

## Artigo original

# Proposta de um modelo teórico de intervenção fisioterapêutica no controle da dor e inflamação

## *Suggestion of theoretical model of physical therapy intervention about control of pain and inflammation*

Marcos Antônio Resende, D.Sc.\*, Leani de Souza Máximo Pereira\*, Maria Salete de Abreu Castro\*\*

.....

\*Prof<sup>o</sup> Adjuntos do Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte MG,

\*\*Prof<sup>a</sup> Adjunta do Departamento de Farmacologia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte MG

### Resumo

A dor e a inflamação geram incapacidade devido ao comprometimento no controle motor e conseqüente disfunção do segmento corporal lesado. A presença do quadro algico e inflamatório dificulta a avaliação clínica, a proposta terapêutica bem como o processo de reabilitação. Diante disso, é desejável o controle do quadro algico e inflamatório o mais rápido possível, evitando dessa maneira a cronicidade da lesão (sensibilização central). Para que esse processo seja viável, o fisioterapeuta deverá evitar o desenvolvimento da dor crônica através da redução da hiperreatividade apresentada pelo paciente durante o processo de instalação da dor e inflamação. Durante a normalização da reatividade do paciente frente ao quadro algico e inflamatório, o fisioterapeuta propõe o tratamento e executa, mas na maioria das vezes é necessário fazer modificações e adaptações ao tratamento instituído até que se consiga a estabilidade da situação clínica, para que em um segundo momento possa atingir o seu objetivo principal de recuperar a função. Posteriormente, o tratamento em algumas situações visa restabelecer o equilíbrio dos segmentos corporais, uma vez que os segmentos corporais apresentam uma interrelação na sua funcionalidade. O objetivo desse artigo é propor um modelo teórico de atuação do fisioterapeuta para o controle da dor e inflamação durante a sua prática clínica.

**Palavras-chave:** intervenção em fisioterapia, dor e inflamação, sensibilização central, função.

### Abstract

Pain and inflammation induce dysfunction and modify the motor control on the lesioned body. Therefore, it is desirable to control the algic response and inflammation as soon as possible, since it will confuse physical evaluation and hamper clinical development. Besides, the persistence of inflammation may evolve to a chronic condition (central sensitization), further complicating the physical therapy intervention. The development of chronic pain can be prevented by reducing the hypersensitivity increasing during an acute pain and inflammatory condition. The role of physical therapist in this context is to suggest the treatment and its execution, as well as changes and adjustments that may be necessary to stabilize the patient clinical situation. The aim of this first stage of control is to lead on to full recovery of normal function. Beyond this goal, the suggested treatment should restore balance amongst the several body segments, whose functional interrelation has been lost due to inflammation.

**Key-words:** physical therapy intervention, pain and inflammation, central sensitization, function.

## Introdução

A Associação Internacional de Estudos da Dor define dor como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a uma lesão atual ou potencial dos tecidos ou que se manifesta em função dessa lesão. Atualmente pode ser interpretada como uma evidência de comprometimento da integridade física e emocional.

A avaliação quantitativa e rotineira da intensidade da dor que usualmente é realizada na clínica fisioterapêutica é de fundamental importância para avaliar os resultados provenientes do tratamento proposto [1,2]. A compreensão dos mecanismos fisiológicos do controle da dor ou inflamação e um maior conhecimento da cascata de eventos relacionada ao desenvolvimento do processo inflamatório e algico bem como das suas conseqüências sobre o controle motor, permitirá ao fisioterapeuta a compreensão adequada e o uso das estratégias terapêuticas propostas para o controle da dor e inflamação. O desconhecimento da fisiopatologia da dor e inflamação e dos mecanismos de ação dos recursos terapêuticos utilizados, muitas vezes limita o profissional da fisioterapia em atingir o seu objetivo terapêutico.

A recuperação da funcionalidade perdida é o objetivo principal do profissional de fisioterapia, que inicia com uma abordagem de controle da dor e inflamação durante a resposta do organismo a um agente agressor, como acontece, por exemplo, após um trauma físico, visto que, o quinto sinal da inflamação é a perda da função causada pela dor e edema presentes no local da lesão [3]. Portanto, entender a resposta inflamatória significa intervir de forma mais eficiente na recuperação da função, uma vez que o processo inflamatório leva à disfunção [4]. Por outro lado, a compreensão da resposta inflamatória permitirá um melhor entendimento dos mecanismos de ação dos nossos recursos terapêuticos, possibilitando dessa forma, uma maior eficiência e indicação mais segura dos mesmos.

### *Inflamação e disfunção*

Quando seres humanos ou animais apresentam lesões corporais, uma série de modificações ocorrem na área lesada e ao redor dela. Manifestações tais como a hiperalgesia primária que ocorre no sítio da lesão e a hiperalgesia secundária que acontece próxima da área lesada estão associadas a mecanismos medulares [5]. O aumento da sensibilidade à dor (hiperalgesia), é provavelmente devido à sensibilização dos nociceptores presentes nos terminais aferentes primários, após a migração de leucócitos mononucleares e a liberação de mediadores químicos durante o processo inflamatório [6]. Esse evento está associado com o aumento da excitabilidade dos neurônios do corno dorsal da medula espinhal [7]. Após lesão periférica, uma complexa cascata de eventos é iniciada e várias substâncias pró-inflamatórias são liberadas. A hiperalgesia, a vasodilatação,

o aumento da permeabilidade vascular e a conseqüente formação de edema no local da lesão são respostas imediatas, e observadas no início do desenvolvimento de quase todas as reações inflamatórias [8].

Promover o controle da dor e do processo inflamatório o mais breve possível é necessário devido as seguintes considerações: a) a inflamação é uma resposta fisiopatológica complexa dos tecidos vivos e não um processo fisiológico; o sistema imunológico pode ser ativado e a resposta inflamatória pode ser amplificada [9], b) a resposta inflamatória pode se tornar crônica, tornando mais difícil a resolução do processo [10], c) o tecido lesado sofre com a agressão e a região cicatrizada vai ser mais frágil do que o tecido natural [11], d) o processo inflamatório induz a uma hiperreatividade do indivíduo, provocando dificuldades na sua avaliação física, e) durante o processo inflamatório, a presença do edema altera o limiar dos mecanorreceptores presentes na capsula articular, induzindo uma redução na atividade dos motoneurônios a com conseqüente perda da força muscular e a presença da hipotrofia muscular [12,13]. O edema provoca tração mecânica sobre os tecidos, dificulta a nutrição dos mesmos e reduz a possibilidade de cicatrização do tecido lesado [8]. A contínua liberação de mediadores químicos no local da lesão vai provocar uma alteração no fenótipo das fibras grossas mielinizadas do tipo Ab, sensibilizando-as a conduzir estímulos nocivos e contribuindo para o desenvolvimento da sensibilização central (alodinia) [14,15,16].

A redução da amplitude do movimento articular pela presença da dor e edema promove a retração dos músculos, tendões, fâscias e capsula articular, favorecendo ainda mais a disfunção do segmento corporal lesado.

### *Modelo teórico de atuação fisioterapêutica em pacientes com quadro algico e inflamatório*

Promover o controle da dor e inflamação de forma rápida e eficiente é uma conduta terapêutica desejável. Para isto, é necessário que o paciente desenvolva uma baixa reatividade às manifestações algicas e inflamatórias para que se possa conseguir uma evolução clínica de forma satisfatória. Propomos uma atuação fisioterapêutica fundamentada em três objetivos: a) redução da hiperreatividade como conseqüência da manifestação do processo algico e inflamatório; b) recuperação da função do segmento corporal lesado; e c) restauração dos desequilíbrios entre os segmentos corporais.

Em um primeiro momento, a atenção fisioterapêutica deve estar voltada para a redução da reatividade do paciente, uma vez que, diante do quadro de dor ou inflamação, a avaliação física do paciente está comprometida. Neste momento a escolha das estratégias para o controle do quadro algico e inflamatório é de fundamental importância e requer

conhecimento sobre os mecanismos fisiológicos do processo álgico e inflamatório, bem como dos mecanismos de ação dos diferentes recursos fisioterapêuticos disponíveis para este propósito.

Após a escolha dos recursos terapêuticos e durante a aplicação dos mesmos, até se conseguir uma estabilidade na resposta do paciente para que a recuperação da função seja possível, existe um movimento de ir e vir, de considerar e reconsiderar o tratamento proposto, simbolizado pela flecha de duas pontas (fig. 1), em que as estratégias de controle da dor e inflamação são modificadas de acordo com as respostas do paciente. Essa modificação das técnicas propostas se deve a vários fatores, entre eles a individualidade do paciente, o nível de reatividade do paciente, a variabilidade dos organismos em responder às diferentes estratégias propostas, a presença de uma sensibilização central associada à memória da dor, e o não envolvimento do paciente no programa de tratamento. Após a redução da reatividade do paciente, o objetivo de restaurar a função fica mais fácil e normalmente consegue-se um período de estabilidade do quadro clínico. Em seguida a recuperação da função do segmento lesado, o objetivo é a restauração dos desequilíbrios corporais, pois em algumas situações clínicas é possível verificar que a origem da disfunção não está no local da lesão, mas em outro segmento corporal, uma vez que os segmentos corporais guardam entre si uma relação de funcionalidade [17].

**Figura 1** - Modelo de atuação fisioterapêutica no controle da dor e inflamação.

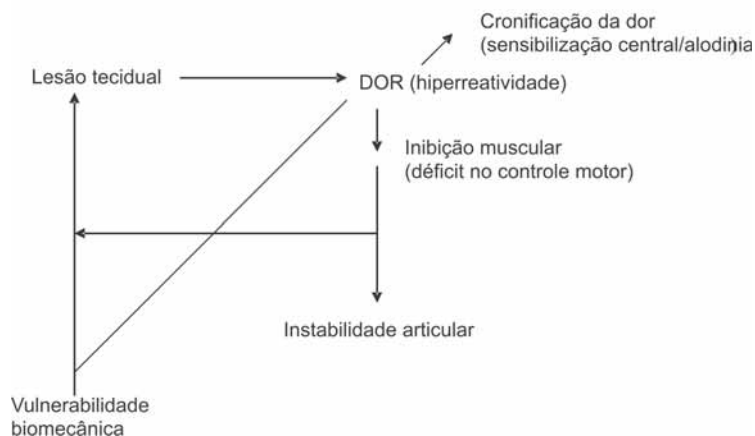


### Inflamação e controle motor

A dor manifestada em consequência de um processo inflamatório pode provocar padrões de movimentos indesejados e posturas em desequilíbrio [18]. A dor restringe ou até mesmo interrompe o movimento, conforme é verificado na clínica fisioterapêutica, através de uma marcha claudicante ou restrição total dos movimentos da coluna lombar durante um quadro de lombalgia aguda. A presença da dor parece aumentar a atividade em determinados grupos musculares, e inibição e fraqueza em outros grupos, provocando dessa forma, um comprometimento no controle motor [10]. Esse déficit no controle motor que ocorre em função de um desequilíbrio muscular pode resultar na perda da estabilidade articular e, conseqüentemente vai predispor o indivíduo a uma vulnerabilidade biomecânica

[19,20]. Nessas condições, o indivíduo pode estar predisposto a uma lesão e, se ela ocorrer com persistência da dor, poderá evoluir para um quadro de cronicidade, dificultando ainda mais a recuperação do segmento corporal comprometido, conforme verificado na fig. 2.

**Figura 2** - Representação esquemática da cronificação da dor após lesão tecidual.



Durante a nossa prática clínica percebemos que o paciente chega na maioria das vezes com um quadro de hiperreatividade devido às manifestações álgicas e inflamatórias conforme é visto nas situações da síndrome do impacto, síndrome patelo-femoral e lombalgia. Nessas condições é muito difícil saber qual foi a origem da disfunção. Entretanto, nessa fase o importante é o controle da dor porque ela é a causa do aumento da lesão via instabilidade biomecânica, e tratar a instabilidade biomecânica porque ela predis põe à lesão.

### Dor crônica: sensibilização central

A persistência da liberação de substâncias pró-inflamatórias no local da lesão pode sensibilizar as fibras grossas mielinizadas do tipo Ab a conduzir impulsos de dor como ocorre com as fibras Ad e C. A sensibilização das fibras Ab é chamado de alodinia, isto é, essas fibras que conduziam estímulos inócuos como o tato, passam a conduzir estímulos de dor [21,22]. Dessa forma, pode ocorrer um aumento da atividade elétrica dos neurônios do corno dorsal da medula conhecido como sensibilização central, verificado durante as situações de dor crônica [14]. A condição de sensibilização central vai manter alterado o controle motor como é visto nos quadros de dor crônica. Além disso, a sensibilização central pode aumentar a excitabilidade dos motoneurônios a justificando o aumento do reflexo flexor de retirada, bem como o aumento da excitabilidade dos fusos musculares via motoneurônio g, induzindo um aumento do espasmo e tensão muscular na região [10].

A intervenção fisioterapêutica nas condições de dor aguda e crônica pressupõe a desensibilização das vias de dor, bem

como aumento da liberação de substâncias anti-inflamatórias e redução das substâncias pró-inflamatórias liberadas durante o processo inflamatório [13,22].

## Conclusão

A compreensão dos mecanismos de ação dos recursos utilizados pela fisioterapia, frente às manifestações do processo inflamatório e algico de forma clara e sistematizada, fundamentada no modelo teórico em forma de tríade proposta neste artigo, possibilitará ao profissional de Fisioterapia a busca da eficiência para os seus objetivos terapêuticos. Além disso, permitirá uma ação mais consciente de seu trabalho, bem como ampliar o seu conhecimento sobre o binômio função-disfunção.

## Referências

1. Strong J. Assessment of pain perception in clinical practice. *Man Ther* 1999;4: 216-20.
2. Wright A. Hypoalgesia post-manipulative therapy: a review of a potencial neurophysiological mechanism. *Man Ther* 1995;1:11-6.
3. Montenegro MR, Barreto MN, Brito T, Andrade Z. *Patologia processos gerais*. 2 ed. São Paulo: Atheneu; 1995.
4. Sluka KA, Bailey K, Bogush J, Olson A, Ricketts A. Treatment with either high or low frequency TENS reduces the secondary hyperalgesia observed after injection of kaolin and carrageenan into the knee joint. *Pain* 1998;77:97-102.
5. Woolf CJ. Generation of acute pain: central mechanisms. *Br Med Bull* 1991;47: 523-33.
6. Resende MA, Dos Reis WGP, Pereira LSM, Garcia MHL, Santoro MM, Francischi JN. Hyperalgesia and edema responses induced by rat peripheral blood mononuclear cells incubated with carrageenin. *Inflammation* 2001;25: 277-85.
7. Handy RLC, Moore PK. Effects of selective inhibitors of neuronal nitric oxide synthase on carrageenan-induced mechanical and thermal hyperalgesia. *Neuropharm* 1998;37:37-43.
8. Hurley JV. Inflammation. In: Staub NC, Taylor AE eds. *Edema*. New York: Raven Press; 1984. p. 463-488.
9. Nathan C. Points of control in inflammation. *Nature* 2002; 420: 846-852.
10. Sterling M, Jull G, Wright A. The effect of musculoskeletal pain on motor activity and control *J Pain* 2001; 2: 135-145.
11. Barlow Y, Willoughby J. Pathophysiology of soft tissue repair. *Br Med Bull* 1992; 48: 698-711.
12. McNair PJ, Marshall RN, Maguire K. Swelling of the knee joint: effects of exercise on quadriceps muscle strength. *Arch Phys Med Rehabi* 1996;77: 896-8.
13. Sluka KA. Pain mechanisms involved in musculoskeletal disorders. *JOSPT* 1995; 24:240-54.
14. Hunt JL, Winkelstein BA, Rutkowski MD, Weinstein JN, Deleo JA. Repeated injury to the lumbar nerve roots produces enhanced mechanical allodynia and persistent spinal neuroinflammation. *Spine* 2001;26: 2073-9.
15. Vacariu G. Complex regional pain syndrome. *Disabil and Rehabil* 2002;24:435-42.
16. Goupille P, Jayson MIV, Valat JP, Freemont AJ. The role of inflammation in disk herniation-associated radiculopathy. *Semin Arthritis Rheum* 1998;28:60-71.
17. Schilder P. *A imagem do corpo – as energias construtivas da psique*. São Paulo: Martins Fontes; 1981. 316p.
18. Zusman M. Central nervous system contribution to mechanically produced motor and sensory responses. *Aust J Physiotherap* 1992;39:245-53.
19. Voight M, Wieder D. Comparative reflex response times of vastus obliquus and vastus lateralis in normal subjects and subjects with extensor mechanism dysfunction. *Am J Sports Med* 1991;19:131-7.
20. Hodges PW, Richardson CA. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain: A motor control evaluation of transverses abdominis. *Spine* 1996;21:2640-50.
21. Woolf C, Costigan M. Transcriptional and posttranslation plasticity and the generation of inflammatory pain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:7723-30.
22. Muir III WW, Woolf CJ. Mechanisms of pain and their therapeutic implications. *JAMA* 2001;219:1346-56. ■