 10. (1998). 2204-6.
- BOWSHER, D. *Nociceptors and Peripheral Nerve Fibres*. In Wells, P.; Frampton, V. & Bowsher, D. (Eds.). *Management and Control in Physiotherapy*. Londres: Heinemann Medical Books, 1988. 18-21.
- BUER, N. & LINTON, S. Fear-avoidance beliefs and catastrophizing: occurrence and risk factor in back pain and ADL in the general population. *Pain*. Vol. 99. (2002). 485-491.
- BUTLER, D. *The Sensitive Nervous System*. Australia: Noigroup Publications, 2000.
- CROMBEZ, G. *et al.* Fear of pain is more disabling than pain itself- evidence on the role of pain related fear in chronic low back pain disability. *Pain*. Vol. 80. (1999). 329-340.
- GIFFORD, L. S. Pain, the Tissues and the Nervous System: a Conceptual Model. *Physiotherapy*. Vol.84, nº1. (1998). 27-36.
- GIFFORD, L. S. & BUTLER, D. S. The integration of pain sciences into clinical practice. *Journal of Hand Therapy*. Vol. 10. (1997). 86-95.
- JONES, M & RIVETT, D. *Clinical Reasoning for Manual Therapists*. Butterworth-Heinemann. USA, 2004.
- MAIN, C. & BOOKER, C. *The Nature of Psychological Factors*. In Main C., Spanswicl, C. (Eds). *Pain Management: An Interdisciplinary Approach*. Edinburg: Churchill Livingstone, 2000. 19.
- MAIN, C. & BURTON, A. *Economic and Occupational Influences on Pain and Disability*. In Main C. & Spanswicl, C. (Eds). *Pain Management: An Interdisciplinary Approach*. Edinburg: Churchill Livingstone, 2000. 63.
- MAIN, C. & WATSON, P. Psychological aspects of pain. *Manual Therapy*. Vol. 4, nº 4. (1999) 203-215.
- MELZACK, R. & WALL, P.D. *The Challenge of Pain*. Penguin: Harmonds-Worth, 1982.
- MOSELEY. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Manual Therapy*. Vol. 8, nº 3. (2003). 130-140.
- OSTELO, R. *et al.* Health care provider's attitudes and beliefs towards chronic low back pain: the development of a questionnaire. *Manual Therapy*. Vol. 8, nº 4. (2003). 214-222.
- SCHADLOCK, M. *Moving in on Pain*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1995.
- SCHADLOCK, M. Central pain mechanisms: a new horizon in manual therapy. *Australian Journal of Physiotherapy*. Vol. 45. (1999a). 83-92.
- SCHADLOCK, M. The clinical application of central pain mechanisms in manual therapy. *Australian Journal of Physiotherapy*. Vol. 45. (1999b). 215-221.
- STROUD, MW *et al.* The relation between pain beliefs, negative thoughts, and psychosocial functioning in chronic pain patients. *Pain*, Vol.84. (2000). 347-352.
- STRONG, M. *et al.* The measurement of attitudes towards and beliefs about pain. *Pain*. Vol. 48. (2002). 227-236.

- TURK, D. Understanding pain suffers: The role of cognitive process. *The Spine Journal*. Vol. 4. (2004). 1-7.
- VERBUNT, J. *et al.* Disuse and deconditioning in chronic low back pain: concepts and hypotheses on contributing mechanisms. *European Journal of Pain*. Vol. 7. (2003). 9-21.
- VLAEYEN, J. & CROMBEZ, G. Fear of movement and (re)injury, avoidance and pain disability in chronic low back patients. *Manual Therapy*. Vol. 4. (1999). 187-195.
- VLAEYEN, J. & LINTON, S. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*. Vol. 85. (2000). 317-322.
- VLAEYEN, J. *et al.* Graded exposure in vivo in the treatment of pain-related fear: a replicated single-case experimental design in four patients with chronic low back pain. *Behaviour Research and Therapy*. Vol. 39. (2001). 151-166.
- VLAEYEN, J. *et al.* Treatment of fear of movement/(re)injury in chronic low back pain: further evidence of the effectiveness of exposure in vivo. *The Clinical Journal of Pain*. Vol. 18. (2002). 251-261.
- VLAEYEN, J. *et al.* Fear of movement / (re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain*. Vol. 62. (1995). 363-372.
- WADDELL, G. *The Back Pain Revolution*. 2.^a edição. Edinburgo: Churchill Livingstone, 2004.
- WALL, P. D. & MELZACK, R. *Textbook of Pain*. 3^a edição. Edinburgo: Churchill Livingstone, 1994.
- WALSH & HOWELL. Pain! Are you ready for the challenge?. *Journal of Hand Therapy*. 1997, 1-2.
- WATKINS, L. R.; MILLIGAN, E. D. & MAIER, S. F. Spinal cord glia: new players in pain. *Pain*. Vol. 93. (2001). 201-5.
- WELLS, P. *Clinical Aspects of Pain*. In Wells, P.; Frampton, V. & Bowsher, D. (Eds.). *Management and Control in Physiotherapy*. Londres: Heinemann Medical Books, 1988. 18-21.
- WRIGHT, A. Recent concepts in the neurophysiology of pain. *Manual Therapy*. Vol 4, n° 4. (1999). 196-202.
- WRIGHT, A. *Neurophysiology of Pain and Pain Modulation* In Strong *et al.* (Eds). *Pain- a Textbook for Therapists*. Edinburgo: Churchill Livingstone, 2002, 43-64.
- ZUSMAN M Instigators of activity intolerance. *Manual Therapy*. Vol. 2. (1997). 75-86.
- ZUSMAN, M. Forebrain-mediated sensitization of central pain pathways: 'non-specific' pain and a new image for MT. *Manual Therapy*. Vol. 7, n° 2. (2002). 80-88.



INTERVENÇÃO DA FISIOTERAPIA EM UTENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA (DPOC)

Helena Atalaia *

* helenataalaia@gmail.com

INTRODUÇÃO

A Fisioterapia Respiratória é relevante no tratamento de utentes com patologias respiratórias, sejam elas, agudas ou crónicas. A Fisioterapia contribui para a avaliação e intervenção de vários aspectos nas disfunções respiratórias, tais como a obstrução do fluxo aéreo, as alterações na ventilação e as deficiências na performance de exercício (GOSSELINK, 2005).

Os Objectivos da Fisioterapia visam o alívio da dispneia, o aumento da funcionalidade e a melhoria da qualidade de vida destes utentes.

A Educação dos utentes é um dos aspectos fundamentais na intervenção da Fisioterapia, principalmente quando nos referimos a doentes crónicos, em que é conhecida a problemática da má adesão à continuidade dos tratamentos após a alta programada. Os tratamentos no domicílio após a alta visam normalmente, técnicas de higiene brônquica e a continuidade, de um programa de exercícios como forma de manter os efeitos obtidos através do treino de exercício integrado num programa de Reabilitação Pulmonar (GOSSELINK, 2005).

O Fisioterapeuta tem assim um papel fundamental na avaliação, intervenção e educação dos doentes respiratórios, podendo estar inserido numa equipa de Reabilitação Pulmonar, de forma a contribuir para o sucesso da mesma.

Definição da DPOC e Estádios de Gravidade

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) é um estado patológico caracterizado por uma limitação do débito aéreo que não se modifica ao longo de vários meses (Figura 1). Esta limitação progride lentamente e de forma irreversível, estando geralmente associada a uma resposta inflamatória anómala dos pulmões, à inalação de partículas ou gases nocivos (GOLD, 2006; RODRIGUES & FERREIRA, 2003). Pode, por vezes, ser acompanhada de hiperreactividade brônquica e de reversibilidade parcial aos broncodilatadores, devido à combinação de bronquite crónica e enfisema, em partes variáveis (RODRIGUES & CARDOSO, 1998).

* Fisioterapeuta
Hospital Pulido
Valente

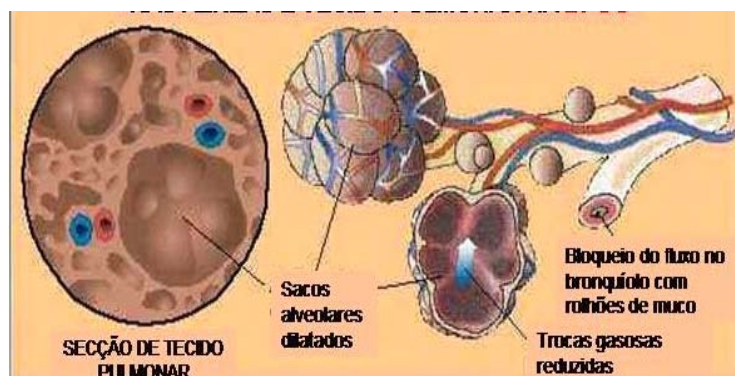


Figura 1 - Vias aéreas e tecido pulmonar na DPOC. Adaptado de <http://www.diseasesexplained.com>

A Bronquite Crônica, clinicamente, caracteriza-se por uma produção excessiva de expectoração, em quantidade suficiente para originar tosse produtiva durante, pelo menos, três meses em dois anos consecutivos, após exclusão de toda a patologia responsável por tosse produtiva de caráter crônico (VALENTE, 2003; BOURBEAUX, 2002).

O Enfisema pulmonar define-se como uma dilatação anormal e permanente dos espaços aéreos distais aos bronquíolos terminais, por destruição das suas paredes sem fibrose acompanhante. Esta destruição traduz uma perda de uniformidade do padrão e alargamento dos espaços aéreos respiratórios, com uma alteração profunda ou uma perda completa de configuração ordenada dos ácinos (VALENTE, 2003).

A inflamação crônica das vias aéreas causa remodelação e estreitamento das pequenas vias. A destruição do parênquima pulmonar, causada por processos inflamatórios, conduz a perda das ligações alveolares diminuindo a elasticidade do pulmão, em suma, essas alterações diminuem a capacidade das vias estarem desobstruídas na expiração (GOLD, 2006).

Deve considerar-se o diagnóstico de DPOC em qualquer doente que apresente sintomas de tosse, produção de expectoração, dispneia e/ou história de exposição a factores de risco desta doença. O diagnóstico é confirmado por espirometria em que a relação percentual do valor do Volume Expiratório Máximo no 1º segundo (VEMS) / Capacidade Vital Forçada (CVF) seja inferior a 70%, confirmando assim a presença de uma limitação do débito aéreo, e em que a obstrução brônquica não é totalmente reversível (GOLD, 2006; BOURBEAUX, 2002).

A avaliação da gravidade da DPOC baseia-se no nível de sintomas, na gravidade da anomalia espirométrica, ou seja, pelo valor do VEMS apresentado como percentagem do valor previsto e na presença de complicações como a insuficiência respiratória e a insuficiência cardíaca direita (GOLD, 2006). O melhor indicador da progressão da DPOC é o declínio do VEMS ao longo do tempo. O seu declínio normal, esperado com o envelhecimento, é cerca de 30 ml por ano. Na DPOC esta diminuição pode ir dos 45 aos 70 ml por ano ou até mais (MARQUES, 1999). Recomenda-se que a patologia seja classificada em quatro fases, relacionando os valores de VEMS medidos com valores de referência (GOLD, 2006), conforme se indica na tabela 1.

Quadro 1 - Classificação da DPOC por gravidade, adaptado de GOLD, 2006

Estádio	Características
I: DPOC ligeira	? VEMS/CVF <70%; ? VEMS = 80% do previsto; ? com ou sem sintomas crónicos (tosse, produção de expectoração)
II: DPOC moderada	? VEMS/CVF <70%; ? 50% = VEMS <80% do previsto; ? com ou sem sintomas crónicos (tosse, produção de expectoração)
III: DPOC grave	? VEMS/CVF <70%; ? 30% = VEMS <50% do previsto ? com ou sem sintomas crónicos (tosse, produção de expectoração) ? aumento da dispneia, exacerbações frequentes com impacto na qualidade de vida do doente
IV: DPOC muito grave	? VEMS/CVF <70%; ? VEMS <30% previsto ou VEMS <50% do previsto mais insuficiência respiratória ? qualidade de vida muito deficiente e as exacerbações podem ameaçar a vida.
Legenda: VEMS: Volume Expiratório Máximo no 1º segundo; CVF: Capacidade Vital Forçada	

Dados Epidemiológicos da DPOC

A DPOC é responsável por uma elevada taxa de morbilidade e mortalidade a nível mundial. Assumindo que se verificará a tendência actual, a taxa de mortalidade aumentará ainda mais, passando a ser a 3ª causa de morte em 2020 (ZIELINSKI *et al.*, 2006).

Actualmente, a DPOC é a quarta causa principal de morbilidade e mortalidade na população adulta a nível mundial (GOLD, 2006; RODRIGUES & FERREIRA, 2003), e apesar da sua prevalência e mortalidade virem a aumentar, não tem havido um progresso paralelo relativamente ao seu conhecimento. Esta patologia não mata subitamente nem inesperadamente como o enfarte do miocárdio, é mais frequente nas classes sociais mais baixas e frequentemente só se torna clinicamente relevante no fim do período mais produtivo da vida, dominado pelo elevado consumo tabágico, factores esses que contribuem para que não seja considerada como uma entidade clínica cativante (RODRIGUES & CARDOSO, 1998).

Um estudo epidemiológico recente efectuado na Europa, demonstrou que a DPOC afecta aproximadamente 9% da população adulta, sendo a maioria fumadores (ZIELINSKI *et al.*, 2006).

Em Portugal, à semelhança de outros países, a DPOC constitui uma importante causa de mortalidade, morbilidade e de elevados custos em recursos de saúde. O impacto crescente desta doença na sociedade actual e a estimativa de que se poderá tornar, a curto prazo, na terceira causa de morte a nível mundial, obriga a que as autoridades de saúde, os profissionais de saúde e a população em geral, modifiquem de forma radical a sua atitude perante esta doença (RODRIGUES & FERREIRA, 2003).

Perspectiva Histórica da Reabilitação Pulmonar

A optimização terapêutica é vista como o primeiro passo no tratamento dos utentes com DPOC, no entanto, os efeitos significativos de tratamento, isto é, melhorias na performance do exercício, diminuição dos sintomas e aumento da qualidade de vida, são apenas alcançados na maior parte das vezes, após a realização de um programa de reabilitação pulmonar (TROOSTERS *et al.*, 2005).

Foi no Século XX que surgiram os primeiros estudos científicos na área da reabilitação pulmonar, nos meados dos anos 70. Desde então, passando pelo cepticismo dos anos 80, até aos nossos dias, a reabilitação pulmonar provou resultar em melhorias clínicas significativas em mais de vinte estudos experimentais com aleatorização das amostras e com desenhos metodológicos adequados.

Actualmente, a Reabilitação Pulmonar em utentes com doenças pulmonares crónicas está bem estabelecida e amplamente difundida e aceite como um meio terapêutico de forma a aliviar os sintomas e otimizar a funcionalidade e a qualidade de vida.

O primeiro objectivo da Reabilitação é restaurar ou devolver ao utente o maior nível possível de independência na sua funcionalidade. Este objectivo é alcançado ajudando os utentes a aumentar a sua actividade através do treino de exercício, da diminuição da dispneia e do controle da sua sintomatologia.

Os utentes e seus familiares aprendem mais sobre a sua doença, opções de tratamento e estratégias de *coping*. Os utentes são encorajados a envolverem-se activamente no seu processo de saúde, a serem mais independentes nas suas actividades da vida diária e consequentemente menos dependentes dos serviços de saúde e recursos médicos dispendiosos (*American College of Chest Physicians - ACCP/ American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation - AACVPR, 1997*)

Em vez de se focar somente na reversão da doença, a reabilitação tenta melhorar a incapacidade resultante da doença.

A Evolução da Definição de Reabilitação Pulmonar e seus Destinatários

Historicamente, a reabilitação pulmonar foi utilizada primeiramente em utentes com DPOC e é nestes que existem mais estudos efectuados e maiores certezas em relação aos resultados. No entanto, tem sido também usada com sucesso em outros utentes com patologias pulmonares crónicas tais como doenças intersticiais, fibrose quística, bronquiectasias, deformações da caixa torácica, doenças neuromusculares, e como parte integrante da avaliação, preparação e recuperação de intervenções cirúrgicas tais como transplante pulmonar e cirurgia de redução de volume pulmonar.

Segundo as *guidelines* desenvolvidas pela ACCP/AACVPR, (1997) a reabilitação pulmonar é apropriada para qualquer utente com uma doença estável do sistema respiratório e com sintomas incapacitantes. Até doentes com um estágio grave da doença podem retirar benefícios desta intervenção se seleccionados apropriadamente e se os objectivos forem realistas.

Em 1974 a ACCP adoptou a seguinte definição para reabilitação pulmonar:

“A reabilitação pulmonar pode ser definida como uma arte da prática médica, que ao realizar um programa multidisciplinar adaptado individualmente, formulado e baseado num diagnóstico preciso, terapia, suporte emocional e educação, estabiliza ou reverte as físico e psicopatologias das doenças pulmonares e tenta devolver ao utente o nível mais elevado possível de capacidade funcional, permitido pelo seu handicap pulmonar e pelas situações diversas da sua vida diária.”

Esta definição baseia-se em três importantes factores para o sucesso da Reabilitação Pulmonar:

- A individualidade – os utentes com patologias respiratórias incapacitantes, necessitam de uma avaliação individual das suas necessidades, atenção individual e um programa delineado para atingir os objectivos propostos mutuamente pelo utente e pelos profissionais de saúde.
- A multidisciplinaridade – a reabilitação pulmonar integra *experts* de várias profissões de saúde, formando um programa compreensivo, dirigido e adaptado às necessidades de cada utente.
- A atenção à fisiopatologia e à psicopatologia – para ter sucesso a reabilitação deve ter em consideração tanto os problemas fisiopatológicos como também os psicopatológicos.

Uma definição mais actual desenvolvida pelo *National Institutes of Health* (NIH) num workshop sobre reabilitação pulmonar que reviu a evidência científica e as oportunidades de investigação futura, descreveu a reabilitação pulmonar como “ um contínuo de serviços multidimensional, direccionado para pessoas com doença pulmonar e suas famílias, promovido por uma equipa interdisciplinar de especialistas com o objectivo de alcançar e manter o nível máximo de independência e funcionamento na comunidade.” (ACCP/AACVPR, 1997)

Segundo o projecto GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstrutive Lung Disease*), a reabilitação pulmonar deve ser considerada em utentes com Volumes Expiratórios Máximos no 1º Segundo (VEMS) abaixo dos 80% do valor de referência, o que nos mostra a abrangência da intervenção.

Destacamos ainda a reflexão de Troosters e colaboradores (2005) que afirmam que a questão actual que se coloca em relação à reabilitação pulmonar, não é se os utentes a devem ou não realizar, mas sim de que forma é que esta deve ser fornecida aos mesmos, e quais são os componentes basilares do seu sucesso.

A investigação tem demonstrado, segundo a análise da literatura realizada pelos autores supracitados, que o recondicionamento físico é a chave para um programa de reabilitação pulmonar com sucesso. O desafio prende-se com a construção de um programa de treino que estimule o sistema cardiovascular e os músculos esqueléticos de forma a induzir adaptações fisiológicas a estes níveis que revertam a deterioração imposta pelo descondicionamento físico, fruto do sedentarismo. Os programas de treino têm que ter em conta as limitações de um utente com DPOC. Essas limitações incluem a deficiência de fornecimento de oxigénio aos músculos periféricos devido à ineficácia das trocas gasosas a nível pulmonar, a mecanismos de hiperinsuflação pulmonar dinâmica e à limitação dos débitos aéreos, bem como ao desenvolvimento de hipertensão pulmonar durante o exercício. Apesar de todas estas condicionantes a nível pulmonar, a disfunção muscular é igualmente um factor

limitativo da tolerância ao exercício num número substancial de utentes pelo que os programas de treino devem ser adaptados às limitações individuais, sejam elas cardiovasculares, pulmonares e/ou músculo-esqueléticas.

A Equipa Multidisciplinar de Reabilitação Pulmonar e o Papel do Fisioterapeuta

A equipa interdisciplinar de profissionais de saúde na reabilitação pulmonar pode incluir médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, psicólogos, especialistas de exercício, dietistas e outros com especialização apropriada.

As Guidelines ou linhas orientadoras baseadas na evidência da reabilitação pulmonar no projecto GOLD (2006), utilizaram a seguinte escala de classificação:

A – Evidência científica proveniente de estudos experimentais controlados e aleatorizados, bem desenhados e bem conduzidos, com resultados estatísticos significativos.

B – Evidência científica proveniente de estudos experimentais controlados, com menos pacientes nos estudos ou proveniente de meta-análises de estudos experimentais controlados e com resultados menos consistentes para suportar a sua recomendação.

C – Evidência científica proveniente de estudos experimentais controlados não aleatorizados ou estudos de observação.

D – Painéis de Consensos ou seja opiniões de *experts* que suportam a sua recomendação nas linhas orientadoras, porque a evidência científica disponível não apresenta resultados consistentes, ou porque não existem estudos experimentais controlados.

As linhas orientadoras referidas acima, concluem que os programas de reabilitação pulmonar têm efeitos sobre: O aumento da capacidade de exercício (evidência A); a diminuição da sensação da dispneia (evidência A); a melhoria da qualidade de vida (evidência A); a redução do número e dias de hospitalizações (evidência A); a redução da ansiedade e a depressão associada à DPOC (evidência A); o aumento da funcionalidade dos membros superiores quando submetidos a um treino de força e endurance (evidência B); o aumento da taxa de sobrevivência destes utentes (evidência B); a manutenção dos benefícios mesmo após o período de reabilitação (evidência B); benefícios do treino dos músculos respiratórios especialmente se combinado com o treino de exercício generalizado (evidência C); benefícios da intervenção Psicossocial (evidência C).

Segundo as linhas orientadoras anteriormente referidas em relação aos procedimentos utilizados pelos Fisioterapeutas, tais como o treino dos membros inferiores para aumento da tolerância ao exercício, existe uma evidência A. Em relação ao treino dos membros superiores é atribuída pelo painel, uma evidência B. Relativamente ao treino dos músculos respiratórios e aos resultados da educação tal como o suporte psicológico e comportamental a evidência atribuída é C. Demonstra-se assim a importância da intervenção do Fisioterapeuta, nos resultados da equipa multidisciplinar de Reabilitação Pulmonar.

A Importância do Treino de Exercício e seus Efeitos na Reabilitação Pulmonar nos Doentes com DPOC.

A sensação de dispneia conduz a medo e a ansiedade que o doente tenta evitar a todo o custo, consequentemente é a actividade física que é evitada, pois é normalmente causadora de um agravamento da sensação de dispneia. Pelo que já foi exposto, é fácil concluir que os doentes com DPOC diminuem a sua actividade física. Este facto conduz ao ciclo vicioso da inactividade, levando à deterioração das capacidades funcionais e a uma diminuição da tolerância ao esforço cada vez maior.

A diminuição da tolerância ao esforço é assim agravada à medida que evolui este ciclo vicioso. Por esta razão, o treino de exercício é uma parte importante da abordagem em reabilitação destes utentes, tendo por objectivo a ruptura desta espiral proporcionando ao utente maior funcionalidade e qualidade de vida.

Nos indivíduos saudáveis que participam num programa de treino de exercício físico regular observam-se vários efeitos tais como:

1. Diminuição da morbidade:

Diminuição da incidência de algumas doenças, nomeadamente a hipertensão, diabetes, osteoporose, alguns cancros, ansiedade e depressão (HOUG, 2001); diminuição do risco de enfarte em 50% (HOUG, 2001).

2. Diminuição da mortalidade geral:

Os indivíduos que praticam exercício físico regular têm uma maior taxa de sobrevivência e menor incidência de doenças, tais como cancro e doenças cardiovasculares (INSTITUTO DO DESPORTO DE PORTUGAL, 2006; HOUG, 2001).

3. Diminuição da mortalidade específica:

Diminuição de mortes por cancro da mama e do cólon bem como por doenças coronárias, (HOUG, 2001).

4. Outros efeitos:

Diminuição do número de cigarros consumidos (HOUG, 2001).

5. Efeitos específicos:

Diminuição dos níveis de lactato no sangue para determinado exercício (COOPER, 2003; HOUG, 2001); aumento do consumo máximo de oxigénio sobretudo devido ao aumento do *output* cardíaco máximo (HOUG, 2001); diminuição da frequência cardíaca de repouso e da pressão arterial (HOUG, 2001); aumento da força muscular e *endurance* dos músculos esqueléticos e respiratórios (COOPER, 2003; HOUG, 2001); melhoria da coordenação muscular (COOPER, 2003); alteração da composição corporal com aumento da massa muscular e diminuição do tecido adiposo (COOPER, 2003); melhoria da sensação de bem-estar (COOPER, 2003).

Em doentes com limitação do débito das vias aéreas, a participação num programa similar, terá diferentes resultados, dependendo da gravidade da obstrução. Doentes com obstrução ligeira a moderada, de uma maneira geral, demonstram os mesmos efeitos que os indivíduos normais. No entanto, os doentes com obstrução grave, irão demonstrar resultados no aumento de *endurance* ao exercício e aumento da sensação de bem-estar, com mínimo ou nenhum aumento no consumo máximo de oxigénio (COOPER, 2003).

Nos doentes com obstrução grave é difícil assegurar um nível de intensidade elevado o suficiente para conduzir a alterações fisiológicas, bem como pela incapacidade de os doentes o tolerarem. Estão a ser levadas a cabo investigações no sentido de criar estratégias para permitir que o doente tolere intensidades mais elevadas com o intuito de obter maiores efeitos e um regime de treino mais confortável. Exemplos dessas estratégias são o oxigénio, a Ventilação Não Invasiva (VNI) e o Heliox (TROOSTERS *et al.*, 2005).

O limite inferior da intensidade de treino ainda não é uma certeza absoluta, isto é, a intensidade alvo mínima efectiva para obter resultados não é conhecida, sabe-se que quanto maior a intensidade atingida mais resultados fisiológicos são alcançados. O fisioterapeuta deve ter isso em consideração e aumentar a intensidade inicial ao longo das sessões sempre que o doente tolere, vigiando cautelosamente os sinais e sintomas (TROOSTERS *et al.*, 2005).

A prescrição do exercício deve ser individualizada e flexível para se ajustar aos graus de gravidade da DPOC e deverá envolver diferentes profissionais.

A modalidade de exercício recomendado pode ser andar, pedalar, nadar ou exercícios de condicionamento baseados na centralização de energia e equilíbrio tais como o *tai-chi*. A modalidade de treino seleccionada deverá ser agradável para o indivíduo e aumentar directamente a habilidade/capacidade de realizar as actividades diárias (COOPER, 2003).

Sabe-se que em doentes com DPOC, a participação regular numa actividade física pode provocar mudanças benéficas. Segundo Cooper, (2003) estas alterações incluem o condicionamento cardiovascular; a dessensibilização à dispneia; a melhoria da eficiência ventilatória; o aumento da força muscular; o aumento da flexibilidade; a melhoria da composição corporal; a melhoria do equilíbrio e a melhoria da imagem corporal.

O treino de exercício na Reabilitação Pulmonar deve ser composto pelo treino de *endurance* tanto dos membros superiores como dos membros inferiores, treino de força e possivelmente por treino dos músculos respiratórios. A duração, frequência, modo e intensidade do exercício devem ser individualizados a cada utente, baseando-se no nível de gravidade da doença, grau de condicionamento físico e os dados do teste de exercício inicial. Têm sido sugeridas várias recomendações para o treino de exercício (AACVPR, 2004). A intensidade, frequência e duração do treino, são factores que afectam profundamente o efeito do mesmo (CELLI, 2002). A intensidade do treino não é consensual, as cargas elevadas são preconizadas por Casaburi *et al* e um treino com cargas mais baixas é defendido por Maltais e colaboradores (citados por RODRIGUES, 2004).

Sabe-se que quanto maior a intensidade, maiores são as alterações fisiológicas, mas também é verdade que algum treino é melhor que nenhum (CELLI, 2002).

O treino de *endurance* pode ser realizado a alta ou baixa intensidade. Um treino de alta intensidade, isto é que compreenda de 60 a 80% da carga máxima tolerada pelo utente, deve ser utilizado para ganhos fisiológicos no condicionamento aeróbio tais como: o aumento do consumo máximo de oxigénio, atraso no limiar anaeróbio, diminuição da frequência cardíaca para um determinado consumo de oxigénio, aumento da capacidade das enzimas oxidativas e capilarização dos músculos após o treino (AACVPR, 2004). Estes ganhos fisiológicos, podem

resultar em exigências ventilatórias mais baixas para determinada tarefa tais como padrões respiratórios mais eficientes com redução da ventilação do espaço morto devido ao aumento do volume corrente e diminuição da frequência respiratória (AACVPR, 2004).

No entanto, nem todos os utentes conseguem tolerar a manutenção da intensidade elevada durante o treino. O treino intervalado, em que se intercalam períodos de alta com baixa intensidade ou mesmo com o repouso é uma alternativa para estes utentes (AACVPR, 2004), pelo que modificações à duração e à frequência do exercício podem ser necessárias. É comum o utente com doença respiratória crónica ser incapaz de manter 20' ou 30' de exercício, pelo que sessões de exercício intervalado com a duração de 5 a 10' podem ser a forma de realizar inicialmente o treino até que ocorram as adaptações que permitam reduzir os intervalos de repouso e aumentar os intervalos de trabalho (COOPER, 2003).

É importante salientar que não é imprescindível que se verifiquem ganhos nos parâmetros fisiológicos para obter melhorias na tolerância ao exercício. Isto reveste-se de uma importância extrema já que o exercício de alta intensidade pode resultar num elevado grau de dispneia e fadiga dos membros inferiores e estas sensações podem conduzir a um maior fracasso na integração do exercício na sua rotina diária e na obtenção de um estilo de vida mais saudável (AACVPR, 2004).

De referir o facto de não ter sido ainda provado conclusivamente que os ganhos fisiológicos obtidos nos treinos de alta intensidade levam a melhores desempenhos nas capacidades funcionais diárias do indivíduo, comparativamente aos treinos de baixa intensidade que não obtêm resultados fisiológicos tão marcados (AACVPR, 2004).

Significa então que o treino aeróbio, a baixa intensidade, realizado em passadeira, bicicleta ou a simples marcha, entre outros, leva a melhorias significativas na tolerância ao exercício mesmo sem ganhos fisiológicos apreciáveis (AACVPR, 2004).

Em relação à frequência, esta deverá ser entre 3 a 5 vezes por semana, tendo cada sessão uma duração de 30 a 90 minutos (AACVPR, 2004).

Os programas de treino devem ter uma duração mínima de 8 semanas (TROOSTERS *et al.*, 2005). Dos estudos analisados salienta-se que quanto maior a sua duração (até 6 meses) maiores e mais duradouros são os benefícios (TROOSTERS *et al.*, 2005).

Várias modalidades de exercício podem ser utilizadas com sucesso nestes utentes com patologia respiratória crónica, incluindo a marcha (em passadeira ou com suporte inclusive apoiado na cadeira de rodas), bicicleta estática, ergómetro de membros superiores, exercícios de membros superiores com ou sem pesos, *step*, remo, exercícios na água, natação e até dança aeróbia modificada. Independentemente da modalidade de treino escolhida, que deve ir de encontro com as preferências do nosso utente, cada sessão de treino deve incluir um período de aquecimento, ou seja, de preparação para a sessão e um período de arrefecimento (AACVPR, 2004).

A obtenção dos efeitos do treino requer uma atenção cuidadosa à medicação devendo procurar-se a optimização da terapêutica farmacológica. Pode ainda ser necessário o uso de oxigenoterapia para manter uma adequada oxigenação durante o exercício.

O oxigénio deve ser administrado durante o exercício a indivíduos com valores de Pressão arterial de oxigénio (PaO₂) inferiores a 55 mmHg ou valores da saturação periférica de oxihemoglobina menores ou iguais a 88 %. A oxigenoterapia é usada para aumentar a

capacidade de exercício e prevenir a hipoxémia induzida pelo exercício, tendo como objectivo manter a saturação da oxihemoglobina acima dos 90% (COOPER, 2003).

Alguns autores estudaram o efeito conjunto da ventilação mecânica não invasiva (VNI) com o treino de exercício em utentes com DPOC. Foi o caso de Maltais e colaboradores (1995), que aplicaram a VNI por pressão de suporte (10 cm H₂O) a sete utentes com obstrução crónica das vias aéreas durante a realização de uma prova de exercício com carga constante em cicloergómetro. Verificaram que a pressão de suporte não só era bem tolerada pelo utente enquanto realizava o exercício, como efectivamente assistia na ventilação, reduzindo o esforço inspiratório e a dispneia. Mais recentemente, Garrod e colaboradores (2000) adicionaram a VNI por pressão positiva a um programa de treino de exercício em utentes com DPOC grave e verificaram melhoria significativa na distância percorrida no teste de Shuttle, quando comparado com o grupo de utentes que cumpriu apenas o treino de exercício, bem como melhoria significativa da qualidade de vida avaliada pelo questionário de doenças respiratórias crónicas (CRDQ) e da oxigenação arterial por gasometria arterial.

Assim sendo, a aplicação da VNI no tratamento dos utentes com patologia respiratória crónica poderá otimizar os resultados dos programas de reabilitação, em particular do treino de exercício, melhorando a tolerância ao exercício, reduzindo a dispneia e reduzindo a carga dos músculos respiratórios, com conseqüente benefício nas actividades da vida diária e na qualidade de vida destes utentes (SCHONHOFER *et al.*, 2001).

Os indivíduos com DPOC estão em maior risco de regressar a um estágio de inactividade e descondicionamento físico após a conclusão de um programa de treino. O sucesso da intervenção baseia-se na alteração de hábitos de vida sedentários para hábitos de vida mais activos e saudáveis. Ao longo do programa de treino devem-se preparar os doentes a manterem actividades físicas após a alta. Nos estádios avançados da doença, a actividade física pode ser mantida pela realização de actividades da vida diária como a marcha, efectuar trabalhos domésticos tais como despejar o lixo, entre outros, conduzindo a hábitos de vida mais saudáveis e quebrando o ciclo da inactividade.

CONCLUSÃO

Ainda muito fica por explorar sobre este tema, várias técnicas utilizadas pelos fisioterapeutas nesta área não foram aqui abordadas e a discussão da evidência científica existente que suporta cada uma delas, daria seguramente novos e estimulantes artigos. Contudo, esperamos que este possa dar entusiasmo ao leitor e levá-lo a aprofundar a intervenção do Fisioterapeuta nesta área, que há muito se distanciou da visão minimalista inicial da Fisioterapia Respiratória, como um mero conjunto de técnicas de desobstrução brônquica. A Fisioterapia Respiratória é uma área de intervenção estimulante, em crescimento e que tem muito a oferecer aos doentes respiratórios, que são a razão da nossa necessidade de aperfeiçoamento, investigação e dedicação.

Esperamos ainda que os profissionais de saúde tenham cada vez mais a consciência da vital importância da prevenção da doença, pois é a abordagem mais efectiva e a que sem dúvida poupa mais o sofrimento aos nossos utentes. O principal factor de risco, o tabaco, pode ser evitado.

Quando já existe patologia, também devem os sistemas de saúde ter a capacidade de resposta à progressão desta. As razões são óbvias: menores custos a médio e longo prazo e, inevitavelmente, menos sofrimento para os utentes e seus familiares.

O treino de exercício e a manutenção do mesmo, nos indivíduos diagnosticados precocemente, pode ser a chave para uma diminuição drástica na epidemiologia desta patologia e consequentemente, travar ou retardar a progressão natural da doença. Os gastos com programas de reabilitação e internamentos frequentes em casos clínicos graves em hospitais especializados, continuarão a existir, mas em nosso entender, o número de utentes que deles necessita pode diminuir, se estes programas forem inseridos e adaptados à comunidade, de forma a que os serviços de saúde primários possam evitar os custos, as limitações funcionais e o declínio da qualidade de vida dos indivíduos afectados ou em risco.

O treino de exercício como modalidade terapêutica ainda tem muito para crescer, mesmo nos hospitais de especialidade. Os fisioterapeutas são profissionais que, integrados nas equipas multidisciplinares, devem contribuir para desbravar este longo percurso, sensibilizando para a necessidade de implementação precoce desta modalidade no tratamento destes utentes como forma de evitar ou retardar graus de incapacidade mais graves.

O fisioterapeuta tem como função principal, a melhoria da funcionalidade e da qualidade de vida dos utentes, sendo que o treino de exercício provou ser uma ferramenta poderosa para esse objectivo. O fisioterapeuta é um profissional credível e deve ser cada vez mais, um profissional activo e visível na comunidade, e no meio onde está inserido, realizando estudos científicos que respondam às necessidades dos seus utentes e facultando o seu conhecimento à comunidade científica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN ASSOCIATION of CARDIOVASCULAR and PULMONARY REHABILITATION (AACVPR) - *Guidelines for Pulmonary Rehabilitation Programs*. 3rd Edition. Human Kinetics, (2004).

AMERICAN COLLEGE of CHEST PHYSICIANS (ACCP) / AMERICAN ASSOCIATION of CARDIOVASCULAR and PULMONARY REHABILITATION (AACVPR) - Special Report. Pulmonary Rehabilitation. Evidence-Based Guidelines. *Chest*. Vol.112, Nº 5. (1997), 1363-1396.

BOURBEAUX, J.; NAULT, D.; BORYCKI, E. - *Comprehensive Management of Chronic Obstructive Pulmonary Diseases*. BC Becker Inc, (2002).

CELLI, B.R. - The importance of exercise training in Pulmonary Rehabilitation. **In** WEISMAN, M. I., ZEBALLOS, J.R - *Clinical Exercise Testing*. Karger. VOL. 32 (2002), 159-172.

COOPER, C. - Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **In** DURSTINE, L.J., MOORE, G, E. Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities/American College of Sports Medicine. *Human Kinetics*. 2nd Edition (2003), 92-98.

GARROD, R., *et al.* - Randomized Controlled Trial of Domiciliary Noninvasive Positive Pressure Ventilation and Physical Training in Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Respir. Care Med.* Vol. 162, Nº4. (2000), 1335-1341.

GOSSELINK, R. - *Respiratory physiotherapy*. **In** DONNER, C. F., AMBROSINO, N.; GOLDSTEIN, R.S. - *Pulmonary Rehabilitation*. Hodder Arnold, (2005), 186-194.

HOUG, A. - *Physiotherapy in Respiratory Care - An evidence-based approach to respiratory and cardiac management*. 3rd Edition. Nelson Thornes Ltd. (2001).

MALTAIS F.; REISSMANN, H.; GOTTFRIED, S.B. - Pressure support reduces inspiratory effort and dyspnea during exercise in chronic airflow obstruction. *Am. J. Respir. Care Med.* Vol. 151, Nº4. (Abril 1995), 1027-1033.

MARQUES, R.A. - *Bronquite crónica e enfisema pulmonar: DPOC*. Lisboa. Laboratórios Pfizer, Ltda, (1999).

RODRIGUES, F. - Estudo dos Factores limitativos do Exercício físico em doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica. *Revista Portuguesa de Pneumologia*. Vol. X, Nº 1; Janeiro/Fevereiro (2004), 9-57.

RODRIGUES, F. & CARDOSO, J. - *DPOC - 25 perguntas frequentes em pneumologia*. Lisboa: Permanyer- Novartis, (1998).

RODRIGUES, F. & FERREIRA, R. - Epidemiologia da DPOC em Portugal. *Postgraduate Medicine*, Edição Portuguesa. Vol.20, Nº 4, (Novembro 2003).

SCHONHOFER, B., *et al* – Noninvasive Mechanical Ventilation Improves Endurance Performance in Patients with Chronic Respiratory Failure due to Thoracic Restriction. *Chest*. Vol.119 (2001), 1371-1378.

TROOSTERS, T. *et al.* – Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. State of the Art. *Am J. Respir Crit Care Med*. Vol. 172 (2005), 19-38.

VALENTE, M. J. – *Doença Pulmonar Crónica Obstrutiva. Definições e Epidemiologia*. In GOMES, M. J. M. & SOTTO-MAYOR, R. (editores) – *Sociedade Portuguesa de Pneumologia – Tratado de Pneumologia*. Permanyer Portugal, Vol. I (2003), 856-857.

ZIELINSKI, J. *et al.* – Increasing COPD awareness. *Eur Respir J*. Vol. 27, Nº 4. (2006). 833-852.

REFERÊNCIAS ELECTRÓNICAS

GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) – *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* – (update November 2006). <http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp?11=2&l2=1&intId=989>

INSTITUTO DO DESPORTO DE PORTUGAL. http://www.idesporto.pt/CONTENT/2/2_1/2_1.aspx



ESTUDO DE CASO - INSTABILIDADE ANTERIOR DO OMBRO DE ORIGEM TRAUMÁTICA NUMA JOGADORA DE RUGBY FEMININO.

Marco Jardim*

INTRODUÇÃO

A instabilidade gleno-umeral é uma das Disfunções do Complexo Articular do Ombro (DCAO), juntamente com a Síndrome do Conflito Sub-acromial, que apresenta maiores níveis de prevalência e incidência (PICAVET & SCHOUTEN, 2003; POPE *et al.*, 1997; URWIN *et al.*, 1998). Que seja do nosso conhecimento, não existe nenhum estudo de caracterização epidemiológica de lesões do complexo articular do ombro (CAO) no rugby em Portugal. Apesar disso, a nossa realidade clínica tem evidenciado uma elevada “ocorrência” destas disfunções, na sua maioria de origem traumática.

É também reconhecido que a utilização de exercícios que visem a reaprendizagem motora, mais especificamente, a reaprendizagem dos músculos estabilizadores da omoplata e/ou da gleno-umeral em utentes com DCAO, vem tendo cada vez mais evidência que sustente e justifique, a sua utilização por parte dos Fisioterapeutas (GIBSON *et al.*, 2004; MICHENER *et al.*, 2004). Outras estratégias, como a aplicação de ligaduras funcionais e/ou *tape* e o uso de *biofeedback* electromiográfico, são sugeridas pela literatura como tendo efeitos positivos (directa ou indirectamente) na redução da intensidade da dor, aumento da capacidade proprioceptiva, melhoria da função, entre outros (PARKHURST & BURNETT, 1994; PERLAU *et al.*, 1995; McNAIR *et al.*, 1995; McCONNELL, 1996; HERRINGTON & PAYTON, 1997; ALT, LOHRER & GOLLHOFER, 1999; GIBSON *et al.*, 2004; DARLOW, 2006).

Este artigo tem como objectivo apresentar o processo de avaliação e intervenção em Fisioterapia de uma atleta de rugby com instabilidade anterior gleno-umeral de origem traumática. São descritos 11 momentos de intervenção correspondentes ao período do início da lesão até à total reintegração na actividade desportiva. Todos os dados recolhidos, incluindo a identidade da utente, foram obtidos e utilizados com o consentimento e autorização da mesma.

* Fisioterapeuta
Clube Rugby do Técnico

Professor Convidado da
Escola Superior de
Saúde de Setúbal -
Setúbal (ESS-IPS)

Grupo de Estudo da
Efectividade da
Intervenção da
Fisioterapia nas
Disfunções do
Complexo Articular do
Ombro da ESS-IPS

História

A Joana tem 21 anos e é estudante do primeiro ano da Licenciatura em Fotografia Artística. Pratica rugby há 3 anos e habitualmente ocupa qualquer posição na 1ª linha avançada (pilar ou talonador)¹. A intensidade da sua actividade física/ desportiva resume-se a 6 horas de treino semanais e 2 horas de competição ao fim-de-semana. Tem como principais antecedentes clínicos uma cirurgia ao joelho esquerdo para correcção e alinhamento patelar (Maio 2006) e fractura do 5º metacarpo da mão direita (Setembro 2006). Neste momento apresenta queixas ao nível do ombro direito que lhe impedem a prática do rugby e lhe limitam a sua actividade académica.

Há dois dias atrás, a Joana sofreu uma lesão no ombro direito durante um jogo de rugby. Descreve que a sua lesão resultou quando uma adversária “caiu-lhe em cima das costas” no momento em que se encontrava no chão a disputar a posse da bola. Nessa altura tinha a mão direita em cima da bola, com a gleno-umeral posicionada em abdução (aproximadamente 130°/140°) e em rotação externa. Sentiu uma dor “muito intensa” (10/10 EVA) e a sensação “do ombro a querer saltar”. Foi prontamente assistida por uma fisioterapeuta, que, de acordo com a severidade dos sintomas a aconselhou a abandonar o jogo. A sugestão foi prontamente aceite pela atleta e pela equipa técnica. Posteriormente, fez gelo e foi-lhe aplicada uma ligadura funcional, promovendo a coaptação e limitando as rotações da gleno-umeral. Foi sugerido à Joana que mantivesse a ligadura funcional e que aplicasse gelo regularmente. Passadas 48 horas regressou ao departamento clínico do clube para (re) avaliação da sua situação clínica.

Durante este período diz só ter sentido dores quando tentava “mexer o braço” (vários movimentos). Apesar disto, afirma que a dor nunca foi absolutamente impeditiva de realizar a sua vida normal, e que a mesma “desaparecia assim que colocava o braço junto ao tronco”. Afirma não ter tomado qualquer tipo de medicação e evitou fazer fotografia. Referiu ainda ter sido confrontada pela mãe, porque num espaço inferior a um ano tinha tido muitas lesões e que deveria ponderar seriamente se queria continuar a praticar rugby. Neste momento apresenta-se algo apreensiva, com o braço junto ao tronco e o cotovelo em flexão, posição que adoptou por se sentir “mais segura e confortável”.

Origem dos sintomas e mecanismo patobiológico

Face ao relatado pela Joana, levantámos como hipótese uma instabilidade anterior (traumática) do ombro devido a um mecanismo de translação forçada da cabeça do úmero sobre a cavidade glenóide. De acordo com Iannotti e Williams (1999) e Bathgate e colaboradores (2002), as instabilidades anteriores do ombro são muito frequentes nos desportos de contacto, representando 95% de todas as lesões traumáticas do ombro (BURKHEAD & ROCKWOOD, 1992; WILK, MARCINA & REINOLD, 2006) e geralmente ocorrem quando o braço se encontra em posições extremas de abdução e rotação externa (ARONEN, 1986; LIU & HENRY, 1996). Porém, outras lesões podem estar associadas a este mecanismo. É amplamente descrito na literatura (CRAYTHORNE & GLASGOW, 1994; UHORCHAK *et al.*, 2000) lesões de Bankart¹ ou de Hill Sach² associadas a episódios traumáticos idênticos ao descrito, sendo estas muito frequentes no rugby, hóquei em gelo e no andebol (IANNOTTI & WILLIAMS, 1999).

Considerando a posição do membro superior aquando do trauma, considerámos como possíveis estruturas envolvidas: a região antero-inferior da cápsula articular da gleno-umeral, ligamento gleno-umeral inferior, tendão da coifa dos rotadores e debrum glenoideu. De acordo

¹ Elementos constituintes de uma equipa de rugby. Têm funções específicas nas formações ordenadas, onde assumem posições de agachamento com os membros superiores colocados (em abdução e rotação externa) sobre os ombros dos colegas de equipa.

² Lesão que envolve a integridade total das estruturas cápsulo-ligamentares e debrum glenoideu em episódios de luxação da articulação gleno-umeral.

³ Lesão óssea que surge pelo impacto/compressão da face postero-externa da cabeça do úmero contra a região anterior do debrum glenoideu em episódios de luxação da articulação gleno-umeral.

com Hayes e colaboradores (2002), os mecanismos de translação forçada da cabeça do úmero nas posições extremas de abdução com rotação externa comprometem as estruturas passivas (região antero-inferior da cápsula articular e ligamento gleno-umeral inferior) e dinâmicas (tendão da coifa dos rotadores) da articulação gleno-umeral. Em casos mais severos poderá existir o envolvimento do debrum glenoideu, normalmente associado a luxação da articulação gleno-umeral. Pela presença de dor (no caso, com um mecanismo dominante do tipo nociceptiva mecânica com uma componente inflamatória) considerámos ainda a existência de alterações nas estruturas activas/dinâmicas do CAO, nomeadamente, alteração dos padrões de recrutamento dos músculos escapulo-torácicos (MARTO *et al.*, 2007; COOLS *et al.*, 2003) e gleno-umerais (DAVID *et al.*, 2000; MAGAREY & JONES, 2003).

Iremos de seguida apresentar os dados mais relevantes obtidos no Exame Objectivo, o qual foi realizado 48 horas após a lesão.

Exame Objectivo

Num primeiro momento, antes de se retirar a ligadura funcional, verificou-se que a mesma se encontrava limpa, conservada e com bons índices de aderência.

Aparentemente os seus efeitos estavam íntegros, conferiam suporte e limitavam selectivamente os movimentos fisiológicos da articulação gleno-umeral. Depois de removida, observou-se que a superfície cutânea (correspondente à zona de aplicação da ligadura funcional e áreas envolventes) não apresentava qualquer tipo de reacção alérgica ou irritação cutânea. Em termos posturais, a Joana não apresentava qualquer alteração ao nível da cintura escapular e coluna vertebral. Não se verificaram, igualmente, alterações significativas ao nível da musculatura envolvente, nomeadamente, a presença de atrofia ou hipertrofia.

Da avaliação dos movimentos activos do ombro, salientamos as restrições da flexão (55°), abdução (45°) e rotação externa (60°) da gleno-umeral, pela presença de dor (7/10 EVA) e uma evidente hiperactividade do trapézio superior direito durante o movimento de abdução. A rotação interna da gleno-umeral não apresentava restrições significativas, contudo, a Joana reportava um ligeiro desconforto no fim da amplitude articular. Quando a mesma foi solicitada a colocar a mão atrás das costas (movimento combinado de extensão e adução com rotação interna), embora não se tenham verificado alterações significativas da mobilidade articular, foram referidos sinais de desconforto e dor (3/10 EVA) no momento em que passava o plano tronco e colocava a mão atrás das costas (movimento representativo da amplitude extrema de rotação interna). Em combinação com este movimento registou-se uma ligeira protração da omoplata.

Da avaliação do membro superior esquerdo destacamos apenas uma hipermobilidade articular generalizada sem sintomas associados e uma acentuada protração da omoplata aquando da colocação da mão atrás das costas (maior que a verificada no membro superior direito).

Foram realizados quatro testes de estabilidade articular da articulação gleno-umeral, nomeadamente, o teste de Apreensão (ROWE & ZARNIS, 1981 cit. por TENNENT *et al.*, 2003), durante o qual a Joana teve dificuldade em assumir a posição de teste. Na posição de abdução apenas foram atingidos 45° de rotação externa por presença de dor (10/10 EVA) e receio em chegar até à amplitude extrema. O membro contra-lateral apresentava hipermobilidade mas sem sintomatologia associada; no *Anterior Drawers Test* (GERBER & GANZ, 1984 cit. por TENNENT *et al.*, 2003), realizado em posição neutra e em 90° abdução com rotação externa, verificou-se hipermobilidade articular bilateral com presença de dor (7/10 EVA) no lado direito. Durante a execução deste teste foi efectuado, alternadamente, tracção no sentido antero-inferior e compressão da articulação gleno-umeral no sentido de despistar sintomas associados à cápsula articular e debrum glenoideu (MAGAREY & JONES, 1992). Desta manobra resultou aumento e diminuição da sintomatologia, respectivamente. Por sua vez, o *Posterior Drawers Test* (GERBER & GANZ, 1984 cit. por TENNENT *et al.*, 2003) apresentou resultados semelhantes ao anterior, apenas com menor intensidade da dor (5/10 EVA); e o *Sulcus Sign* (NEER & FOSTER,

1980 cit. por TENNENT *et al.*, 2003), apresentou sinais de hiper mobilidade articular bilateral com presença de dor (3/10 EVA) no ombro direito.

Os testes de integridade do debrum glenoideu realizados – Teste de Rotação com Compressão (SNYDER *et al.*, 1990 cit. por TENNENT *et al.*, 2003) e *Anterior Slide Test* (KIBLER, 1995 cit. por TENNENT *et al.*, 2003) foram negativos, embora a realização de ambos tenha reproduzido um “pequeno desconforto”.

Os resultados obtidos no exame objectivo vêm aparentemente confirmar a nossa hipótese de dor nociceptiva mecânica com origem nas estruturas antero-inferiores da articulação gleno-umeral, possivelmente, na porção antero-inferior da cápsula articular, ligamento gleno-umeral inferior e região de inserção da coifa dos rotadores (sub-escapular). Os resultados negativos dos testes de integridade do debrum glenoideu e a diminuição da sintomatologia durante a compressão no teste *Anterior Drawers Test*, parecem colocar de parte a possibilidade de alterações ao nível desta estrutura, o que já era indiciado na história clínica por ausência de um episódio de luxação. Neste dia não foi possível avaliar a qualidade da relação de movimento entre a omoplata e o úmero pela presença de sintomatologia.

Para avaliar o comportamento dos sintomas/incapacidades ao longo de todo o processo de intervenção utilizou-se a “*Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand*” (DASH). Este instrumento foi originalmente concebido para ajudar a descrever/quantificar a incapacidade dos utentes com disfunções do membro superior, assim como, para monitorizar os sintomas/função ao longo do tempo. Tem ainda a particularidade de ter dois módulos opcionais que permitem identificar dificuldades específicas dos atletas profissionais/artistas ou outros grupos de trabalhadores (SANTOS & GONÇALVES, 2005). Nesta fase, a Joana apresentava um *score* de 56, 81/100 na componente incapacidade/sintomas, salientando-se valores máximos de incapacidade (5 = incapaz) para a realização de tarefas domésticas pesadas (ex. lavar paredes, lavar o chão) e para as actividades de lazer que exijam força ou provoquem algum impacto em todo o membro superior (ex. golfe, martelar, ténis, etc). No módulo relativo à ocupação (desporto/música) apresentava um *score* de 100/100, salientando-se valores máximos (5 = incapaz) em todos os itens (ex. usar a técnica habitual para tocar o instrumento musical ou praticar desporto).

Intervenção

Iremos agora proceder à descrição dos diferentes dias de intervenção. O agendamento e a realização dos mesmos foram efectuados de acordo com as necessidades clínicas e disponibilidades da Joana.

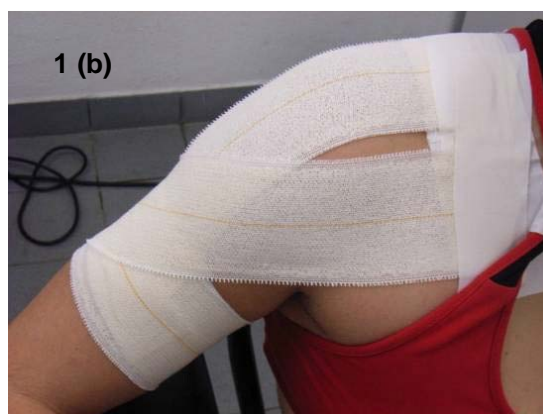


Figura 1 (a) – Ligadura funcional para a articulação gleno-umeral. Representa o momento de aplicação da banda de suporte para controlo da rotação externa. Salienta-se a posição inicial do braço (em apoio e a 45° de abdução) para promover uma maior coaptação das superfícies articulares e proporcionar o encurtamento das estruturas lesadas. A **Figura 1 (b)** mostra a inserção da banda de suporte de controlo da rotação externa nas bandas de apoio proximais e a banda de suporte longitudinal para conferir a aproximação das superfícies articulares (adaptado de MONTAG & ASMUSSEN, 1990).

Dia 1

Nesta fase, optou-se apenas por aplicar nova ligadura funcional dando maior ênfase à coaptação das superfícies articulares e à limitação da rotação externa (Figuras 1a e 1b). Esta decisão justificou-se pelos sintomas evidenciados (dor 7/10 EVA) durante a avaliação e teve também em consideração o estado da pele, por esta reunir índices que garantiam tolerância a uma segunda ligadura funcional. Sugeriu-se que mantivesse a aplicação regular de gelo e que voltasse no dia seguinte (**Dia 2**) para reforço da ligadura, nomeadamente, das bandas de suporte para limitação das rotações externa e interna. Em estádios agudos das lesões traumáticas do CAO, alguns autores sugerem a aplicação de frio (gelo) e o repouso, como estratégias determinantes no controlo da dor e da resposta inflamatória (BLANCH, 2004). Outros partilham do mesmo suporte científico e associam a aplicação da ligadura funcional pela sua importância no controlo do movimento, diminuição da dor e na facilitação do processo de reparação tecidual (WILK, MACRINA & REINOLD, 2006).

Dia 3

Retirou-se a ligadura funcional e reavaliou-se a situação clínica da Joana. Apesar da dor (5/10 EVA), verificaram-se ganhos nos movimentos de flexão (65°) e abdução (53°), mantendo-se a hiperactividade do trapézio superior ao movimento de abdução. Na rotação externa não se verificaram alterações significativas em relação às amplitudes e à dor (5/10 EVA) e na rotação interna apenas referiu “sensação de desconforto”. No movimento combinado de extensão e adução com rotação interna (mãos atrás das costas) também não se verificaram alterações significativas ao nível da mobilidade articular, referindo apenas algum desconforto.

Nos testes de estabilidade articular, nomeadamente, no teste de Apreensão, salientamos o facto da Joana ter conseguido assumir a posição inicial do mesmo. Este movimento combinado de abdução com rotação externa revelou presença de dor (10/10 EVA). No *Anterior Drawers Test* não se registaram alterações significativas ao nível da mobilidade articular, verificando-se diminuição da sintomatologia (dor 4/10 EVA). No *Posterior Drawers Test* verificaram-se resultados semelhantes na mobilidade articular com sinais de desconforto. O *Sulcus Sign*, também não apresentou alterações significativas da mobilidade articular, evidenciando sinais de desconforto.

Face a estes dados, num primeiro momento, a intervenção baseou-se em movimentos realizados pela utente dentro da amplitude assintomática na posição de decúbito dorsal. Blanch (2004) refere que a intervenção inicial deve incidir em exercícios que permitem mobilizar a articulação gleno-umeral dentro das amplitudes assintomáticas, mantendo a estabilidade da omoplata.

Posteriormente, foram solicitados os mesmos movimentos na posição de pé utilizando o *tape* McConnell para a instabilidade da articulação gleno-umeral (Figura 2a) e o de inibição do trapézio superior (Figura 2b). Esta decisão vem ao encontro do que é sugerido por McConnell (1994) ao referir que os *tapes* utilizados promovem, respectivamente 1) uma maior estabilidade proximal da articulação gleno-umeral, conferindo aumento dos índices proprioceptivos; 2) uma diminuição da dor pelo encurtamento das estruturas lesadas, e 3) facilitam o movimento (resposta motora) e inibem a actividade do trapézio superior facilitando a rotação superior da omoplata. Nestes exercícios constatou-se uma diminuição da dor e conseqüentemente ganhos das amplitudes de movimento (80°/90° de flexão e 90°/95° de abdução). De acordo com os resultados conseguidos, sugeriu-se à Joana que mantivesse o *tape* para a instabilidade da articulação gleno-umeral por mais 24 a 48 horas, dependendo da integridade do seu efeito mecânico (sensação de suporte e coaptação das superfícies articulares).

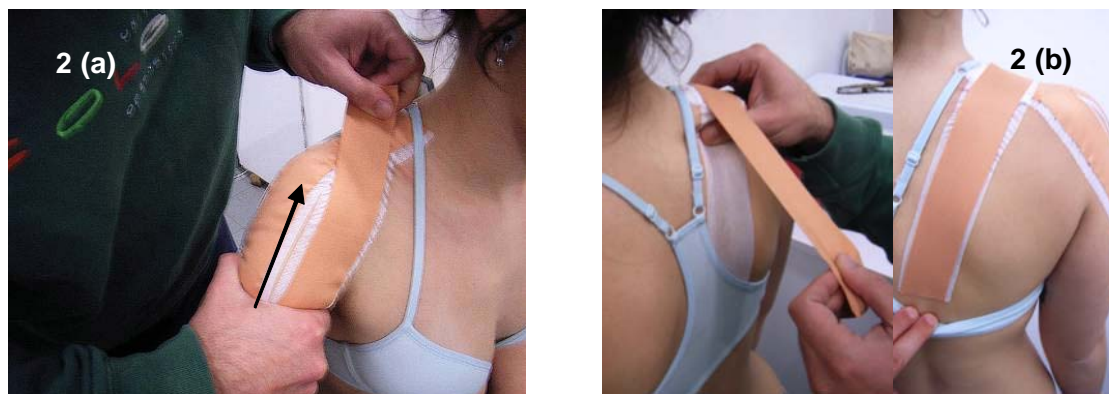


Figura 2 (a) – Tape McConnell para a instabilidade da articulação gleno-umeral. A figura ilustra o momento da aplicação da banda anterior com a respectiva aproximação passiva da cabeça do úmero à cavidade glenóide. **Figura 2 (b)** – Tape McConnell para a inibição do trapézio superior. A figura mostra a colocação do *tape* transversalmente às fibras do trapézio superior, dirigindo-se na diagonal até à coluna dorsal (nível D8-D9), no alinhamento longitudinal das fibras do trapézio inferior (McCONNELL, 1994).

Dia 4

Passados três dias, a Joana apresentava sintomas semelhantes (dor 5/10 EVA) mas com menores restrições de movimento (atingindo os 90°/110° de flexão e de abdução) e de hiperactividade do trapézio superior. Apesar destas condicionantes, foi possível fazer algumas inferências quanto à qualidade da relação de movimento entre a omoplata e o úmero. Não se verificaram alterações significativas do comportamento das omoplatas nos movimentos concêntricos de flexão e abdução da gleno-umeral. No entanto, constatou-se uma ligeira protração das mesmas (maior no membro afectado) nos últimos 50°/45° nos movimentos excêntricos *¹ (Figura 3).



Figura 3 – Protração da omoplata direita ao movimento excêntrico (últimos 50° a 45° de extensão).

De seguida, avaliou-se a qualidade da contração dos músculos estabilizadores da omoplata na posição de pé e na posição de quatro apoios, posição esta assumida sem dor. Nas duas situações, apesar de um bom controlo da retracção/protração das omoplatas bilateralmente, verificaram-se alguns défices na contração do grande dentado e trapézio inferior na posição de pé (bilateral) e do trapézio médio e inferior na posição de quatro apoios (bilateral) *². A presença de dor (HIDES *et al.* 1996, cit. por MOTTRAM, 1997) ou mesmo a patologia articular sem dor (STOKES & YOUNG, 1984, cit. por MOTTRAM, 1997) podem inibir a actividade muscular dos músculos estabilizadores, por alterações nas suas propriedades contrácteis ou no próprio tecido conectivo (MOTTRAM, 1997).



Figura 4 – Exercício para a co-contracção dos estabilizadores da omoplata associado a aplicação dos *tapes* McConnell.

Face a estes dados, adicionou-se ao tratamento exercícios que promovessem a activação dos músculos estabilizadores da omoplata. Num primeiro momento, desenvolveram-se estratégias de consciencialização da posição da omoplata e contracções isométricas dos grupos musculares envolvidos, quer na posição de pé, quer na posição de quatro apoios. Segundo Mottram (1997) os exercícios de estabilidade proximal devem iniciar-se com o reconhecer e o consciencializar da zona neutra da escápula-torácica e a co-activação dos estabilizadores (trapézio e grande dentado). Para facilitar a realização dos exercícios, aplicaram-se o *tape* inibidor do trapézio superior (McCONNELL, 1994) e o *tape* facilitador da actividade/recrutamento do grande dentado, como é demonstrado na Figura 4 (McCONNELL, 1994; MORRISSEY, 2000).

Sugeriu-se a continuidade dos exercícios em casa, explicando a importância da sua realização diária. Salientou-se que deveriam ser realizados sem esforço de uma forma controlada e moderada, evitando qualquer sinal de fadiga durante os mesmos. De acordo com Mottram (1997), os exercícios devem ser realizados com mínimo de esforço possível, evitando sinais de fadiga muscular (McCONNELL, 1994; WILK, MACRINA & REINOLD, 2006) de forma a facilitar as alterações desejadas nos padrões de recrutamento motor.

Dia 5

Passados dois dias a Joana não apresentava alterações significativas ao nível da dor (4/10 EVA), no entanto, demonstrava uma melhor actividade dos músculos estabilizadores da omoplata dentro dos movimentos da amplitude assintomática (mantinha os 110° de flexão e abdução) ^{*3}. Efectuou-se ainda uma reavaliação da actividade isométrica dos músculos estabilizadores da omoplata na posição de pé e na de quatro apoios, registando-se uma melhor qualidade da contracção do trapézio inferior e grande dentado por não se ter verificado um afastamento do bordo vertebral e/ou do ângulo inferior da omoplata.

Mantiveram-se os exercícios realizados no tratamento anterior, adicionando-se rotações do úmero em vários planos (Figura 5) com o objectivo de conferir uma acção mais efectiva dos músculos de controlo local (coifa dos rotadores) da gleno-umeral. Durante toda a amplitude de movimento os músculos da coifa dos rotadores desempenham um papel fundamental no controlo da cabeça do úmero na cavidade glenoide (LIPPIT *et al.*, 1993; LEE *et al.*, 2000, cit. por DARLOW, 2006). Em situações de instabilidade da articulação gleno-umeral, vários autores sugerem a realização de exercícios que visam o recrutamento/co-activação dos músculos da coifa dos rotadores (DAVID *et al.*, 2000; MARGAREY & JONES, 2003 cit. por DARLOW, 2006), preferencialmente em amplitudes abaixo dos 90° de flexão ou de 60° de abdução, mantendo a estabilidade da omoplata (MOTTRAM, 1997).



Figura 5 - Exemplo dos exercícios para o controlo local da gleno-umeral com a estabilidade da omoplata.

Voltou-se a sugerir à Joana a realização dos exercícios em casa e reforçou-se a importância da sua participação em todo o processo de tratamento. No final, optou-se por aplicar o *tape* para instabilidade da articulação gleno-umeral (McCONNELL, 1994), uma vez que no dia seguinte a Joana tinha sessões práticas de fotografia. Informou-nos que estas aulas eram prolongadas e que iria passar muito tempo com o “*braço levantado*” (ombro em abdução).

Dia 6

Cinco dias após o último tratamento, apresentava evoluções positivas nas amplitudes de movimento (150° de flexão e abdução). Não mostrava sinais de hiperactividade do trapézio superior e verificava-se melhor qualidade da relação de movimento entre a omoplata e o úmero*⁴.

Referiu aumento da sintomatologia (dor 4/10 EVA) nos dias em que fez fotografia, mas naquele momento apresentava menor intensidade (dor 2/10 EVA). Após nova reavaliação, a Joana evidenciava melhores capacidades na função isométrica dos músculos estabilizadores da omoplata *⁵. Nesta fase foram introduzidos exercícios com características mais dinâmicas. Hess (2000) sugere a realização de exercícios em cadeia cinética fechada por possibilitarem uma posição e estabilização adequada da omoplata e permitirem a actividade dos músculos da coifa dos rotadores. Optou-se por flexões de pequena amplitude (quer na posição de quatro apoios quer na posição de pé contra a parede) e movimentos resistidos de rotação externa com auxílio de *thera-bands* de baixa resistência (Figura 6). Em qualquer dos casos, informou-se à Joana que deveria variar as amplitudes da gleno-umeral (abaixo dos 90°) e manter a estabilidade da omoplata. Sugeriu-se a continuidade dos exercícios para os três dias seguintes.



Figura 6 – A figura ilustra a realização de exercícios para a coifa dos rotadores com a estabilidade da omoplata.

Dia 7

Neste dia não apresentava restrições das amplitudes de movimento (180° de flexão e abdução) referindo dor mínima (1/10 EVA). Evidenciava melhor qualidade da relação de movimento entre a omoplata e o úmero e uma melhor contracção isométrica dos músculos estabilizadores da omoplata *⁶. Além destes resultados, revelou sintomatologia (dor 4/10 EVA) na amplitude extrema do movimento combinado de abdução com rotação externa (Teste de Apreensão). De acordo com a *DASH*, neste momento a Joana apresentava um *score* de 22,72/100 na componente incapacidade/sintomas, verificando-se valores inferiores (alguma dificuldade =3) aos registados na avaliação inicial para a realização de tarefas domésticas pesadas e para as actividades de lazer que exijam força ou provoquem algum impacto em todo o membro superior). No módulo relativo à ocupação apresentava um *score* de 68,75/100 destacando-se apenas um registo máximo (incapaz = 5) para um dos itens – “Estar o tempo habitual a tocar o



instrumento ou a praticar desporto” e salientando-se valores inferiores (alguma dificuldade = 3) para os itens como “ Usar a técnica habitual para tocar o instrumento musical ou praticar desporto” ou “Tocar o instrumento musical ou praticar desporto devido a dores no braço, ombro ou mão”. Em termos de intervenção prosseguiu-se com o mesmo conjunto de exercícios, no entanto, deu-se maior ênfase aos dirigidos para os estabilizadores locais da gleno-umeral em vários planos de flexão/abdução. Esta decisão vai ao encontro do sugerido por Darlow (2006), ao referir que numa base de progressão aos exercícios de co-activação dos estabilizadores locais da gleno-umeral, devem incluir-se movimentos activos colocando gradualmente a articulação gleno-umeral em posições de maior flexão/abdução (90° - 160°).

Dia 8

Ao final de uma semana a Joana mantinha as amplitudes de movimento com dor mínima (1/10 EVA). Apesar de menos intensa (dor 2/10 EVA) apresentava sintomatologia nas amplitudes extremas no teste de Apreensão. Referiu ter tido menos tempo para realizar os exercícios em casa devido à época de exames académicos e comentou ter tido maior apoio por parte da mãe que a lembrou e encorajou a continuar a realizar os exercícios. Reviu-se os exercícios para a estabilidade dinâmica e introduziram-se outros que implicavam amplitudes mais próximas das amplitudes extremas de abdução com rotação externa (Figura 8). Esta decisão justificou-se pela presença de dor mínima, por não existirem restrições de movimento (WILK, MACRINA & REINOLD, 2006) e por verificar-se uma melhor estabilidade dinâmica da omoplata (MOTTRAM, 1997). Combinou-se rever a situação ao final de duas semanas e avaliar os efeitos destes exercícios.



Figura 8 - Exemplo de um exercício realizado próximos das amplitudes extremas de flexão com abdução.

Dia 9

Às cinco semanas após a lesão a Joana não apresentava restrições de movimento nem sintomatologia. Nos testes de estabilidade articular referiu apenas dor (1/10 EVA) na amplitude extrema do movimento combinado de abdução com rotação externa (Teste de Apreensão).

Nesta fase, pensou-se em introduzir de forma progressiva, alguns exercícios que promovessem maior resistência aos músculos escápulo-torácicos e gleno-umerais e que fossem realizados em posições mais funcionais próximas das amplitudes extremas de abdução com rotação externa. Vários autores afirmam que estes exercícios têm como objectivo otimizar as funções



Figura 9 - A figura mostra alguns dos exercícios realizados para o aumento da resistência dos músculos estabilizadores das articulações escápulo-torácica e gleno-umeral em diferentes amplitudes de movimento.

neuromusculares melhorando as unidades motoras (McCONNELL, 1994) e que devem incorporar actividades específicas da modalidade desportiva (WILK, MACRINA & REINOLD 2006) e/ou de actividades da vida diária (DINES & LEVINSON, 1995 cit. por HAYES *et al.*, 2002). Estes mesmos autores sugerem um vasto conjunto de exercícios que, de forma controlada, devem desafiar a estabilidade e o controlo neuromuscular do CAO. Solicitou-se à Joana que mantivesse estes exercícios nas duas semanas seguintes.

Dia 10

Ao final das duas semanas, a Joana mantinha as amplitudes de movimento e não apresentava qualquer sintomatologia. Referiu ainda, ausência de dor nas suas actividades académicas (fotografia).

Nesta altura, com participação de um elemento da equipa técnica, iniciaram-se um conjunto de exercícios que correspondessem a uma gradual reintegração da actividade desportiva, minimizando e controlando os riscos de uma eventual recorrência da lesão. Os exercícios foram realizados em *ambiente* adequado respeitando a natureza da lesão, as características individuais e aptidões técnicas da Joana. Wilk, Macrina e Reinold (2006) consideram que os exercícios de reintegração na actividade desportiva devem ter em conta o tipo de lesão, as aptidões e os objectivos/níveis do atleta. Estes autores referem ainda que os atletas só devem retomar a actividade desportiva sem restrições após completarem os exercícios durante um determinado período de tempo e adquirirem confiança necessária para as funções globais e específicas do membro superior.



Figura 10 - Exemplo de um exercício que representa uma acção da actividade desportiva da Joana envolvendo uma tarefa específica do membro superior.

Dia 11

Passadas duas semanas, de acordo com a *DASH*, a Joana apresentava um *score* de 2,27/100 na componente incapacidade/sintomas. Nesta altura evidenciaram-se valores mínimos em todos os itens (nenhuma dificuldade = 1), com excepção do item “*Actividades de lazer que exijam força ou provoquem algum impacto em todo o membro superior (ex. golfe, martelar, ténis, etc)*” onde se registou um valor ligeiramente superior (pouca dificuldade = 2). Em relação ao módulo ocupação (desporto/música), apresentava um *score* de 6,25/100 e também verificaram-se valores mínimos em todos os itens, excepto no “*Tocar o instrumento musical ou praticar desporto tão bem quanto gostaria*” (Pouca dificuldade = 2). Apesar destes resultados, iniciou a sua actividade desportiva sem restrições, alertando-se, no entanto, alguma reserva para plano competitivo imediato. Sugeriu-se o início do mesmo num período superior a 10-15 dias.

*^{1,2,3,4,5,6} Devido à inexistência (neste contexto clínico) de um instrumento que quantifique a actividade muscular e/ou a qualidade e quantidade dos movimentos entre a omoplata e úmero, estes parâmetros foram exclusivamente avaliados de forma subjectiva, com base na observação da qualidade do movimento de elevação do braço e/ou pela capacidade da Joana manter uma determinada posição com aparente controlo da articulação escápulo-torácica.

DISCUSSÃO / CONCLUSÃO

O caso apresentado descreve a intervenção em Fisioterapia junto de uma atleta com instabilidade anterior da gleno-umeral de origem traumática. A intervenção teve como principais objectivos: a abolição da dor e o restabelecimento funcional (pessoal e desportivo) desta utente, caracterizando-se por duas fases, sendo uma de controlo da sintomatologia e outra focada na reaprendizagem motora dos músculos do complexo articular do ombro.

Do nosso conhecimento não existem estudos que afirmam a efectividade da aplicação da ligadura funcional nas disfunções do CAO. No entanto, alguns autores têm sugerido a sua utilização em estádios agudos de instabilidade gleno-umeral, particularmente pelos seus efeitos ao nível do controlo da dor e da resposta inflamatória (WILK, MACRINA & REINOLD 2006). Estes mesmos autores referem ainda que a ligadura funcional poderá ser uma estratégia determinante na protecção das estruturas implicadas na lesão (limitando e/ou controlando o movimento que desencadeou a lesão) e na promoção/facilitação das melhores condições para o processo de reparação tecidual.

Os resultados obtidos também parecem vir ao encontro da actual evidência de efectividade da intervenção em Fisioterapia nas disfunções do CAO, nomeadamente, no recurso a estratégias cujo enfoque seja a utilização de exercícios direccionados para a estabilidade dinâmica dos músculos escapulo-torácicos e gleno-umerais (GIBSON *et al.*, 2004) ou os mesmos associados à utilização do *tape* McConnell. Vários autores têm sugerido este tipo de estratégia como complemento aos exercícios de reaprendizagem motora e consciencialização da posição da cintura escapular (McCONNELL, 1994; HOST, 1995; MOTTRAM, 1997; DARLOW, 2006), sustentando os seus efeitos na diminuição da dor, na promoção da estabilidade articular, no controlo do movimento e na inibição e/ou facilitação da actividade muscular (PARKHURST & BURNETT, 1994; PERLAU *et al.*, 1995; McNAIR *et al.*, 1995; McCONNELL, 1996; HERRINGTON & PAYTON, 1997; ALT, LOHRER & GOLLHOFER, 1999).

O uso de Biofeedback electromiográfico é recomendado pelos mesmos autores como técnica complementar para um aumento da efectividade da mesma intervenção. Tal não foi possível incluir na intervenção pela inexistência de um aparelho destes no clube desportivo em causa.

Continua por colmatar uma parte da avaliação em Fisioterapia, nomeadamente, nos tempos de activação e intensidade dos músculos escapulo-torácicos e gleno-umerais. Outra vez, a utilização de um electromiógrafo, viria, à luz da actual evidência, não só aumentar a efectividade da nossa intervenção, como também, possibilitar a quantificação da mesma avaliação. Parece, também incontornável, a necessidade dos Fisioterapeutas desenvolverem competências para a sua utilização e a aposta/decisão de aquisição por quem de direito.

Inicialmente, pensamos que os aspectos emocionais, nomeadamente, o número de lesões, a pressão por parte da mãe e o condicionamento à actividade académica poderiam ser argumentos que condicionassem a participação e o envolvimento da Joana em todo o processo de intervenção. No entanto, a severidade relativa da lesão (não ter tido as consequências das lesões anteriores – ex. cirurgia), o apoio da mãe (evidenciado apenas no decorrer da intervenção) e o desejo de voltar à jogar rugby, poderão ter sido factores de motivação que aparentemente poderão ter tido influência nos resultados obtidos.

A presença, justificada pela necessidade, de um Fisioterapeuta em contextos desportivos (ex. clubes desportivos) é uma realidade cada vez mais evidente e incontornável. Esta realidade profissional deverá estar centrada no acompanhamento longitudinal da prática desportiva do atleta ao permitir, por um lado, uma intervenção desde o momento inicial da lesão (exigindo-se capacidade/competência de efectuar um diagnóstico e/ou prognóstico num curtíssimo espaço de tempo) e por outro, o seu acompanhamento e orientação (por vezes em contacto directo com outros profissionais da prática desportiva) em todo o processo de reintegração na actividade desportiva, de forma a adequarmos e potencializarmos a nossa intervenção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALT, W.; LOHRER, H. & GOLLHOFER A. Functional Properties of Adhesive Ankle Taping: neuromuscular and mechanical effects before and after exercise. *Foot and Ankle International*. Vol. 20, n° 4. (1999). 238-245.
- ARONEN, J. G. Anterior Shoulder Dislocations in Sports. *Sports Med*. Vol. 3. (1986). 224-234.
- BATHGATE, A., BEST, J. P., CRAIG, G., *et al*. A prospective study of injuries to elite Australian rugby union players. *Br J Sports Med*. Vol. 36. (2002). 265-269.
- BLANCH, P. Conservative management of shoulder pain in swimming. *Physical Therapy in Sports*. Vol. 5. (2004). 109-124.
- BURKHEAD, W. Z. & ROCKWOOD, C. A. Treatment of Instability of the Shoulder With an Exercise Program. *J Bone Joint Surg Am*. Vol. 74. (1992). 890-896.
- COOLS, A. M.; WITVROUW, E. E.; DECLERCQ, G. A.; DANNEELS, L. A. & CAMBIER, D. C. Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *Am J Sports Med*. Vol. 31. (2003). 542-9.
- CRAYTHORNE, C. B. & GLASGOW, M. T. A Long Term Evaluation of the Modified Bristow Procedure for Anterior Glenohumeral Instability. *Orthop Trans*. Vol. 17. (1994). 973-974.
- DARLOW, B. Neuromuscular retraining for multidirectional instability of the shoulder – a case study. *New Zealand Journal of Physiotherapy*. Vol 34, n° 2. (2006). 60-65.
- DAVID, G. *et al*. EMG and strength correlates of selected shoulder muscles during rotations of the glenohumeral joint. *Clin Biomech*. Vol. 15. (2000). 95-102.
- GIBSON, K.; GROWSE, A.; KORDA, L.; WRAY, E. & MACDERMID, J. C. The effectiveness of rehabilitation for nonoperative management of shoulder instability: a systematic review. *J Hand Ther*, Vol. 17. (2004). 229-42.
- HAYES, K. *et al*. Shoulder Instability: Management and Rehabilitation. *J Orthop Sports Phys Ther* Vol. 32. (2002). 497-509.
- HERRINGTON & PAYTON, C. Effects of Corrective Taping of the Patella on Patients with Patellofemoral Pain. *Physiotherapy*. Vol. 83, n° 11. (1997). 566-572.
- HESS, S. A. Functional Stability of the Glenohumeral Joint. *Manual Therapy*. Vol. 5, n° 2. (2000). 63-71.
- HOST, H. Scapular Taping in the Treatment of Anterior Shoulder Impingement. *Physical Therapy*. Vol. 75, n° 9. (1995). 803-812.
- IANNOTI, J. P. & WILLIAMS G. R. Anterior and Anteroinferior Instability: diagnosis and management disorders of the shoulder. Philadelphia: Wilkins & Wilkins (1999).
- LIU, S. H. & HENRY, M. H. Anterior shoulder instability. Current review. *Clin Orthop*. Vol. 323. (1996). 327-337.
- MAGAREY, M. E. & JONES. A Clinical diagnosis and management of minor shoulder instability. *Australian Journal of Physiotherapy* Vol. 38. (1992). 269-279.
- MAGAREY, M. E. & JONES, M. A. Specific evaluation of the function of force couples relevant for stabilization of the glenohumeral joint. *Manual Therapy*. Vol. 8. (2003). 247-53.
- MARTO, F.; ROSA, M. & MATIAS, R. Descrição dos instantes de activação dos músculos grande dentado, trapézio superior e inferior em indivíduos com disfunção do complexo articular do ombro. *ESSFisiOnline*. Vol. 3, n° 1. (2007). 15-30.

- McCONNELL, J. Management of patellofemoral problems. *Manual Therapy*. Vol. 1, n° 2. (1996). 60-66.
- McCONNELL, J. The McConnell Approach to the Problem Shoulder. Course Notes. *McConnell Institute* (1994).
- McNAIR, P.; MARSHALL, R. N.; MAGUIRE, K. & BROWN, C. Knee Joint Effusion and Proprioception. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. Vol. 76, n° 6. (1995). 566-568.
- MICHENER, L. A.; WALSWORTH, M. K. & BURNET, E. N. Effectiveness of rehabilitation for patients with subacromial impingement syndrome: a systematic review. *J Hand Ther*. Vol. 17. (2004). 152-64.
- MONTAG, H. J. & ASMUSSEN, P. D. Taping Seminar – Functional Dressings of the Locomotor System. *Beiersdorf Medical Bibliothek* (1990).
- MORRISEY, D. Proprioceptive shoulder taping. *Journal Bodywork and Movement Therapies*. Vol. 4, n° 3. (2000). 189-194.
- MOTTRAM, S. L. Dynamic Stability of the Scapula. *Manual Therapy*. Vol 2, n° 3. (1997). 123-131.
- PARKHURST, T. M. & BURNETT, C. N. Injury and Proprioception in the Lower Back *J Orthop Sports Phys Ther*. Vol. 19, n° 5. (1994). 282-294.
- PERLAU, R.; FRANK, C. & FICK, G. The Effect of Elastic Bandages on Human Knee Proprioception in the Uninjured Population. *American Journal of Sports Medicine*. Vol. 23, n° 2. (1995). 251-255.
- PICAVET, H. S. & SCHOUTEN, J. S. Musculoskeletal pain in the Netherlands: prevalence's, consequences and risk groups, the DMC (3)-study. *Pain*. Vol. 102. (2003). 167-78.
- POPE, D. P.; CROFT, P. R.; PRITCHARD, C. M. & SILMAN, A. J. Prevalence of shoulder pain in the community: the influence of case definition. *Ann Rheum Dis*. Vol. 56. (1997). 308-12.
- SANTOS, J. & GONÇALVES, R. Dash Portugal. 2005. In: http://www.dash.iwh.on.ca/assets/images/pdfs/DASH_Portuguese.pdf
- TENNENT, D.; BEACH, W. & MEYERS, J. A Review of the Special Tests Associated with Shoulder Examination. Part II: Laxity, Instability, and Superior Labral Anterior and Posterior (SLAP) Lesions. *Am J Sports Med*. Vol. 31, n° 2. (2003). 301-307.
- UHORCHAK, J. M.; ARCIERO, R. A.; HUGGARD, D. & TAYLOR, T. C. Recurrent Shoulder Instability After Open Reconstruction in Athletes Involved in Collision and Contact Sports. *Am J Sports Med*. Vol. 28. (2000). 794-79.
- URWIN, M. *et al*. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis*. Vol. 57. (1998). 649-55.
- WILK, K.; MACRINA, L. & REINOLD, M. Non-Operative Rehabilitation for Traumatic and Atraumatic Glenohumeral Instability. *North American Journal of Sports Physical Therapy*. Vol. 1, n° 1. (2006). 16-31.

ÍNDICE DE REVISTAS

A unidade "Índices de Revistas" pretende dar a conhecer ao leitor os índices dos últimos números de revistas existentes no Centro de Recursos da ESS-IPS, tais como o Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics, Human Movement Science, Manual therapy, Physical Therapy, Clinical Orthopaedics and Related Research, Australian Journal of Physiotherapy, Pain, Chest, Stroke, Physiotherapy Theory and Practice, Social Science and Medicine, Clinical Biomechanics e Spine.

Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics



Vol. 30

Nº 2, Fevereiro 2007

Inter and Intra-examiner Reliability in Identifying and Classifying Degenerative Marrow (Modic) Changes on Lumbar Spine Magnetic Resonance Scans. Pp. 85-90

CYNTHIA, F. *et al.*

Isometric Force Parameters and Trunk Muscle Recruitment Strategies in a Population With Low Back Pain. Pp. 91-97

DESCARREAUX, M. *et al.*

Magnetic Resonance Imaging Findings as Predictors of Clinical Outcome in Patients With Sciatica Receiving Active Conservative Treatment. Pp. 98-108

JENSEN, T. *et al.*

How Important is Research-Based Practice to Chiropractors and Massage Therapists? Pp. 109-115

SUTER, E. *et al.*

The Reliability of a Posterior-to-Anterior Spinal Stiffness Measuring System in a Population of Patients With Low Back Pain. Pp. 116-123.

OWENS, E. *et al.*

Validity of a Computer Postural Analysis to Estimate 3-Dimensional Rotations and Translations of the Head From Three 2-Dimensional Digital Images. Pp. 124-129

JANIK, T. *et al.*

Back and Pelvic Pain in an Underserved United States Pregnant Population: A Preliminary Descriptive Survey. Pp. 130-134

SKAGGS, C. *et al.*

Results of Chiropractic Treatment of Lumbopelvic Fixation in 44 Patients Admitted to an Orthopedic Department. Pp. 135-139

ORLIN, J. e DIDRIKSEN, A.

Headache Caused By an Intracranial Aneurysm in a 32-Year-Old Woman.
Pp. 140-143
LARKIN-THEIR, S. *et al.*

A Patient with Deep Vein Thrombosis Presenting to a Chiropractic Clinic:
A Case Report. Pp. 144-151
FERNANDEZ, M. *et al.*

Spinal Synovial Cysts and Intersegmental Instability: A Chiropractic
Case. Pp. 152-157
TAYLOR, D.

Human Movement Science



Vol. 26
Nº 1, Fevereiro 2007

Finger flexor motor control patterns during active flexion: An in vivo
tendon force study. Pp. 1-10
NIKANJAM, M. *et al.*

Kinematic analysis of multiple constraints on a pointing task. Pp. 11-26
THOMPSON, S. *et al.*

A functional modulation for timing a movement: A coordinative structure
in baseball hitting. Pp. 27-47
Katsumata, H.

Velocity-dependent EMG activity of masseter and sternocleidomastoideus
muscles during a ballistic arm thrusting movement. Pp.48-67
KIMURA, K. *et al.*

Swimming constraints and arm coordination. Pp. 68-86
SEIFERT, L. *et al.*

Speed influences on the scaling behavior of gait cycle fluctuations during
treadmill running. Pp. 87-102
JORDAN, K. *et al.*

Effects of postural anxiety on the soleus H-reflex. Pp. 103-112
SIBLEY, K. *et al.*

Exploring the geometric and mechanical characteristics of the spine
musculature to provide rotational stiffness to two spine joints in the
neutral posture. Pp. 113-123
BROWN, S. e POTVIN, J.

Coordination and timing of spine and hip joints during full body reaching
tasks. Pp. 124-140
THOMAS, J. e GIBSON, G.

The adjunctive role of imagery on the functional rehabilitation of a grade II ankle sprain. Pp. 141-154
CHRISTAKOU, *et al.*

On No-KR tests in motor learning, retention and transfer. Pp. 155-173
RUSSELL, D. e NEWELL, K.

Physical Therapy



Vol.87
Nº 3, Março 2007

Ambulatory Physical Activity Performance in Youth With Cerebral Palsy and Youth Who Are Developing Typically. Pp. 248-257
BJORNSON, K. *et al.*

Administration and Management Skills Needed by Physical Therapist Graduates in 2010: A National Survey. Pp. 261-281
SCHAFER, D. *et al.*

Determinants of Satisfaction With Community Reintegration in Older Adults With Chronic Stroke: Role of Balance Self-Efficacy. Pp. 282-291
PANG, M. *et al.*

Training-Induced Strength and Functional Adaptations After Hip Fracture. Pp. 292-303
HOST, H. *et al.*

A Pilot Study of the Effects of High-Intensity Aerobic Exercise Versus Passive Interventions on Pain, Disability, Psychological Strain, and Serum Cortisol Concentrations in People With Chronic Low Back Pain. Pp. 304-312
CHATZITHEODOROU, D. *et al.*

Arthrokinematics in a Subgroup of Patients Likely to Benefit From a Lumbar Stabilization Exercise Program. Pp. 313-325
TEYHEN, D. *et al.*

Deficits in Surface Force Production During Seated Reaching in People After Stroke. Pp. 326-336
REISMAN, D. e SCHOLZ, J.

Hop Testing Provides a Reliable and Valid Outcome Measure During Rehabilitation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Pp. 337-349
REID, A. *et al.*



Vol. 456
Março 2007

The Correction of Deformity at the Hip, the Result of Disease: A Study of the Best Methods and Best Positions. Pp. 3-7

GIBNEY, V.

On the Treatment of Ankylosis by the Formation of Artificial Joints. Pp. 9-14

BARTON, J.

Deformities of the Human Frame. Pp. 15-19

LITTLE, W.

Ischaemic Muscle Paralyses and Contractures. Pp. 20-21

VOLKMANN, R.

The Epidemiology of Major Joint Contractures: A Systematic Review of the Literature. Pp. 22-29

FERGUSON, D. *et al.*

Genetics of Arthrogyrosis: Linkage Analysis Approach. Pp. 30-35

NARKIS, G. *et al.*

Genetic Influences on Joint Contractures Secondary to Immobilization. Pp. 36-41

LANEUVILLE, O. *et al.*

Development of the McGill Range of Motion Index. Pp. 42-50

BARRON, M. e STEELE, R.

A Method to Evaluate Contractures Effects during the Gait of Children with Duchenne Dystrophy. Pp. 51-57

GAUDREAU, N. *et al.*

Management of Neglected Joint Contractures. Pp. 58-65

HUCKSTEP, R.

Passive Dorsiflexion Flexibility after Cast Immobilization for Ankle Fracture. Pp. 65-69

NIGHTINGALE, E. *et al.*

Experimental Joint Contracture Correction with Low Torque-Long Duration Repeated Stretching. Pp. 70-78

USUBA, M. *et al.*

Primary Frozen Shoulder: Global Capsular Stiffness versus Localized Contracture. Pp. 79-84

UHTOFF, H. e BOILEAU, P.

Myofibroblast Upregulators are Elevated in Joint Capsules in Posttraumatic Contractures. Pp. 85-91

HILDEBRAND, K. *et al.*

Increased Expression of Chitinase 3-like Protein 1 Secondary to Joint Immobility. Pp. 92-97

TRUDEL, G. *et al.*

Quantitative Analysis of Local Changes in Patellar Cartilage in Spinal Cord Injured Subjects. Pp. 98-102
VANWANSEELE, B. *et al.*

Do Shoulder Vibration Signals Vary Among Asymptomatic Volunteers? Pp. 103-109
KARGUS, R. *et al.*

Midterm Results of Revision Total Elbow Arthroplasty in Patients with Rheumatoid Arthritis. Pp. 110-116
TOMITA, M. *et al.*

Anatomy of the Distal Biceps Brachii Tendon and Its Clinical Relevance. Pp. 117-120
KULSHRESHTHA, R. *et al.*

A2 Pulley Incision or One Slip of the Superficialis Improves Flexor Tendon Repairs. Pp. 121-127
TANG, J. *et al.*

Influence of Femoroacetabular Impingement on Results of Hip Arthroscopy in Patients with Early Osteoarthritis. Pp. 128-132
KIM, K-C. *et al.*

Can Epidural Anesthesia and Warfarin be Coadministered? Pp. 133-137
PARVIZI, J. *et al.*

Finite Element-based Preclinical Testing of Cemented Total Hip Implants. Pp. 138-147
STOLK, J. *et al.*

Femoral Head Blood Flow during Hip Resurfacing. Pp. 148-152
BEAULÉ, P. *et al.*

Larger Diameter Bearings Reduce Wear in Metal-on-Metal Hip Implants. Pp. 153- 158
AFFATATO, S. *et al.*

The Accuracy of Posterior Condylar Angles Measured by One MR Image. Pp. 159-163
TAN, C-M. *et al.*

Correction of Angular Deformities of the Knee by Percutaneous Hemiepiphysiodesis. Pp. 164-169
INAN, M. *et al.*

Lateral Acetabular Rotation Improves Anterior Hip Subluxation. Pp. 170-175
RAB, G.

Nail-assisted Percutaneous Plating of Pediatric Femoral Fractures. Pp. 176-181
OH, C-W. *et al.*

Fibular Osteosarcomas: Contaminated Margins May Not Impact Survival. Pp. 182-187
SCHNEIDERBAUER, M. *et al.*

Is Scapular Endoprosthesis Functionally Superior to Humeral Suspension? Pp. 188-196

PRITSCH, T. *et al.*

Pasteurized Intercalary Autogenous Bone Graft Combined with Vascularized Fibula. Pp. 196-202

SUGIURA, H. *et al.*

Pasteurized Autograft for Intercalary Reconstruction: An Alternative to Allograft. Pp. 203-210

JEON, D-G, *et al.*

Allograft-prosthesis Composites after Bone Tumor Resection at the Proximal Tibia. Pp. 211-217

BIAU, D. *et al.*

Mechanical Characteristics of Cortical Bone Pins Designed for Fracture Fixation. Pp. 218-225

LIPTAK, J. *et al.*

Femoral Supracondylar Malunions with Varus Medial Condyle and Shortening. Pp. 226-232

WU, C-C.

Statins and Dietary Fish Oils Improve Lipid Composition in Bone Marrow and Joints. Pp. 233-237

PRITCHETT, J.

Platelet and Leukocyte Activation in Salvaged Blood and the Effect of Its Reinfusion on the Circulating Blood. Pp. 238-243

JONG, M. *et al.*

Stroke



Vol. 38

N° 3, Março 2007

Effects of Pioglitazone in Patients With Type 2 Diabetes With or Without Previous Stroke: Results From PROactive (PROspective pioglitazone Clinical Trial In macroVascular Events 04). Pp. 865-873

WILCOX, R. *et al.*

Secondary Stroke Prevention With Ximelagatran Versus Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation: Pooled Analysis of SPORTIF III and V Clinical Trials. Pp. 874-880

AKINS, P. *et al.*

US Multicenter Experience With the Wingspan Stent System for the Treatment of Intracranial Atheromatous Disease: Periprocedural Results. Pp. 881-887

FIORELLA, D. *et al.*

Arterial Stiffness, Cognitive Decline, and Risk of Dementia: The Rotterdam Study. Pp. 888-892

POELS, M. *et al.*

The Metabolic Syndrome and the Carotid Artery Structure in Noninstitutionalized Elderly Subjects: The Three-City Study. Pp. 893-899

EMPANA, J-P. et al.

Predictors of Carotid Intima-Media Thickness Progression in Young Adults: The Bogalusa Heart Study. Pp. 900-905

JOHNSON, H. et al.

A Prospective Community-Based Study of Stroke in Kolkata, India. Pp. 906-910

DAS, S. et al.

Low-Grade Inflammation Is a Risk Factor for Clinical Stroke Events in Addition to Silent Cerebral Infarcts in Japanese Older Hypertensives: The Jichi Medical School ABPM Study, Wave 1. Pp. 911-917

ISHIKAWA, J. et al.

Associations of Fine and Ultrafine Particulate Air Pollution With Stroke Mortality in an Area of Low Air Pollution Levels. Pp. 918-922

KETTUNEN, J. et al.

Lacunar Infarcts Are the Main Correlate With Cognitive Dysfunction in CADASIL. Pp. 923-928

LIEM, M. et al.

Suboptimal Control of Atherosclerotic Disease Risk Factors After Cardiac and Cerebrovascular Procedures. Pp. 929-934

CHENG, E. et al.

Composition of the Stable Carotid Plaque: Insights From a Multidetector Computed Tomography Study of Plaque Volume. Pp. 935-940

NANDALUR, K. et al.

Differential Prognosis of Isolated Cortical Swelling and Hypoattenuation on CT in Acute Stroke. Pp. 941-947

BUTCHER, K. et al.

Site of Arterial Occlusion Identified by Transcranial Doppler Predicts the Response to Intravenous Thrombolysis for Stroke. Pp. 948-954

SAQQUR, M. et al.

Speed of tPA-Induced Clot Lysis Predicts DWI Lesion Evolution in Acute Stroke. Pp. 955-960

DELGADO-MODERNOS, R. et al.

Association of Pretreatment Blood Pressure With Tissue Plasminogen Activator-Induced Arterial Recanalization in Acute Ischemic Stroke. Pp. 961-966

TSIVGOULIS, G. et al.

The Impact of Recanalization on Ischemic Stroke Outcome: A Meta-Analysis. Pp. 967-973

RHA, J-H. e SAVER, J.

Quantified Corticospinal Tract Diffusion Restriction Predicts Neonatal Stroke Outcome. Pp. 947-980
KIRTON, A. et al.

Continuous Monitoring of Cerebrovascular Autoregulation After Subarachnoid Hemorrhage by Brain Tissue Oxygen Pressure Reactivity and Its Relation to Delayed Cerebral Infarction. Pp. 981-986
JAEGER, M. et al.

Decompressive Hemicraniectomy for the Treatment of Intractable Intracranial Hypertension After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Pp. 987-992
SCHIRMER, C. et al.

Can Faith Protect From Emotional Distress After Stroke? Pp. 993-997
GIAQUINTO, S. et al.

Care Management of Poststroke Depression: A Randomized, Controlled Trial. Pp. 998-1003
WILLIAMS, L. et al.

Motivational Interviewing Early After Acute Stroke: A Randomized, Controlled Trial. Pp. 1004-1009
WATKINS, C. et al.

Disparities in Outcomes Among Patients With Stroke Associated With Insurance Status. Pp. 1010-1016
SHEN, J. e WASHINGTON, E.

Preconditioning Suppresses Inflammation in Neonatal Hypoxic Ischemia Via Akt Activation. Pp. 1017-1024
YIN, W. et al.

Hypoxic Preconditioning Induces Neuroprotective Stanniocalcin-1 in Brain via IL-6 Signaling. Pp. 1025-1030
WETSBERG, J. et al.

Therapeutic Application of 20-kHz Transcranial Ultrasound in an Embolic Middle Cerebral Artery Occlusion Model in Rats: Safety Concerns. Pp. 1031-1035
WILHELM-SCHWENKMEZGER, T. et al.

Recombinant Desmodus rotundus Salivary Plasminogen Activator Crosses the Blood-Brain Barrier Through a Low-Density Lipoprotein Receptor-Related Protein-Dependent Mechanism Without Exerting Neurotoxic Effects. Pp. 1036-1043
LÓPEZ-ATALAYA, J. et al.

Influence of Hyperglycemia on Oxidative Stress and Matrix Metalloproteinase-9 Activation After Focal Cerebral Ischemia/Reperfusion in Rats: Relation to Blood-Brain Barrier Dysfunction. Pp. 1044-1049
KAMADA, H. et al.

Aging-Associated Vascular Phenotype in Mutant Mice With Low Levels of BubR1. Pp. 1050-1056
MATSUMOTO, T. et al.

Lecithinized Superoxide Dismutase Improves Outcomes and Attenuates Focal Cerebral Ischemic Injury via Antiapoptotic Mechanisms in Rats. Pp. 1057-1062

TSUBOKAWA, T. et al.

Neuroprotective Role of Transgenic PAF-Acetylhydrolase II in Mouse Models of Focal Cerebral Ischemia. Pp. 1063-1068

UMEMURA, K. et al.

The Factor V Leiden, Prothrombin Gene 20210GA, Methylenetetrahydrofolate Reductase 677CT and Platelet Glycoprotein IIIa 1565TC Mutations in Patients With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation. Pp. 1069-1071

BERGE, E. et al.

Determinants of Intracerebral Hemorrhage Growth: An Exploratory Analysis. Pp. 1072-1075

BRODERICK, J. et al.

Prior Statin Use May Be Associated With Improved Stroke Outcome After Tissue Plasminogen Activator. Pp. 1076-1078

ÁLVAREZ-SABÍN, J. et al.

Cerebral Fat Microembolism and Cognitive Decline After Hip and Knee Replacement. Pp. 1079-1081

KOCH, S. et al.

Central Periodic Breathing During Sleep in Acute Ischemic Stroke. Pp. 1082-1084

HERMANN, D. et al.

Effect of Measurement on Sex Difference in Stroke Mortality. Pp. 1085-1087

SHEIKH, K e BULLOCK, C.

Active Finger Extension: A Simple Movement Predicting Recovery of Arm Function in Patients With Acute Stroke. Pp. 1088-1090

SMANIA, N. et al.

Outcomes Validity and Reliability of the Modified Rankin Scale: Implications for Stroke Clinical Trials: A Literature Review and Synthesis. Pp. 1091-1096

BANKS, J. e MAROTTA, C.

Infection After Acute Ischemic Stroke: A Manifestation of Brain-Induced Immunodepression. Pp. 1097-1103

CHAMORRO, A. et al.

High-Density Lipoprotein Cholesterol: An Emerging Target for Stroke Treatment. Pp. 1104-1109

SANOSSIAN, N. et al.

Intensive Statin Therapy After Stroke or Transient Ischemic Attack: A Sparcling Success? Pp. 1110-1112

OVBIAGELE, B. e SAVER, J.

Glycoprotein IIb-IIIa Inhibitors for Acute Ischemic Stroke. Pp. 1113-1114

CICCONE, A. et al.

Improving Oral Hygiene in Patients After Stroke. Pp. 1115-1116
BRADY, M. et al.

Pain



Vol. 128
Nº 3, Abril 2007

Attachment and pain: Recent findings and future directions. Pp. 195-198

PORTER, L. *et al.*

Catechol-O-methyltransferase inhibition increases pain sensitivity through activation of both $\hat{\alpha}_2$ - and $\hat{\alpha}_3$ -adrenergic receptors. Pp 199-208
NACKLEY, A. *et al.*

Increased plasma substance P and CGRP levels, and high ACE activity in migraineurs during headache-free periods. Pp 209-214

FUSAYASU, E. *et al.*

Spinal microglia and neuropathic pain in young rats. Pp 215-224

MOSS, A. *et al.*

Behavioral and pharmacological description of oxaliplatin-induced painful neuropathy in rat. Pp 225-234

LING, B. *et al.*

Convergence of bladder and colon sensory innervation occurs at the primary afferent level. Pp 235-243

CHRISTIANSON, J. *et al.*

Defining the nociceptive flexion reflex (NFR) threshold in human participants: A comparison of different scoring criteria. Pp 244-253

RHUDY, J. e FRANCE, C.

Modality-specific sensory changes in humans after the induction of long-term potentiation (LTP) in cutaneous nociceptive pathways. Pp 254-263

LANG, S. *et al.*

The impact of patient expectations on outcomes in four randomized controlled trials of acupuncture in patients with chronic pain. Pp 264-271

LINDE, K. *et al.*

Structural pathology in a rodent model of osteoarthritis is associated with neuropathic pain: Increased expression of ATF-3 and pharmacological characterisation. Pp 272-282

IVANAVICIUS, S. *et al.*

Manual Therapy



Vol. 12
Nº 1, Fevereiro 2007

An evidence-based review on the validity of the Kaltenborn rule as applied to the glenohumeral joint. Pp 3-11
BRANDT, C. *et al.*

Work-related thumb pain in physiotherapists is associated with thumb alignment during performance of PA pressures. Pp 12-16
WAJON, A. *et al.*

Repeatability of skin displacement and pressure during “inhibitory” vastus lateralis muscle taping. Pp 17-21
PERSSON, J. *et al.*

Cervicocephalic kinesthetic sensibility in young and middle-aged adults with or without a history of mild neck pain. Pp 22-28
TENG, C-C. *et al.*

Myofascial trigger points in subjects presenting with mechanical neck pain: A blinded, controlled study . Pp 29-33
FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C. *et al.*

Cranio-cervical flexor muscle impairment at maximal, moderate, and low loads is a feature of neck pain. Pp 34-39
O’LEARY, S. *et al.*

The clinical reasoning of pain by experienced musculoskeletal physiotherapists.
Pp 40-49
SMART, K. e DOODY, C.

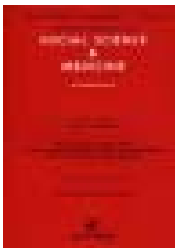
The clinical examination of neck pain patients: The validity of a group of tests. Pp 50-55
HERTOGH, W. *et al.*

Palpation identification of spinous processes in the lumbar spine. Pp 56-62
HARLICK, J. *et al.*

Effectiveness of specific soft tissue mobilizations for the management of Achilles tendinosis: Single case study—Experimental design. Pp 63-71
CHRISTENSON, R.

The reliability of selected motion- and pain provocation tests for the sacroiliac joint.
Pp 72-79
ROBINSON, H. *et al.*

A contractile dysfunction of the shoulder. Pp 80-83
LITTLEWOOD, C. e MAY, S.



Vol. 64
Nº7, Abril 2007

Social capital, trust in the health-care system and self-rated health: The role of access to health care in a population-based study. Pp 1373-1383

MOHSENI, M. e LINDSTROM, M.

Is social participation associated with cardiovascular disease risk factors? Pp 1384-1391

ELLAWAY, A. e MACINTYRE, S.

Linked versus unlinked estimates of mortality and length of life by education and marital status: Evidence from the first record linkage study in Lithuania. Pp 1392-1406

SHKOLNIKOV, V. *et al.*

Quantifying the urban environment: A scale measure of urbanicity outperforms the urban-rural dichotomy. Pp 1407-1419

DAHLY, D. e ADAIR, L.

Business cycles, migration and health. Pp 1420-1424

HALLIDAY, T.

The impact of disability transitions on social inclusion. Pp 1425-1437

GANNON, B. e BRIAN, N.

Health inequalities in Scotland and England: the contrasting journeys of ideas from research into policy. Pp 1438-1449

SMITH, K.

Factors affecting primary care physicians' perceptions of health system reform in Israel: Professional autonomy versus organizational affiliation. Pp 1450-1462

GROSS, R. *et al.*

Health care for the poor—An exploration of primary-care physicians' perceptions of poor patients and of their helping behaviours. Pp 1463-1474

MONNICKENDAM, M. *et al.*

Professional accounts of electroconvulsive therapy: A discourse analysis. Pp 1475-1486

STEVENS, P. e HARPER, D.

Deciding to resuscitate extremely premature babies: How do parents and neonatologists engage in the decision? Pp 1487-1500

PAYOT, A. *et al.*

Treating asthma with a self-management model of illness behaviour in an Australian community pharmacy setting. Pp 1501-1511

SMITH, L. *et al.*

Pragmatic pluralism: Mutual tolerance of contested understandings between orthodox and alternative practitioners in autologous stem cell transplantation. Pp 1512-1523

LITTLE, M. *et al.*

Culture and stigma: Adding moral experience to stigma theory. Pp 1524-1535

YANG, L. *et al.*

Intimate partner violence among Afghan women living in refugee camps in Pakistan. Pp 1536-1547

HYDER, A. *et al.*

CHEST



Vol. 131
Nº 3, Março 2007

Significance of Pulmonary Arterial Pressure and Diffusion Capacity of the Lung as Prognosticator in Patients With Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Pp 650-656

HAMADA, K. *et al.*

Pulmonary Hypertension and Pulmonary Function Testing in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Pp 657-663

NATHAN, S. *et al.*

Respiratory Bronchiolitis-Interstitial Lung Disease: Long-term Outcome. Pp 664-671

PORTNOY, J. *et al.*

Lung CT Densitometry in Systemic Sclerosis: Correlation With Lung Function, Exercise Testing, and Quality of Life. Pp 672-681

CAMICIOTTOLI, G. *et al.*

A Pooled Analysis of FEV₁ Decline in COPD Patients Randomized to Inhaled Corticosteroids or Placebo. Pp 682-689

SORIANO, J. *et al.*

Tiotropium and Simplified Detection of Dynamic Hyperinflation. Pp 690-695

GELB, A. *et al.*

Impact of COPD Exacerbations on Patient-Centered Outcomes. Pp 696-704

COTE, C. *et al.*

Prevalence and Risks of Chronic Airway Obstruction: A Population Cohort Study in Taiwan. Pp 705-710

WANG, Y-C. *et al.*

Inspiratory Muscle Unloading by Neurally Adjusted Ventilatory Assist During Maximal Inspiratory Efforts in Healthy Subjects. Pp 711-717

SINDERBY, C. *et al.*

Clinical Characteristics and Outcomes of Obstetric Patients Requiring ICU Admission. Pp 718-724

VASQUEZ, D. *et al.*

Respiratory Polygraphy With Actigraphy in the Diagnosis of Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. Pp 725-732
GARCÍA-DÍAZ, E. *et al.*

Association Between Polysomnographic Measures of Disrupted Sleep and Prothrombotic Factors. Pp 733-739
KANEL, R. *et al.*

The Effects of 1-Year Treatment With a Herbst Mandibular Advancement Splint on Obstructive Sleep Apnea, Oxidative Stress, and Endothelial Function. Pp 740-749
ITZHAKI, S. *et al.*

Smoothed Periodogram of Oxyhemoglobin Saturation by Pulse Oximetry in Sleep Apnea Syndrome: An Automated Analysis. Pp 750-757
HUA, C-C. e YU, C-C

Comparison of Dynamic Expiratory CT With Bronchoscopy for Diagnosing Airway Malacia: A Pilot Evaluation. Pp 758-764
LEE, K. *et al.*

A Randomized, Placebo-Controlled Trial of Bronchodilators for Bronchoscopy in Patients With COPD. Pp 765-772
STOLZ, D. *et al.*

Conventional Transbronchial Needle Aspiration Decreases the Rate of Surgical Sampling of Intrathoracic Lymphadenopathy. Pp 773-778
PATEL, N. *et al.*

Etiology of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalized Patients in Chile: The Increasing Prevalence of Respiratory Viruses Among Classic Pathogens. Pp 779-787
DÍAZ, A. *et al.*

Recombinant Human Deoxyribonuclease in Infants With Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis. Pp 788-795
BOOGAARD, R. *et al.*

Levofloxacin Pharmacokinetics in Adult Cystic Fibrosis. Pp 796-802
LEE, C. *et al.*

Hepatitis C Virus Infection and Hepatotoxicity During Antituberculosis Chemotherapy. Pp 803-808
KWON, Y. *et al.*

Elevated Platelet Microparticle Levels in Nonvalvular Atrial Fibrillation: Relationship to P-Selectin and Antithrombotic Therapy. Pp 809-815
CHOUDHURY, A. *et al.*

Falsely Elevated International Normalized Ratio Values in Patients Undergoing Anticoagulation Therapy: A Descriptive Evaluation. Pp 816-822
DELATE, T. *et al.*

Updated Evaluation of the Cost-effectiveness of Lung Volume Reduction Surgery. Pp 823-832
RAMSEY, S. *et al.*

The Impact of New-Onset Atrial Fibrillation on In-hospital Mortality Following Cardiac Surgery. Pp 833-839
KALAVROUZIOS, D. *et al.*

Prognosis of Lung Cancer Patients With Life-Threatening Complications. Pp 840-846
SOARES, M. *et al.*

Microscopic-Sized “Microthymoma” in Patients With Myasthenia Gravis. Pp 847-849
MORI, T. *et al.*

Platelet-Derived Growth Factor Is Increased in Pulmonary Capillary Hemangiomatosis. Pp 850-855
ASSAAD, A. *et al.*

The Role of Air Nicotine in Explaining Racial Differences in Cotinine Among Tobacco-Exposed Children. Pp 856-862
WILSON, S. *et al.*

Change in Prevalence of Asbestos-Related Disease Among Sheet Metal Workers 1986 to 2004. Pp 863-869
WELCH, L. *et al.*

Nasal Nitric Oxide in Atypical Primary Ciliary Dyskinesia. Pp 870-873
PIFFERI, M. *et al.*

Angiogenesis in Chronic Lung Disease. Pp 874-879
VOELKEL, N. *et al.*

Diagnosis and Treatment of Tuberculous Pleural Effusion in 2006. Pp 880-889
GOPI, A. *et al.*

Journal Reporting of Medical Errors: The Wisdom of Solomon, the Bravery of Achilles, and the Foolishness of Pan. Pp 890-896
MURPHY, J. *et al.*

Sildenafil Improves Walk Distance in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Pp 897-899
COLLARD, H. *et al.*

Video-Assisted Thoroscopic Removal of Migratory Acupuncture Needle Causing Pneumothorax. Pp 899-901
RIEDENAUER, W. *et al.*

Eosinophilic Pneumonia Due to Duloxetine. Pp 901-903
ESPELETA, V. *et al.*

Dyspnea With Slow-Growing Mass of the Left Hemithorax. Pp 904-908
PATEL, N. *et al.*

Registering a Clinical Trial in ClinicalTrials.gov. Pp 909-912
ZARIN, D e KESELMAN, A.

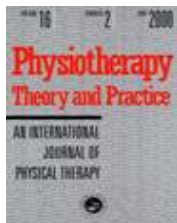
Nonventilatory Treatments for Acute Lung Injury and ARDS. Pp 913-920
CALFEE, C. e MATTHAY, M.

Mechanical Ventilation in ARDS: A State-of-the-Art Review. Pp 921-929
GIRARD, T. e BERNARD, G.

An Unusual Cause of Postobstructive Pneumonia. Pp 930-933
DANIELS, J. *et al.*

A 39-Year-Old Woman With Cough, Chest Pressure, and Worsening
Dyspnea. Pp 934-937
PEWARCHUK, J. *et al.*

Physiotherapy Theory and Practice



Vol. 22
N° 6, 2006

The effect of additional physiotherapy to hospital inpatients outside of
regular business hours: A systematic review. Pp. 291-307.
BRUSCO, N. e PARATZ, P.

An electromyographical study to investigate the effects of patellar taping
on the vastus medialis/vastus lateralis ratio in asymptomatic
participants. Pp. 309-315.
RYAN, C. e ROWE, P.

Physiotherapy students' sources of stress, perceived course difficulty,
and paid employment: Comparison between Western Australia and
United Kingdom. Pp. 317-328.
TUCKER, B. *et al.*

Entry-level physiotherapists' strategies to lower occupational injury risk
in physiotherapy: A qualitative study. Pp. 329-336
POTTER, M. e JONES, S.

Use of neurodevelopment treatment techniques in a client with kyphosis:
A case report. Pp. 337-343.
ROEHRIG, S.



ESSNOTÍCIAS

ESS em BUDAPESTE na Organização do *10th International Course Health Care Issues* – Uma aposta na internacionalização



A ESS esteve presente na primeira reunião preparatória para o 10º Curso Internacional Intensivo de Saúde Pública (*10th International Course Health Care Issues*), que decorreu em Budapeste nos dias 14 e 15 de Dezembro de 2006.

Este curso enquadra-se no programa *Erasmus* e é organizado por 12 parceiros internacionais, um dos quais (a partir deste ano) é a Escola Superior de Saúde do IPS.

Neste curso podem participar os alunos que se encontram a finalizar o do 3ºano de todos os cursos, num total de 90 estudantes de diferentes países. O curso promove o Desenvolvimento de competências na área da Saúde Pública considerando-se um curso interactivo, internacional e interdisciplinar, estando organizado em dois módulos:

O primeiro módulo (Módulo Preparatório) terá lugar entre 27 de Agosto e 4 de Setembro, e os estudantes

escolhem um dos cinco países (Inglaterra, Dinamarca, Hungria, Bélgica e Holanda) para a sua frequência, sendo o tema central a área da Saúde Pública

O segundo Módulo (Módulo Intensivo) decorrerá entre 4 a 14 de Setembro na Bélgica onde se juntarão todos os estudantes, e os temas transversais serão a Ética em Cuidados de Saúde; Terapias Complementares e a Dimensão Inter-Cultural dos Cuidados de Saúde.

A segunda reunião está agendada para Abril de 2007 em Sarajevo durante a Conferência da Coehre (*Consortium of Institutes of Higher Education in Health and Rehabilitation In Europe*). A representação da ESS

esteve a cargo da Professora Fernanda Pestana, directora da escola, e da Professora Lina Robalo da Área Disciplinar da Fisioterapia.

A colaboração da ESS com outros países e outras instituições vem assim demonstrar o interesse em proporcionar aos seus estudantes novas oportunidades de aprendizagem, contribuindo igualmente para uma maior internacionalização.



Erasmus – Mobilidade de Docentes

Na continuidade dos acordos bilaterais existentes entre a ADF da ESS, a ADF recebeu entre 24 e 27 de Março a visita do Fisioterapeuta Rob Ummels, da Universidade de Zuyd na Holanda, responsável pelas acções de mobilidade Erasmus na área de Fisioterapia.

Na sua visita à comunidade académica, o docente teve a oportunidade de estar em contacto com as estudantes holandesas em mobilidade actualmente, visitar um dos locais de educação clínica e trocar impressões com os diversos elementos da ADF.

Rob Ummels apresentou ainda uma pequena palestra acerca do sistema educativo no Ensino Superior no seu país, nomeadamente sobre o *curriculum* do Curso de Fisioterapia na Universidade de Zuyd.

Durante a sua visita, este docente reforçou igualmente a importância dos programas de mobilidade de estudantes e docentes, enquanto contributo fundamental no actual plano europeu subjacente às linhas do processo de Bolonha.

Ainda durante este ano académico, a ADF terá a possibilidade de participar na mobilidade de docentes, estando prevista pelo menos uma visita à Universidade de Zuyd. A mobilidade de estudantes permitiu também a estadia de dois estudantes do curso de Fisioterapia da ESS na mesma Universidade desde Janeiro até ao final do mês de Março.

ESTUDANTES PROMOVEM ACTIVIDADES NA COMUNIDADE

Atelier de Saúde sobre Doença de Parkinson

O Centro Comunitário de S. Sebastião (CCSS) tem, desde há dois anos, colaborado com a Área Disciplinar da Fisioterapia no âmbito dos projectos desenvolvidos nas Disciplinas de Educação Clínica V e VI.

Neste sentido, as 6 estudantes do 2º Ciclo da Licenciatura Bi-Etápica em Fisioterapia, envolvidas actualmente no Projecto de Promoção da Saúde e Prevenção da Doença com os Idosos do CCSS, foram convidadas a organizar o Atelier de Saúde do mês de Janeiro, que se centrou na Doença de Parkinson.

O Atelier teve lugar no dia 22 de Janeiro de 2007 no Museu do Trabalho, em Setúbal.

Consistiu numa palestra dirigida pelas estudantes e contou com a presença de cerca de 60 idosos de várias instituições do distrito de Setúbal. Esta palestra focou-se na explicitação da doença e de que forma esta afecta a vida dos utentes, referindo-se qual o papel que a Fisioterapia pode ter na minimização dos défices funcionais e na melhoria da condição de saúde destes utentes.

A sessão contou com a utilização de vários recursos audiovisuais como fotografias e vídeos, o que foi recebido pelos idosos com particular interesse. Foram também distribuídos folhetos informativos com a síntese da informação divulgada na palestra, e contactos úteis.

O Atelier finalizou com um período de discussão, onde os idosos colocaram as suas dúvidas e apresentaram os seus pontos de vista.

Na perspectiva das estudantes (Ana Marisa Caeiro, Dina Guerreiro, Sofia Assunção, Sónia Rodrigues, Susana Bravo e Tânia Lopes), esta *“foi uma experiência muito gratificante”* permitindo-lhes *“identificar formas de comunicação mais eficazes com a população idosa”*, e contribuindo para o aumento das suas competências quer *“ao nível da exposição neste tipo de eventos, quer no próprio diálogo com os idosos”*.

Na sua opinião, esta oportunidade permitiu ainda *“alargar os horizontes”* no respeito ao mercado de trabalho, e *“reconhecer a crescente importância da intervenção do Fisioterapeuta, nomeadamente na área da Promoção da Saúde e Prevenção da Doença”*.

“Saúde em Movimento” na Associação de Idosos de Palmela

Este ano a Associação de Idosos de Palmela comemorou de forma diferente o início da Primavera.

No dia 21 de Março de 2007, teve lugar uma acção de voluntariado onde participaram as estudantes do 2º Ciclo de Fisioterapia, Ana Luísa Ferreira, Ana Patrícia Costa e Cristina Santos, realizando uma classe de mobilidade para idosos, intitulada “Saúde em Movimento”.

Depois de terem assistido ao plantar de algumas árvores no jardim da Associação, as estudantes incentivaram os idosos para a participação na classe de mobilidade no interior. A adesão ao exercício foi grande, o que acompanhado de música, fez alegrar os ânimos e proporcionou momentos de bem-estar aos participantes.



As opiniões foram unânimes e os idosos relataram sentir-se “*muito melhor fisicamente*” tendo mesmo proposto que a “Saúde em Movimento” pudesse estar presente na Associação todas as semanas.

A motivação e alegria sentidas pelos idosos, foram também vivenciadas pelas estudantes, que mostraram a sua satisfação ao poder contribuir para a animação e dinamização das actividades do Dia da Árvore. Nas suas palavras:

“*A recepção proporcionada pelos profissionais e dirigentes da Associação foi muito agradável e simpática*”, o que fez realçar “*o gosto de realizar voluntariado*” pois “*o sentimento de ajudar alguém e receber um sorriso é muito gratificante!*”.

A manhã terminou com um almoço convívio com todos os participantes da classe e funcionários da Associação.

As alunas agradecem a todas as pessoas que possibilitaram a realização desta experiência!

Estudantes de Fisioterapia promovem “2ª Corrida aos Pastéis” na Meia Maratona de Lisboa

Pelo segundo ano consecutivo, os estudantes do curso de Fisioterapia da ESS decidiram associar-se à meia Maratona de Lisboa que se realizou no dia 18 de Março, promovendo a Fisioterapia e o exercício físico.

O lema deste ano foi “Fisioterapia em Movimento” e contou também com a presença de docentes da área Disciplinar da Fisioterapia.

A concentração iniciou-se pelas 8 horas e 30 minutos junto à estação do Pragal, tendo a corrida iniciado cerca das 10 horas e 30 minutos.



Apesar do itinerário da Corrida aos Pastéis fazer parte da Mini-Maratona (com cerca de 7, 5 Kms), alguns participantes foram mais corajosos e realizaram o percurso total da Meia-Maratona, juntando-se de seguida aos colegas, num animado piquenique com muitos pastéis de Belém à mistura, alguns dos quais oferecidos pela pastelaria tradicional de Belém.

O sol e o bom tempo também se fizeram sentir, pelo que o convívio se prolongou até cerca das 14 e 30 minutos.

Ficamos à espera da próxima!

Portal Saúde Agenda – um sítio de informação útil aos profissionais de saúde

Aceder a informação de interesse profissional nem sempre é uma tarefa fácil, pensando nos inúmeros sítios de divulgação actualmente existentes. Por isso, ter a possibilidade de conhecer em tempo útil a divulgação de formação existente ao nível profissional afigura-se como uma mais valia.

É precisamente essa organização e sistematização, que os leitores poderão encontrar e consultar gratuitamente no Portal Saúde Agenda, que concentra a informação de todos os congressos, jornadas, simpósios, pós-graduações, mestrados e doutoramentos que existem a nível nacional e estrangeiro respeitantes à sua profissão.

Para aceder ao Portal basta visitar o sítio em

<http://www.saudeagenda.com/> e registar-se nas suas áreas de interesse.

Fica aqui a sugestão.

PLANO DE FORMAÇÃO CONTÍNUA

FICHA de INSCRIÇÃO para FORMAÇÃO

Nome: _____

Morada: _____

Cód. Postal: ____ - _____ Tlm/Tel: _____

Email: _____

Instituição de Trabalho: _____

Colabora com a ESS-IPS? Sim Não

Que tipo de colaboração? _____

Curso a que se inscreve: _____

Forma de Pagamento (cheque, com envio para a morada da ESS-IPS):

N.º Cheque _____ Banco: _____

Data: ____/ ____/ ____

**Volume 3, N.º 3 disponível em
Julho de 2007**