

## Laserterapia

- Princípios de laserterapia - Parte 2  
Efeitos sobre os tecidos biológicos
- 

## Performance

- Aspectos centrais e periféricos da fadiga
- 

## Biomecânica

- Implicação dos músculos espinhais na escoliose
- 

## Hidroterapia

- Histórico e princípios da hidroterapia
- 



# Fisioterapia Brasil

---

## Índice

(vol.2, nº6 nov/dez 2001 - 329~ 392)

### EDITORIAL

#### O paciente como facilitador de seu processo de recuperação,

*Marco Antonio Guimarães da Silva* ..... 331

**FORMAÇÃO PROFISSIONAL** ..... 333

### ARTIGOS ORIGINAIS E REVISÕES

#### Laser de baixa intensidade: efeitos sobre os tecidos biológicos - parte 2,

*Maria Cristina Sandoval Ortiz, Patricia Michelassi Carrinho,  
Alexandre A. Stuart dos Santos, Raquel Calvo Gonçalves, Nivaldo Antonio Parizotto*..... 337

#### A fadiga: aspectos centrais e periféricos,

*Gian Nicola Bisciotti, Nilton Petrone Vilardi Jr, Eliane Fátima Manfio* ..... 353

#### O papel biomecânico dos músculos espinhais - sua implicação na escoliose,

*Philippe E. Souchard* ..... 369

#### Hidroterapia,

*Márcia Cristina Bauer Cunha, Rita Helena Duarte Dias Labronici,  
Acary Souza Bulle Oliveira, Alberto Alain Gabbai* ..... 379

#### Fisioterapia e qualidade e vida no UniFOA - o saber servindo ao bem fazer,

*Luís Guilherme Barbosa, Maria Cristina Tommaso, Juliana Vilela,  
Marcelo Chaves, Kênia Braga* ..... 386

**NORMAS DE PUBLICAÇÃO** ..... 391

A equipe editorial da Fisioterapia Brasil deseja a seus leitores  
um Feliz Natal e Próspero Ano Novo.

# Fisioterapia Brasil

## Editor científico

Prof. Dr. Marco Antônio Guimarães da Silva (UFRRJ/UCB – Rio de Janeiro)

## Conselho científico

Prof. Dr. Guillermo Scaglione (Univ. de Buenos Aires – UBA – Argentina)

Prof. Dr. Hugo Izarn (Univ. Nacional Gral de San Martin – Argentina)

Prof. Dr. João Marinonio A. Carneiro (Rio de Janeiro)

Profª. Drª. Margareta Nordin (Univ. de New-York – NYU - Estados Unidos)

Prof. Dr. Mario Antônio Baraúna (Univ. do Triângulo Mineiro - UNIT – Minas Gerais)

Profª. Drª. Neide Gomes Lucena (Univ. Fed. da Paraíba - UFPB – João Pessoa)

Prof. Dr. Nivaldo Antonio Parizotto (Univ. Federal de São Carlos - UFSCAR – São Paulo)

Prof. Dr. Paulo Sérgio Siebra Beraldo (Coord. Mestrado Sarah Kubitschek – Brasília)

## Grupo de assessores (2000-2001)

Drª. Albernice Mª de Oliveira Barreto (CREFITO1 – Recife)

Dr. Antonio Neme Khoury (HGI - Rio de Janeiro)

Dr. Carlos Alberto Caetano de Azeredo (Rio de Janeiro)

Drª. Claudia Bahia (FAFIS/IAENE - Salvador)

Dr. Carlos Bruno Reis Pinheiro (Rio de Janeiro)

Profª. Drª. Elaine Guirro (Unimep – São Paulo)

Dr. Esperidião Elias Aquim (Univ. Tuiuti - Paraná)

Dr. Farley Campos (UCB - Rio de Janeiro)

Dr. Fernando A. de M. Prati (CREFITO5 – Porto Alegre)

Dr. Gordon S. Cummings (Langley-Estados Unidos)

Profª Hélia Pinheiro Rodrigues Corrêa (UCB – Rio de Janeiro)

Dr. Hélio Pio (Rio de Janeiro)

Dr. Hildeberto Lopes do Santos (CREFITO4 – Belo Horizonte)

Dr. Ivan Pinto Varela (CREFITO7 – Salvador)

Prof. Dr. João Santos Pereira (UERJ - Rio de Janeiro)

Dr. José Euclides Poubel e Silva (CREFITO9 – Campo Grande)

Drª. Lisiane Fabris (UNESC – Santa Catarina)

Dr. José Roberto Prado Jr. (Rio de Janeiro)

Dr. Jorge Tamaki (PUC - Paraná)

Drª. Marisa Moraes Regenga (São Paulo)

Dr. Nilton Petrone (Univ. Estácio de Sá - Rio de Janeiro)

Dr. Paulo Henrique Eufrásio de Oliveira (FAFIS/IAENE - Bahia)

Dr. Paulo Eraldo C. do Vale (UNICID - São Paulo)

Dr. Philippe E. Souchard (Instituto Philippe Souchard)

Drª. Regina Maria de Figuerôa (CREFITO2 - Rio de Janeiro)

Profª. Solange Canavarro Ferreira (UNESA - HFAG - Rio de Janeiro)

Drª. Suely Marques (Rio de Janeiro)

Dr. Zenildo Gomes da Costa (CREFITO 3 – São Paulo)

ATLÂNTICA



## Editor executivo

Dr. Jean-Louis Peytavin

## Publicidade e marketing

René Caldeira Delpy Jr.

## Administração:

Claudiane Benavenuto

## Revista Fisioterapia Brasil

ISSN 1518-9740

## Redação e administração

(Todo o material a ser publicado deve ser enviado para o seguinte endereço)

Jean-Louis Peytavin

Avenida Atlântica, 604/1102

22010-000 Rio de Janeiro RJ

Tel/Fax: (21) 2244-6471

Cel: (21) 9366-7088

atlantica1@globo.com

## Publicidade e marketing

Rio de Janeiro: René C. Delpy Jr

(21) 2244-6471 Cel: (21) 9662-9411

## Rio de Janeiro

Avenida Atlântica, 604/1102

22010-000 Rio de Janeiro RJ

Tel/Fax: (21) 2244-6471

E-mail: atlantica1@globo.com

## São Paulo

Avenida São João, 56, sala 7

12940-000 Atibaia SP

## Assinaturas

**6 números ao ano + 1 CD-ROM = R\$ 90,00**

**Tel.: (21) 2244-6471 / 2285-0804**

**www.atlanticaeditora.com.br**

Ilustração da capa: Wols (1913-1951), Visage 1932, óleo sobre tela

**I.P. (Informação publicitária):** As informações são de responsabilidade dos anunciantes.

© ATMC - Atlântica Editora Ltda - Nenhuma parte dessa publicação pode ser reproduzida, arquivada ou distribuída por qualquer meio, eletrônico, mecânico, fotocópia ou outro, sem a permissão escrita do proprietário do copyright, Atlântica Editora. O editor não assume qualquer responsabilidade por eventual prejuízo a pessoas ou propriedades ligado à confiabilidade dos produtos, métodos, instruções ou idéias expostos no material publicado. Apesar de todo o material publicitário estar em conformidade com os padrões de ética da saúde, sua inserção na revista não é uma garantia ou endosso da qualidade ou do valor do produto ou das asserções de seu fabricante.

## Editorial

# O paciente como facilitador de seu processo de recuperação



.....

*Prof. Dr. Marco Antonio Guimarães da Silva*

Em o *Nascimento da Clínica*, Foucault, magistralmente, faz uma análise crítica filosófica do nascimento da medicina moderna, a partir dos últimos anos do século XVII. Guardadas as devidas proporções, seu texto pode nos ajudar a refletir sobre o surgimento do atendimento domiciliar, os *home care*, como chamamos hoje em dia. No século XVIII havia um movimento pela chamada medicina da espécie ou medicina baseada na espacialização livre da doença, que deveria morrer onde nascera, ou seja, normalmente, na casa do doente. Não haveria, portanto, a necessidade de se buscar um lugar privilegiado, o hospital, para a cura das doenças. O hospital, espaço clinicamente institucionalizado, seria deslocado para a casa do próprio paciente. À época, o sistema era sustentado pelos nosologistas, tendo, na França de 1808, o médico Vitat como um dos principais defensores do movimento. Para os que abraçavam a idéia da espacialização livre da doença, o afeto familiar e a identificação do paciente com o seu entorno acabariam por formar uma cumplicidade que, aliada a outros fatores, contribuiria sobremaneira para a cura das doenças. Na verdade, os sintomas do paciente, normalmente representados pela dor e desconforto se associam a manifestações de ordem psicossomáticas, formando um verdadeiro parentesco mórbido. Essa solidariedade sintomática encontra no ambiente hospitalar terreno fértil para prosperar, e é o suficiente para constituir uma unidade que acaba por contribuir para a piora da doença e do paciente. A medicina da espécie não prosperou e, ainda no século XVIII, observamos que o que imperava era a espacialização institucionalizada da doença, sendo o hospital o local próprio para o equacionamento das doenças.

A partir da última década do recém acabado século XX, o hospital se desloca, ainda que timidamente, para a casa do paciente, através dos serviços de atendimento domiciliar. Estaria o movimento da espacialização livre da doença retornando? Ainda é cedo para tal afirmação. Mas o fato é que dia a dia crescem esses tipos de serviço. O problema é que o atendimento domiciliar tem custo muito elevado e está fora de alcance da grande maioria da população.

\* Editor científico de  
*Fisioterapia Brasil*  
Pós Doutorado na UFRJ  
Professor de mestrado  
recomendado pela CAPES

Se nos é impossível equacionar, no momento, o problema acima levantado, poder-se-ia buscar uma alternativa que, adaptada circunstancialmente à situação patológica dos pacientes, minimizasse o sofrimento imposto a milhares de contribuintes que dependem única e exclusivamente dos postos de atendimento municipais, estaduais ou federais. A alternativa em questão estaria centrada em um programa de educação para a saúde que, segundo Lawrence Green, combinaria uma série de experiências de aprendizagem, destinadas a facilitar as modificações voluntárias de comportamentos saudáveis.

Tivemos uma experiência com o tratamento e prevenção da dor lombar, aplicado a pacientes do Hospital Geral de Ipanema, fruto de um projeto de investigação científica financiado por uma instituição européia, que pode ser um bom indicativo para sustentar a aplicação do programa de educação para a saúde. Como se sabe, a demanda para atendimento nos hospitais públicos é muito grande e via de regra há uma fila espera que pode chegar a três meses. Além da espera para ser atendido, a maioria dos doentes leva, desde as suas residências, de três a quatro horas para chegar ao Hospital, o que, acrescentando-se às duas horas de retorno, resulta em aproximadamente 6 horas perdidas com transporte. Parece claro que estes fatos, somados aos levantados anteriormente, formam um cenário que conspira contra o tratamento e doente. No projeto em questão, o protocolo de tratamento e prevenção da dor lombar é aplicado pelo próprio paciente, que é monitorado e supervisionado a cada 21 dias pelo fisioterapeuta. Os pacientes tornam-se responsáveis pelo cuidado e monitoramento de suas próprias dores. Diante do bom encaminhamento de nossa experiência no HGI, tenho sugerido aos meus orientandos de Doutorado e Mestrado que, na medida do possível, privilegiem, em suas teses e dissertações, os programas de educação para a saúde, numa tentativa de diminuir o sofrimento dos pacientes menos favorecidos financeiramente.

Estaria a experiência de uma nova espacialização, livre da doença, finalmente se implantando 200 anos depois da sua natimorta criação?

.....

## Formação Profissional

.....

João Marinonio Aveiro  
Carneiro\*

*\*Mestre, Doutor e Livre-Docente em Educação, UFRJ. Mestre em Filosofia, UGF. Ph.D. in Religious Studies, FICU, Mercedes, Cal., USA. Psicólogo. Terapeuta Ocupacional, FRASCE. Fisioterapeuta, SUAM. Bacharel em Ciências Jurídicas e Sociais, UFRJ. Vice-Presidente do COFFITO, <http://jmbrazil.com/caeprofcar>, e-mail: [caeprofcar@jmbrazil.com](mailto:caeprofcar@jmbrazil.com)*

### Os donos do saber ou o conhecimento é patenteável?

Mais uma vez fomos instados para escrever sobre este tema. Ocorre que, desde o Brasil Colônia, culturalmente, o brasileiro se obrigava a estudar em Portugal não só porque, inicialmente, não tínhamos escolas nem cursos superiores, mas que o conhecimento válido era o conhecimento adquirido na Europa.

Assim foi inculcado, em nosso inconsciente coletivo que os estudos aqui realizados tinham um valor menor, o que não era e nem é a regra geral. Desta maneira, ontem, como hoje, muitos de nós, realizaram estudos na Europa, nos Estados Unidos, Canadá e em outros países do mundo.

Ora tais estudos, longe de permitir-se criar um segmento de privilegiados que avocam o direito (sic) e a competência, de somente eles poderem passar, com validade, os conhecimentos adquiridos no exterior o que levaria a criação de uma "corporação" nefasta, a dos donos do conhecimento ou donos do saber.

Imaginemos, apenas como exercício lógico, se tal pretensão tivesse suporte legal. Nada que a universidade brasileira ministrasse em seus cursos de graduação e de pós-graduação poderia ser passado para ninguém a menos que fossem pagos royalties aos "donos do conhecimento ou donos do saber".

Ou ainda, que cirurgiões de porte como o Professor Zerbini e o Professor Adib Jatene, estes mais conhecidos da mídia e do público, devessem pagar royalties, cada vez que fizessem uma cirurgia de transplante cardíaco aos familiares do eminente Professor Christian Barnard, da África do Sul, o primeiro cirurgião a realizar tal tipo de intervenção. Ou ainda se os alunos do nosso, não menos brilhante, cirurgião plástico, Professor Ivo Pitanguy devessem pagar "royalties" ao mesmo quando, diluídos ao redor do mundo, executam as técnicas aprendidas com seu mestre.

Ora é a Universidade o epicentro do saber, onde ele é vivenciado diuturnamente, acontece e é difundido, inclusive para o mundo que vem aqui sorver de seu conhecimento.

O Direito Brasileiro não apoia tal tipo de "reserva de merca-

do" uma vez que o órgão de registro de propriedade intelectual, o Instituto Nacional de Propriedade Industrial - INPI, não se destina ao tipo de registro de que estamos tratando - o registro do conhecimento e do saber, ao contrário nega de forma explícita, quando no inciso VIII do art 10, da Lei n. 9.279, de 14/05/96, que regula direitos e obrigações relativos "a propriedade industrial", diz - "não se considera invenção nem modelo de utilidade...VIII - técnicas e métodos operatórios ou cirúrgicos, bem como métodos terapêuticos ou de diagnóstico, para aplicação no corpo humano ou animal".

É hora de dizermos um basta a este tipo de procedimento. Devemos ter em mente que o conhecimento deve ser divulgado a fim de que sejam alcançados, mais e mais, os que estão na base da pirâmide social, os mais carenciados e que não se utilizem de escudos, como tem sido feito, até então, de "donos do conhecimento", e conseqüentemente de serem os "únicos", que podem ensinar os métodos e técnicas aprendidas alhures, cobrando para isto, valores altos e em dólar, aos desavisados, como soe acontecer e que na maioria dos casos tais cursos, ainda que aportem conhecimentos, por vezes ponderáveis, sua certificação não tem respaldo legal, social ou profissional, não sendo reconhecidos nem registrados pelo COFFITO uma vez que seus Projetos Pedagógicos não foram submetidos a seu aval.

Convidamos estas pessoas detém o saber, a divulgá-lo, em cursos, sempre que possível, vinculado a uma Instituição de Ensino Superior, Especialização Acadêmica, dentro do escopo que trata a Resolução CES/CNE 01/2001 ou instituição que submeta seus Projetos Pedagógicos dentro dos princípios da Resolução CES/CNE 908/98, que trata da Especialização Profissional, a fim de que, ao seu término, o certificado obtido possa dar amparo legal ao concludente.

.....

João Marinonio Aveiro  
Carneiro\*

#### Curso de formação de especialista em acupuntura - o controle ético e social por parte do aluno

As exigências básicas que um Curso de Formação em Acupuntura deve atender para obter a chancela do COFFITO, é a apresentação de um Projeto Pedagógico dentro de critérios devidamente estudados e recomendados às instituições que os desejarem oferecer a Fisioterapeutas.

Desta maneira devem apresentar uma justificativa, os objetivos gerais do curso, os objetivos operacionais, por disciplina, definir o público-alvo, apresentar o Diretor-Geral, com o curriculum vitae, comprovado, bem como do Coordenador-Pedagógico do mesmo.

As disciplinas deverão conter suas ementas e a bibliografia indicada, por disciplina, pela ABNT.

O Corpo Docente, deverá ser apresentado com a nominata completa, curricula vitae comprovada, sendo que cada professor deverá ter sua responsabilidade vinculada a no máximo três (3) disciplinas, desde que as mesmas sejam afins entre si.

Deverá se anexado o Regulamento do Curso bem como o espaço físico onde será ministrado o referido curso, que deverá ser comprovado através de plantas baixas e de fotografias, com alocação de salas de aula para a parte teórica e prática, sala de recursos instrucionais, laboratórios, banheiros masculino e feminino, por andar, se for o caso de prédio com mais de um andar.

Da Biblioteca, deverá ser apontada a área útil, área de consulta, número de títulos, número de periódicos, número de exemplares, sendo que a bibliografia deva ser descrita como previsto na ABNT.

Deve ser submetido à análise o modelo de certificado a ser emitido pela instituição.

Os Estatutos da Mantenedora deverão ser anexados bem como os convênios para a realização de estágios, e registros no órgão próprio municipal, CNPJ e inscrição estadual.

A carga horária do Curso é de mil e duzentas horas de aula, tempo redondo de sessenta (60) minutos, não sendo aceitas horas-aula com menor tempo, por exemplo de 50, 45 ou mesmo 40 minutos.

Não deverão ser contabilizadas como horas de aula, a idas a congressos, work-shops, simpósios e seminários, ou seja toda e qualquer reunião em que não exista a relação bi-lateral, professor-aluno.

Desta maneira concitamos aos fisioterapeutas que ao se inscreverem como alunos de Cursos de Formação de Especialista em Acupuntura, atentem para os aspectos acima levantados a fim de que exerça, de forma plena, o exercício da cidadania.

.....

João Marinonio Aveiro  
Carneiro\*

### Os cursos sequenciais em fisioterapia e terapia ocupacional

Estamos em presença de no mínimo, propaganda enganosa praticada pelas instituições que realizam tal oferta. Os Cursos seqüenciais na área da Saúde não são aceitos, de forma expressa, em nenhuma das Diretrizes Curriculares apresentadas pela Comissão de Especialistas de Ensino da SESu/MEC, e que se encontram aguardando aprovação do Egrégio Conselho Nacional de Educação - CNE e homologação pelo Ministro de Estado da Educação.

O registro de Fisioterapeuta bem como o de Terapeuta Ocupacional, são obtidos após a conclusão do Curso Superior de Fisioterapia e/ou de Terapia Ocupacional curso regular de, no mínimo, quatro anos, conforme legislação específica do CFE, ainda em vigor.

Os cursos seqüenciais não expedem certificados de curso superior, como alude as propagandas que tem sido veiculadas mas sim, certificado, de que o aluno cursou esta ou aquela disciplina ou conjunto de disciplinas e quando e se este aluno, vier a realizar o curso próprio, admitido através de processo seletivo, outrora denominado de exames vestibulares, aberto e transparente, possa vir a ter aproveitamento de tais estudos para a integralização curricular necessária.

Os cursos seqüenciais não autorizam, através de seus certificados, o registro e exercício profissional levando aos que cursarem, no caso tais disciplinas, ao "limbo sociológico" e se forem flagrados no exercício profissional ilegal sujeitar-se-ão às penas da lei.

De outro lado de posse de certificados destas disciplinas apontados nada obstará a que tal indivíduo se apresente com a certificação, reconhecida por tabelião, a uma prefeitura do interior do país e registrar-se como Fisioterapeuta Pediátrico ou outras adjectivações que são veiculadas.

Para salvaguardar a sociedade dos agravos de saúde que resultam de tais iniciativas mercantilistas, os Conselhos Federais das Profissões Regulamentadas da Área da Saúde firmaram manifesto e compromisso inarredável a aceitação de tais práticas deletérias e por si só facilitadoras do crime e o COFFITO através das Resoluções COFFITO 211 e 212, de 17/08/2000, veta o exercício profissional da Fisioterapia e da Terapia Ocupacional aos portadores de Certificados de Cursos Seqüenciais, dando outras providências.

Sugerimos uma ação legal imediata contra tais instituições bem como contra os profissionais fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais que endossam tais projetos e que os alunos destas distorções sejam orientados de prestar queixa ao PROCON dos municípios sede de tais IES.

---

## Errata

Os autores do artigo "A eficácia de um programa cinesioterapêutico para mulheres idosas com incontinência urinária" (Vol 2, nº 2, março/abril 2001) são: *Marilia Isabel Winter Hughes Leon, Marco Antônio Guimarães da Silva*

Os autores do artigo "Caso clínico: Reabilitação vestibular em duas pacientes com vertigem posicional paroxística benigna" (Vol. 2, nº 5, setembro/outubro 2001) são: *André Luís Santos Silva, Silmar Silva Teixeira, João Soares Moreira, Simone Fernandes, Marco Antônio Guimarães da Silva*

---

**Revisão**

A primeira parte deste artigo foi publicada em: Fisioterapia Brasil, volume 2 número 4 julho/agosto 2001, "Laser de baixa intensidade: princípios e generalidades - Parte 1"

## Laser de baixa intensidade: efeitos sobre os tecidos biológicos - parte 2

### *Low intensity laser therapy: effect on the biological tissues - part 2*

Maria Cristina Sandoval Ortiz\*, Patricia Michelassi Carrinho\*\*, Alexandre A. Stuart dos Santos\*\*\*, Raquel Calvo Gonçalves\*\*\*, Nivaldo Antonio Parizotto\*\*\*\*

.....

*\*Mestranda em Fisioterapia Universidade Federal de São Carlos, \*\*Fisioterapeuta - Estagiária Laboratório de Eletrotermofototerapia, Universidade Federal de São Carlos, \*\*\*Fisioterapeuta UFSCar, \*\*\*\*Professor Doutor Adjunto do Departamento de Fisioterapia da UFSCar e do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia UFSCar.*

#### Resumo

O objetivo desta revisão é complementar os dados revisados na parte 1 onde foram discutidos princípios e generalidades, disponibilizar ao leitor referencial teórico para conhecer a interação do laser de baixa intensidade com os diferentes tipos de tecidos e analisar as distintas respostas. Este material constitui um acervo atualizado onde se especificam os diversos parâmetros aplicados e a técnica utilizados em cada trabalho, o qual vai servir para que os profissionais interessados nesta área direcionem melhor suas pesquisas e determinem com maior precisão as doses para o tratamento de seus pacientes ao contar com diferentes alternativas.

**Palavras-chave:** laser de baixa intensidade, bioefeitos, fotoreatividade tecidual.

#### Abstract

This revision aims to complement the reviewed data of the first part, in which we discussed principles and generalities, to make theoretical referential available to readers, so they would know the LLLT interaction with some kinds of tissues and also to analyze the different responses. This material is an up-dated pile where several applied parameters and the technique used in each work are specified. The work will help professionals interested in this area, so they could be better guided in their research, determining with higher accuracy the dosages for the treatment of their patients, since they have different alternatives.

**Key-words:** low level laser therapy, bioeffects, tissue photoreactivity.

---

**Endereço para correspondência:** Prof. Dr. Nivaldo Antonio Parizotto, Laboratorio de Eletrotermofototerapia, Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos, Rodovia Washington Luiz, km 235, CP 676, 13565-905 São Carlos SP, Tel: (16) 260-8341 ramal 8704, E-mail: parizoto@power.ufscar.br

---

## Introdução

Tendo como embasamento a revisão dos princípios e generalidades do laser de baixa intensidade, é importante conhecer como são traduzidos seus efeitos sobre os diversos tecidos e como é a interação do laser com cada um deles. Estas alternativas apresentadas vão a subsidiar o terapeuta interessado em tratar seus pacientes com os melhores parâmetros possíveis, e igualmente constituem um referencial teórico para a comunidade interessada neste tópico. Também são um ponto de partida para continuar com a pesquisa e finalmente determinar os parâmetros mais adequados para o tratamento das diversas doenças apresentadas nos diferentes tecidos.

Esta segunda parte consta de três seções principais, onde se revisam os distintos trabalhos *in vivo*, *in vitro* e clínicos do laser de baixa intensidade feitos em relação à cicatrização, tecido musculo-esquelético e tecido nervoso. O tecido músculo-esquelético devido a ser tão abrangente foi a sua vez subdividido em osso, cartilagem, músculo, tendão e tecidos moles periarticulares. Também o tecido nervoso foi subdividido em dor por estar diretamente relacionado e tecido nervoso propriamente dito. Portanto, o objetivo deste artigo é prover ao leitor material de caráter científico para discutir as questões mais importantes acerca da interação do laser de baixa intensidade com diferentes tipos de tecidos biológicos.

## Laserterapia de baixa intensidade nos processos cicatriciais

A laserterapia de baixa intensidade tem tido amplo uso nas condições de processos cicatriciais, visando obter cicatrização mais rápida de feridas, bem como em melhores condições. Seu êxito deve-se às particularidades de respostas que induz nos tecidos, como redução de edema, diminuição do processo inflamatório, aumento da fagocitose, da síntese de colágeno e da epitelização [1,2].

Inúmeros estudos têm sido realizados em diversas células que fazem parte do processo cicatricial, em uma tentativa de elucidar os mecanismos biológicos pelas quais a irradiação

de laser de baixa intensidade pode estimular o processo regenerativo. A maioria dos efeitos registrados diz respeito à proliferação de células, principalmente de fibroblastos. Há estudos [3,4] usando fibroblastos embrionários nos quais foram observados um aumento na multiplicação celular seguida da irradiação com o recurso do tipo HeNe. Bosatra *et al.* [5] estudaram o efeito do laser HeNe na dose de 2 J/cm<sup>2</sup> sobre culturas de fibroblastos humanos irradiadas diariamente por 20 dias, seus resultados estiveram de acordo com os estudos citados anteriormente [3,4].

Loevschall e Bindslev [6] aplicaram laser GaAlAs (912 nm) nas doses crescentes de 4,5; 13,5; 45; 144; 450; 1422; 4500 mJ/cm<sup>2</sup> em exposição única sobre culturas de fibroblastos de mucosa oral de humanos, observaram um incremento na proliferação de fibroblastos principalmente na amostra submetida à dose de 4,5 mJ/cm<sup>2</sup>, concluindo que a radiação laser HeNe é capaz de induzir aumento no número de células dependendo da dose e do tempo de radiação utilizados. Outro estudo realizado em 1998 [7] analisou o efeito do laser de 660 nm de comprimento de onda, nas doses de 2 e 4 J/cm<sup>2</sup> nas culturas de tecido de cicatrizes hipertróficas e normais de humanos do sexo feminino, e atestou que em ambos os grupos houve aumento do número de células, nas duas doses testadas, em relação ao grupo controle.

Hallman *et al.* [8] atestaram em seu estudo, em oposição aos resultados obtidos, que o laser HeNe na dose de 24,7 mW/cm<sup>2</sup> em exposição durante 5 dias consecutivos por 60 segundos, em culturas de fibroblastos de pele humana, não se mostra efetivo na proliferação de células.

Porém, a proliferação não é o único meio pelo qual a laserterapia pode acelerar o processo cicatricial [2]. A radiação pela modalidade de HeNe estimula a produção de colágeno pelos fibroblastos [9,4] podendo aumentar essa síntese em até quatro vezes o normal.

Quanto ao poder de penetração do laser de baixa intensidade, um estudo [10] comprova que o do tipo HeNe, de comprimento de onda 632,8 nm, penetra em todos os tipos de pele, utilizou-se neste trabalho exemplares de derme

humana de até dezenove milímetros. Além disso, mostrou-se que tecidos granulares possuem propriedades óticas diferentes, sendo que a penetração de luz neles é 2,5 vezes maior do que no normal, se comparando a espessura por causa da diferença histológica da estrutura.

Alguns estudos *in vitro* em animais buscam elucidar os possíveis efeitos deletérios da radiação laser. Gross e Jelkmann [11] analisaram culturas de epitélio renal de ratos tratados com doses crescentes de radiação laser, 4,7; 11,9; 35,6; 71,7; 142,2 J/cm<sup>2</sup> em tempos de 2, 5, 15, 30 e 60 segundos, bem como ainda submeteram amostra do tecido a exposição única de 60 segundos na dose de 142,2 J/cm<sup>2</sup>, as aplicações ocorreram durante 5 dias consecutivos, os resultados revelaram decréscimo no número de células em todos os grupos estudados quando o tempo de radiação excedia 5 segundos. Samar *et al.* [12], em 1995, aplicaram laser tipo HeNe por 3 minutos na potência de 5mW na cavidade oral de frangos recém-nascidos, observaram alterações histopatológicas das glândulas salivares destes animais, como edema, vasodilatação, retração de epitélio e hiperemia.

Rochkind *et al.* [13] fizeram diversos experimentos, num deles analisou a ação do laser HeNe (632,8 nm) em dose de 7,65 J/cm<sup>2</sup> durante 7 minutos diários por 21 dias em ratos submetidos a incisões paramediais ao longo de seu dorso. Metade desses animais permaneceu como grupo controle enquanto outra parte foi dividida em sujeitos que sofreram irradiação nas duas incisões e os que foram irradiados somente em uma delas. Resultados levaram a crer que o laser favoreceu a cicatrização de feridas em todos os grupos comparados ao placebo.

Outro experimento da mesma equipe de Rochkind [13] submeteu 20 ratos a queimaduras nas patas traseiras, consistindo de metade desses animais como controle, e a outra metade dividida em sujeitos que receberam aplicação laser em ambas as patas ou em apenas na direita. O laser utilizado foi HeNe (632,8 nm) na dose de 10 J/cm<sup>2</sup>. Os resultados mostraram que o grupo controle apresentou gangrena e tecido necrótico bilateralmente após 21 dias, diferentemente dos grupos tratados, o laser HeNe na dose especificada foi efetivo.

Por outro lado, Braverman [14] submeteu coelhos, com feridas cirúrgicas em cada lado do dorso, a três tipos diferentes de radiação. Um grupo recebeu laser HeNe (632,8 nm) na dose de 1,65 J/cm<sup>2</sup>, em outro grupo foi aplicado laser infravermelho na dose de 8,25 J/cm<sup>2</sup>, um terceiro número de sujeitos recebeu os dois tipos de laser em doses acumuladas, em todos os animais as feridas irradiadas foram somente as do lado esquerdo, enquanto as outras serviam de controle. Os resultados evidenciaram aumento da tensão de tecido, da área de colágeno, espessura da epiderme e cicatrização da ferida em todos os grupos em relação ao controle, sem diferenças significativas entre os diferentes tipos de aplicação.

As pesquisas em laboratório, portanto, indicam efeitos notáveis da laserterapia sobre a atividade da maioria das células envolvidas no processo cicatricial.

Kana *et al.* [15] estudaram 96 ratos com feridas cirúrgicas, uma de cada lado do dorso, quando da aplicação de laser HeNe (632,8 nm) e Argônio (514 nm) nas doses de 4, 10 e 20 J/cm<sup>2</sup> durante 17 dias, apenas as úlceras do lado esquerdo foram tratadas, enquanto as do lado direito passaram a ser controle. Todas as feridas, de ambos os grupos, cicatrizaram até o final do período proposto, apresentando processo cicatricial otimizado com laser HeNe na dose de 4 J/cm<sup>2</sup> e Argônio em 10 J/cm<sup>2</sup>.

Tataruna [16] aplicou laser AsGa nas doses de 2 e 4 J/cm<sup>2</sup> nas feridas cirúrgicas de gatas domésticas submetidas a ovariectomia de conveniência, em aplicação única no pós-operatório imediato, os resultados mostraram ser o laser nas duas doses testadas efetivo na cicatrização de primeira intenção.

Hunter *et al.* [17] em seu trabalho estudaram 2 suínos domésticos com 30 e 32 feridas cirúrgicas no dorso, parte das feridas foi tratada com laser HeNe na dose 96 J/cm<sup>2</sup> e a outra parte foi controle. Todas as feridas, de ambos os grupos, cicatrizaram em período de 19 a 29 dias nos dois animais.

Haedersdal [18] submeteu 120 ratos com feridas cirúrgicas a laser vapor de cobre (578 nm) a doses crescentes de 25,5; 31,8; 38,2 J/cm<sup>2</sup> durante 27 dias, divididos em um grupo ao qual foi administrado anti-inflamatório em baixas doses, outro que recebeu doses altas

do mesmo medicamento e um terceiro participou como controle. Os resultados mostraram que o uso combinado de laser com antiinflamatório em altas doses retarda o processo de cicatrização e aumenta a concentração de tecido fibrótico.

Surge como relato da aplicação de tal recurso em humanos um estudo de Mester [19] no qual foram irradiadas mil cento e vinte feridas de difícil cicatrização com laser HeNe, obtendo-se como resultado 875 úlceras totalmente curadas e fechadas em um período de 12 a 16 semanas, cento e 60 com considerável melhora e apenas 85 sem mudanças consideráveis.

Pesquisa em clientes portadores de lesões dérmicas de membro inferior [20] verificaram que o tratamento executado com maior êxito, ou seja, realizado em menor período sem recidivas, e com redução ou ausência de complicações associadas, foi aquele que deu-se com a técnica padrão associada à terapia laser de baixa intensidade, dos atendidos, 70% obteve cura, e 30% apresentou quadro de melhora. O grupo tratado apenas com os procedimentos clínicos resultou em valores de 38% de cura, 48% de melhora e 14% de não recuperação.

Malm e Lunderberg [21] acompanharam 46 indivíduos com úlcera venosa em membro inferior quando da aplicação de laser AsGa na dose de  $1,96 \text{ J/cm}^2$  com 10 minutos de exposição 2 vezes por semana, durante 12 semanas. Metade desses sujeitos participou como controle placebo. Os resultados mostram que não houve diferenças significativas no tempo de cicatrização das feridas dos dois grupos, portanto, esse trabalho relata não haver eficácia no tratamento laser AsGa na dose aplicada.

Diferentemente do trabalho acima citado, outro estudo [22] submeteu 12 sujeitos com úlceras venosas crônicas em membro inferior ao tratamento laser de dois tipos, com GaAlAs (780 nm) e AsGa (904 nm) por 20 minutos, 3 vezes por semana durante 12 semanas. Resultados revelam redução do tamanho da úlcera, aumento do tecido epitelial, aumento da rede capilar e redução da dor em ambos grupos tratados. Schindl *et al.* [23] relata estudo de caso de indivíduo do sexo masculino portador de úlcera diabética. Fez-se aplicações de laser no comprimento de onda de 670 nm na dose de  $30 \text{ J/cm}^2$ , 3 vezes por semana durante 16 sessões, tendo a

ferida cicatrizado neste determinado período de tempo, sem episódio de recorrência durante os 9 meses seguintes de acompanhamento.

### Laserterapia – sistema musculoesquelético

A Laserterapia tem sido utilizada de modo corriqueiro na prática clínica principalmente, em lesões músculo esqueléticas com diversas finalidades tais como alívio da dor, diminuição da inflamação, etc. No entanto, apesar desse grande uso clínico, ainda não há consenso na literatura especializada sobre os reais efeitos da irradiação laser, existindo grandes divergências entre os diversos estudos e seus autores. Isto é refletido em dois metanálises que foram realizadas reunindo diversas doenças musculoesqueléticas.

Assim, uma metanálise feita em 1992 por Beckerman *et al.* [24] a respeito da eficácia da laserterapia nas desordens musculoesqueléticas e de pele, os autores concluíram que a eficácia do laser de baixa intensidade não ficou definida nas desordens de pele, porém nas lesões músculo-esqueléticas os resultados em relação a fidedignidade da laserterapia, pareceu mais eficaz comparado com o tratamento placebo. Foram realizados nesse estudo 36 testes clínicos aleatorizados envolvendo 1.704 pacientes, os resultados desfavoráveis encontrados talvez foram atribuídos à falhas metodológicas como por exemplo: necessidade de descrição do processo de escolha, não cálculo de potência, falhas nas análises dos dados, incoerência na escolha da dose ideal, etc. No entanto, alguns dos melhores testes realizados, sugerem que o laser de baixa intensidade é eficiente, principalmente em desordens como a artrite reumatóide, lesões pós-traumáticas articulares e dor miofascial.

Uma outra metanálise feita por Gam *et al.* [25] em relação ao tratamento laser de baixa intensidade na dor músculo-esquelética, concluiu que a laserterapia não produziu efeitos nas síndromes músculo-esqueléticas. Foram analisados 23 estudos, onde 17 foram testes controles sendo 10 duplo cego e 7 foram insuficientes para compreensão; 557 pacientes foram envolvidos no teste e a dor foi avaliada pela escala analógica visual.

## Tecido ósseo

A atuação da laserterapia de baixa intensidade em tecidos ósseos requer ainda de inúmeros estudos, poucos são os relatos de trabalhos realizados neste sentido e a maioria deles tem sido feita em animais.

Trelles e Mayo [26] submeteram 50 ratas com fraturas de tibia com fixação externa, a aplicações diárias de laser He-Ne em doses de  $2,4 \text{ J/cm}^2$  por 30 minutos durante 14 dias, com técnica pontual a 20 cm de distância da região da fratura. Metade dos sujeitos participou como controle placebo, trata-se de estudo duplo-cego. Após 4 semanas os sujeitos foram sacrificados e os resultados mostraram aumento da resistência máxima do tecido e da densidade da tibia em comparação ao grupo controle. Entre os animais tratados todos tiveram suas fraturas consolidadas.

Outro trabalho *in vivo* [27] utilizou laser Hélio Neônio com comprimento de onda de 632 nm, potência de 6,0 mW aplicada por um tempo de 2,3 minutos produzindo uma densidade energética de  $31 \text{ J.cm}^{-2}$  para irradiar fraturas no osso cortical da tibia de 292 ratos. Foi encontrado um duplo aumento da atividade da fosfatase - alcalina, alteração dos osteoblastos e osteoclastos, diminuição significativa da fosfatase - ácida num 40% aos 11 dias pós-cirúrgicos. A análise histomorfométrica revelou acumulação mais rápida de novo osso reparativo na fratura. O volume fração do novo osso compacto reparativo foi maior no grupo irradiado, em tanto que o osso trabecular diminuiu mais rapidamente no grupo tratado.

Luger *et al.* [28] também fez o modelo de fratura de tibia em ratos, mas eles recebiam posterior fixação interna da fratura. Foi utilizado o laser de Hélio - Neônio com 35 mW de potência aplicado por 14 dias consecutivos em 3 pontos com 10 minutos por ponto, produzindo uma irradiação total de  $892 \text{ J.cm}^{-2}$ . Os parâmetros avaliados foram biomecânicos concluindo que a máxima carga de falha e a rigidez estrutural da tibia foram aumentadas significativamente no grupo irradiado, entretanto a carga máxima de extensão foi diminuída. A área de calho máxima tendeu à redução comparada com o grupo controle. Além disso, o calho foi mais

ossificado e menos fibrocartilaginoso no grupo irradiado. Continuando com este mesmo modelo de fratura de tibia em ratos, Yaakobi *et al.* [29] também usou um laser de Hélio Neônio com uma potência de 5,3 mW, uma sessão por dia por 2,3 minutos dando um total de  $31 \text{ J.cm}^{-2}$ . A diferença dos outros trabalhos, neste o laser foi iniciado 5 - 6 dias pós-lesão. Os resultados foram alteração da atividade osteoblástica nos 5 e 6 dias pós-lesão e aumento do acúmulo do cálcio nos dias 9-18, comparado com os controles.

Saito *et al.* [30] submeteram 76 ratos a expansão da sutura mediopalatina, os quais logo foram irradiados com laser Ga-Al-As, 830 nm com densidade de potência de  $35,3 \text{ J/s/cm}^2$ , tipo contínuo com uma potência de 100 mW com diferentes tempos de irradiação. Este protocolo de tratamento mostrou maior efetividade durante o período inicial da expansão, gerando um efeito dose-dependente.

Kawasaki e Shimizu [31] submeteram 48 ratos a forças ortodônticas sobre os molares, e posteriormente irradiados com laser Ga-Al-As de 830 nm de comprimento de onda, com 100 mW de potência, contínuo, 3 minutos por ponto dando um total de 9 pontos, uma densidade de potência de  $35,3 \text{ W.cm}^{-2}$  e uma energia total de 54 J. Foi feita uma aplicação por dia por 13 dias consecutivos. A taxa de formação de novo osso ao longo das bordas do osso alveolar marcadas por calceína foi maior no grupo tratado do que no grupo não irradiado. A avaliação quantitativa por histomorfometria mostrou que o desenvolvimento de osso novo formado mineralizado no lado em tensão do grupo irradiado foi significativamente acelerado comparado ao grupo não irradiado. O grupo irradiado teve um aumento marcado do número de osteoclastos no lado da compressão nos primeiros dois dias, o qual facilitou o movimento dos dentes numa etapa precoce.

Outro modelo experimental [32] usou 44 coelhos com fratura do rádio. O laser utilizado foi de  $\text{CO}_2$  com potência de 18,5 W gerando uma densidade de potência de  $236 \text{ mW.cm}^2$  aplicado por 10 minutos por 10 dias consecutivos. Como resultado do tratamento as células sanguíneas vermelhas foram induzidas a desintegrar-se promovendo a absorção do hematoma. Os macrófagos emergiram e proli-

feraram precocemente acelerando o desbridamento do tecido necrótico. Os fibroblastos foram mais ativos para produzir calho, os condrócitos foram inusualmente ativos em formar tecidos ósseos. O rápido e mantido aparecimento dos osteoclastos favoreceu o processo de remodelação óssea, aumentando assim a formação capilar endógena na fratura com rico suprimento sanguíneo, também os depósitos de sais de cálcio aconteceram de forma mais rápida.

Um trabalho realizado *in vitro* por Ozawa *et al.* [33], utilizando células de fetos de ratos que foram irradiadas com laser Ga-Al-As de 830 nm e 500 mW de potência encontrando que a irradiação estimulou a proliferação celular, a atividade da fosfatase alcalina e a expressão gênica da osteocalcina. Também a irradiação nas primeiras etapas da cultura estimulou significativamente um grande número e uma grande área de nódulos ósseos. Eles concluíram que o laser pode ter dois principais papéis em estimular a formação óssea. Um deles é estimular a proliferação celular, especialmente a proliferação de células formando nódulos de linhagem dos osteoblastos e em segundo lugar o laser vai a estimular a diferenciação celular, especialmente para precursores, resultando em aumento do número de células osteoblásticas diferenciadas e aumento na formação de osso.

## Cartilagem

Neste tecido tem sido feitos trabalhos *in vitro*, *in vivo* e principalmente a nível clínico, encontrando também resultados conflitantes.

Herman e Khosla [34] observaram aumento das glicosaminoglicanas em cartilagem bovina do côndilo femoral após 96 hs de irradiação, utilizando um laser Nd:Yag, modo pulsado (150mJ pulsos, 10/seg.) e spot de 4mm, as doses utilizadas foram de 1, 30 e 60 J. Constatou-se também aumento da síntese protéica total e de colágeno após 120 hs de irradiação nas doses de 30 e 60 J, e, após 72 e 144 hs, foi observado um aumento na síntese de DNA o qual foi dependente do nível de energia aplicada.

O estudo de Lievens *et al.* [35] demonstrou uma clara evidência de que o feixe utilizado AsGa (904 nm) por 3 min aplicado sobre carti-

lagem elástica de rato, influenciou na regeneração cartilaginosa através da ativação do pericôndrio, comparado com o grupo controle não tratado.

Guerino *et al.* [36] constataram no estudo realizado com 19 cobaias uma melhora do processo de reparo da cartilagem lesada através da redução das células inflamatórias e nos danos teciduais e aumento na transformação de pontes de cartilagem que uniram as partes destruídas, favorecendo a formação do tecido de reparo, essas evidências foram promovidas pela utilização de um feixe laser He-Ne (633 nm), 6mW de potência, spot de 2 mm e 7 J/cm<sup>2</sup> durante 37 s, na cartilagem lesada.

Num trabalho realizado por Akai *et al.* [37] utilizando um laser GaAlAs, 40 e 60 mW de potência, feixe de 1,04 mm<sup>2</sup>, 3,9 e 5,8 W/cm<sup>2</sup> de densidade de potência com doses de 43 J e 65 J por 3 min/dia durante 2 semanas, aplicado nos côndilos femorais e no platô tibial de 42 ratos Wistar não mostrou diferenças significativas no tecido cartilaginoso e ósseo entre o grupo tratado e o placebo.

Porém, em outro trabalho, Calatra *et al.* [38] utilizando um laser de He-Ne (632.8nm) potência de 10 mW, área de irradiação de 0,4 cm<sup>2</sup>, 25-35 % de divergência, dose de 8 J/cm<sup>2</sup> e o laser As-Ga (904 nm), potência de 40 mW, feixe de 0,1 cm, divergência de 12,5°, área de irradiação de 0,31 cm<sup>2</sup>, frequência de 5000 Hz e dose de 8 J/cm<sup>2</sup> em cartilagem articular de 20 coelhos com aplicações pontuais em 5 locais ao redor da articulação por 20 s cada ponto, durante 13 sessões, os resultados obtidos mostraram que ambos os lasers promoveram melhora da regeneração articular através da produção de glicosaminoglicanas e mucopolissacarídeos pelos condrócitos próximos à lesão, porém no grupo tratado com laser As-Ga (904 nm) esses resultados foram mais evidentes, pela sua característica de penetração em tecidos mais profundos.

Segundo Schultz *et al.* [39], num estudo feito com 20 cobaias utilizando laser de Nd-Yag com feixe de 3 mm nas doses de 25 J (5 W/s); 75 J (15 W/s); 125 J (25 W/s) e um grupo controle, foi observado que o laser Nd-Yag proporcionou regeneração da cartilagem comparado com os controles, porém o grupo tratado com altas doses de laser Nd-Yag apresentaram

morte celular e destruição da cartilagem com formação de tecido fibroso, o tratamento foi feito por 6 semanas.

Hardie *et al.* [40] não encontrou evidências de que a foto-estimulação laser, Nd-Yag (1.060 nm) à 30 J com potência média de 15W, spot de 6mm, densidade de potência de 53W/cm<sup>2</sup> aplicada na cartilagem hialina de côndilos femurais de 20 cães, promoveu o reparo da cartilagem hialina desses animais.

Manzanares *et al.* foram responsáveis por uma série de estudos no relacionado com o estímulo do crescimento da cartilagem pelo laser. Entre eles o realizado em 1990 [41] com 20 ratas Wistar em idades de crescimento semelhantes, divididas em grupos tratados respectivamente durante 15, 30 e 60 minutos e um controle. Mensurou-se o nível do fator de crescimento somatomedina G no sangue dos animais submetidos ao laser HeNe. Neste mesmo estudo induziu ainda 90 ratas divididas segundo idades de crescimento diferentes exposição laser ou em radiação única ou em radiação por 3 e 5 dias consecutivos. Os resultados mostram aumento das doses de somatomedina G nas exposições de 60 minutos, mais elevado em ratas na idade da puberdade em aplicações em dose única e durante 3 dias consecutivos, enquanto as aplicações por 5 dias incrementou os níveis desse fator de crescimento nos grupos de todas as idades.

Em outro estudo realizado por Manzanares *et al.* [42] diz respeito a 80 ratas Wistar em idade de crescimento separados em grupos: tratados com doses únicas de divididos em grupos segundo os dias de sacrifício; tratados durante 3 dias consecutivos e sacrificados após 3 dias do fim das aplicações. O laser foi HeNe nas doses de 3,6; 5,4 e 7,2 J/cm<sup>2</sup> por 10, 15 e 20 minutos. Os resultados mostram ação estimulante na cartilagem de crescimento nas radiações em doses múltiplas e mais intensas nas doses de 5,4 e 7,2 J/cm<sup>2</sup>.

A artrite reumatóide e a osteoartrite são as enfermidades mais freqüentes que atingem a cartilagem. É por isto que um bom número dos estudos clínicos tem sido feitos em relação estas doenças.

Assim num trabalho feito por Amano *et al.* [43] com 32 pacientes portadores de artrite reumatóide com idade média de 64,2 anos,

usando um laser GaAlAs (790 nm), potência de 10 mW por 6 pontos durante 8 minutos, num período de 6 dias, resultou em uma importante diminuição do infiltrado celular inflamatório e folículos linfóides, levando à conclusão que o laser escolhido para promover o alívio dos sintomas da artrite reumatóide demonstrou eficácia relevante.

Num estudo duplo-cego e controle-placebo feito com 40 pacientes portadores de artrite reumatóide das articulações metacarpo-falangeanas e interfalangeanas utilizou-se um laser de baixa intensidade GaAlAs (820 nm) à 36 J/cm<sup>2</sup>, feixe de 0,1 cm<sup>2</sup>, freqüência de pulso de 5 KHz, saída de potência máxima de 50 mW, saída de potência média 40mW (80% do ciclo de trabalho), ângulo de divergência de 6°, irradiância de 400 mW/cm<sup>2</sup> e aplicação perpendicular por 90 segundos em cada articulação, e um laser multidiódo (880 nm, 870 nm, 950 nm, 820 nm), saída de potência de 60 mW, feixe de cada diodo 0.1 cm<sup>2</sup>, exposição mínima 27 J/cm<sup>2</sup> e exposição máxima 4,5 J/cm<sup>2</sup> durante 180 s. O tratamento foi realizado 3 vezes por semana durante 4 semanas. Os resultados obtidos, não mostraram diferenças estatísticas entre os grupos tratados e o placebo, não confirmando assim a efetividade da laserterapia de baixa intensidade nesse protocolo de tratamento [44].

Walker *et al.* [45] num estudo feito com 72 pacientes portadores de artrite reumatóide, utilizando laser He-Ne (632,8 nm), 1 mW de potência, freqüência de 20 Hz, feixe 4 mm, o tempo de tratamento nos pontos dolorosos aumentou de 6 min. nas 5-7 semanas para 8 min. nas 8-10 semanas, o tratamento foi realizado 3 vezes por semana. Os pacientes do grupo experimental (n = 38) exibiram uma melhora significativa da intensidade algica na artrite reumatóide comparado com o grupo controle não tratado.

Basford *et al.* [46] em outro estudo clínico (um cego e um controle) em 81 pacientes com sintomas de osteoartrite do polegar, usando um laser He-Ne (632,8 nm) com 0,9 mW de potência, emissão contínua por 15 segundos em 4 pontos ao redor de cada articulação 3 vezes por semana, concluiu que o laser utilizado não produziu bons resultados no alívio dos sintomas produzidos pela osteoartrite de polegar.

Goats *et al.* [47] realizou um trabalho com 35 sujeitos com artrite reumatóide de joelho e articulações metatarso-falangeanas onde foi feito testes duplo-cego e placebo-controle, os pacientes foram tratados 2 vezes por semana, durante 4 semanas com laser GaAlAs (emissão coerente) e um diodo superluminoso (emissão não coerente) com 6 comprimentos de onda no intervalo de 660-950 nm à 8,1 J/cm<sup>2</sup> por 240 s, área de radiação individual de 0,125 cm<sup>2</sup>, os resultados encontrados mostraram um fraco efeito e de pouca significância terapêutica sobre articulações reumatóides que suportam peso.

Heussler *et al.* [48] utilizando um laser GaAlAs (820 nm), potência média de 50 mW, feixe de 0,126 cm<sup>2</sup>, frequência de 5 KHz e pulso médio de 0,16 ms à 12 J/cm<sup>2</sup> por 30 s em 28 pacientes através de teste duplo cego durante 12 tratamentos em 4 semanas, demonstraram que o tratamento laser nos pacientes com artrite reumatóide foi ineficaz, no entanto, um alívio da dor encontrada em alguns pacientes foi atribuída ao potente efeito placebo produzido pela terapia utilizada.

O tratamento com feixe laser pareceu ser uma boa e bem tolerada terapia nas articulações interfalangeanas com osteoartrite ativa, obtendo melhores resultados ao combinar laser He-Ne e laser infravermelho, o estudo foi feito em 40 mulheres com osteoartrite ativa bilateral das mãos em teste duplo-cego. O tratamento foi feito diariamente por 15 dias por 10 min/dia [49].

Bliddal *et al.* [50] através de um estudo feito em 17 pacientes com envolvimento simétrico das articulações metacarpofalangeanas em teste duplo cego 3 vezes por semana durante 3 semanas consecutivas, utilizando um aparelho laser He-Ne (633 nm), 10 mW de potência, fibra óptica de 1,5 mm, área de irradiação de 0,5 cm<sup>2</sup> e tempo de tratamento de 5 min, reportou em seus resultados que a laserterapia de baixa intensidade produziu um alívio parcial da dor não influenciando porém, na rigidez matinal ou performance articular, com isso reduzindo a efetividade da terapia laser na artrite reumatóide.

Num estudo triplo-cego feito com 30 indivíduos com artrite reumatóide bilateral de interfalangeana e metacarpo-falangeana

proximal, concluí-se que o feixe laser produziu melhora da função da mão com aumento da força de preensão e de pinça e redução do edema e dor. O laser empregado foi Neodymium - YAG (1060nm), feixe de 32 mm, dose de 15-20 J/cm<sup>2</sup>, com duração de pulso de 30 ns, durante 13 sessões [51].

Brosseau *et al.* [52] reportou em seu metanálise que o tratamento com laser de baixa intensidade em artrite reumatóide é benéfico no alívio da dor e na redução da rigidez matinal com melhores resultados utilizando doses baixas (ex: 3 J/cm<sup>2</sup>) e comprimento de onda de 632,8 nm comparado ao 820 nm, porém os resultados são conflitantes, pois não há um efeito à longo prazo desta terapia nos trabalhos analisados.

## Tendão

A fotoestimulação laser de baixa energia com certos comprimentos de onda pode estimular o reparo tecidual por favorecer a liberação de fatores de crescimento dos fibroblastos e estimular o processo cicatricial. Além disso, estudos prévios sugerem que a fotoestimulação laser aumenta a síntese de ATP, promove a produção de ácidos nucleicos e aumenta a divisão celular [29,53].

O aparecimento precoce da morfologia ondulada nas fibras colágenas de tendões lesados induzidas pela radiação laser, propicia uma influência significativa na performance funcional desta estrutura corporal [54]. Estudos utilizando o tecido tendinoso mostraram significativa confiabilidade da terapia laser de baixa intensidade no processo de reparo.

Enwemeka *et al.* [55] em seu estudo detectou aumento na produção de colágeno em tendões de 24 coelhos tratados com feixe laser He-Ne (632,8 nm) a 1 J/cm<sup>2</sup>, diariamente por 14 dias, comparados com o grupo controle não tratado.

Num outro estudo, o mesmo autor reportou aumento das fibrilas de colágeno no citoplasma de fibroblastos de 18 tendões tenotomizados de coelhos expostos ao feixe laser He-Ne (632,8 nm), potência de 11mW, feixe pulsado (50 vezes por segundo), área de 5 cm onde a densidade de energia utilizada foi de 1 mJ/cm<sup>2</sup> e 5 mJ/cm<sup>2</sup>, concluindo assim, um aumento da síntese de colágeno promovida pelo feixe [56].

Estudos feitos em 18 tendões tenotomizados de coelhos, utilizando laser He-Ne (632,8 nm), potência de 1 mW, feixe pulsado (50%), de 1,82 mm<sup>2</sup> e área de 1,0 cm<sup>2</sup>, ângulo de divergência de 30° e distância vertical de 9,76 mm entre o aplicador e a pele nas doses de 1, 2, 3, 4 e 5 mJ/cm<sup>2</sup>, demonstraram um maior alinhamento de fibroblastos e fibrilas de colágeno no eixo longitudinal do tendão. Esses efeitos foram mais significantes nas doses de 4 e 5 mJ/cm<sup>2</sup>, comparado com os controles, esses achados indicam que a fotoestimulação laser He-Ne modula a biossíntese de colágeno em tendões lesados [57].

Parizotto e Baranauskas [58], utilizando um feixe laser He-Ne (632,8 nm) com 6 mW de potência, feixe de 1 mm e emissão contínua nas doses de 0,5; 5,0 e 50 J/cm<sup>2</sup> em 32 tendões de ratos Wistar, observaram através de espectroscopia por infravermelho um aumento das ligações de hidrogênio intra e inter molecular em moléculas de colágeno de tendões lesados após tenectomia com maior significância na dose de 5,0 J/cm<sup>2</sup>, comparados com o grupo controle.

Em outro estudo [59] os mesmos autores reportaram melhora da organização molecular de feixes de colágenos em tendões lesados de 32 ratos Wistar utilizando os mesmos parâmetros do estudo anterior. Através da análise por Microscopia de Força Atômica observou-se melhor arranjo e ordem molecular nas moléculas e fibrilas de tendões tratados com laser, principalmente na dose de 5,0 J/cm<sup>2</sup>.

## Músculo

Não se conta com muitos estudos no quais seja tratada a lesão muscular específica. Embora poucos, os estudos reportam como a terapia laser de baixa intensidade pode influenciar ou não o processo de reparo.

Utilizando culturas celulares de fibroblastos de gengivas estimuladas por laser He-Ne (632,8 nm), potência de 10 mW a 1,2 J/cm<sup>2</sup> durante 10 minutos, foi possível a observação de uma transformação maciça e direta dessas células em miofibroblastos nas primeiras 24 h após a irradiação com o feixe laser. Essas mudanças, porém, não foram observadas em culturas controles [60].

O estudo feito por Weiss e Oron [61] utilizando um feixe laser He-Ne (632,8 nm), 6 mW de potência, 1,9 de diâmetro de feixe, 31,2 J/cm<sup>2</sup> de densidade de energia, num tempo de 2,3 min no músculo gastrocnêmio lesado de 30 ratos, durante 5 dias após lesão, demonstrou fortes evidências de que o laser de baixa intensidade estimulou a regeneração muscular através da proliferação e diferenciação de células satélites em miofibroblastos e miofibrilas, favorecendo assim o reparo muscular nos grupos tratados comparados com o controle.

Achados semelhantes foram encontrados quando utilizou-se laser He-Ne (632,8 nm), potência de 2,6 mW, emissão contínua, feixe de 0,07 cm<sup>2</sup> nas doses de 2,6; 8,4 e 25 J/cm<sup>2</sup> por 5 dias consecutivos na lesão do músculo tibial anterior de 15 camundongos. Os resultados demonstraram que o feixe laser utilizado principalmente na dose de 2,6 J/cm<sup>2</sup> foi eficiente para promover uma melhora qualitativa no processo de regeneração do tecido muscular de camundongos [62].

Um estudo realizado por Oliveira *et al.* [63] utilizando um laser de As-Ga (904 nm), potência de 1,5 mW, intensidade de 7,5 mW/cm<sup>2</sup>, de 0,2 cm<sup>2</sup>, duração de pulso de 200 ns, frequência de 1.000 Hz, nas doses de 3 e 10 J/cm<sup>2</sup> não foi suficiente para promover alterações morfológicas significativas na regeneração muscular, do músculo tibial anterior de 16 camundongos suíços.

## Tecidos moles periarticulares

Estudos que exemplificam essa controvérsia de opiniões dizem respeito a eficácia da laserterapia nas epicondilites. Simunovic *et al.* [64] analisou 324 sujeitos com diagnóstico clínico de epicondilite lateral ou medial, divididos em grupos de acordo com seus sintomas, unilaterais ou bilaterais. Os indivíduos com sintomas em ambos lados receberam aplicação laser em um dos braços enquanto o outro participou como controle. Os pacientes com sintomas de apenas um lado foram subdivididos de acordo com os 3 modos de aplicação: técnica de pontos gatilho, varredura e combinação das duas. Utilizou-se laser HeNe (632,8 nm) combinado com AsAlGa (830 nm) em doses de 20 J/cm<sup>2</sup> para casos agudos e 25 J/cm<sup>2</sup>

para crônicos. Os resultados obtidos revelaram ser o modo de aplicação combinado entre varredura e pontos gatilho o mais eficaz na redução da dor em epicondilite lateral e medial.

Vassljen *et al.* realizaram uma série de trabalhos acerca do assunto. Em um deles [65], duplo-cego, estudou-se a eficácia do tratamento laser frente ao placebo, com 30 sujeitos, sendo metade submetido ao laser AsGa (904 nm), pulsado, 880 Hz de frequência, dose de 3,5 J/cm<sup>2</sup>, 3 vezes por semana totalizando 8 sessões. Os resultados mostraram ser o laser eficaz neste caso quando comparado ao placebo. Em outro trabalho [66] do mesmo autor, a laserterapia foi comparada ao tratamento fisioterapêutico tradicional, entenda-se ultra-som e fricção. Concluíram que não há diferença significativa entre os dois tipos de tratamento.

Haker *et al.* [67] em estudo com 49 sujeitos com epicondilite lateral, em trabalho duplo-cego, também obtiveram como resultado de seu trabalho uma efetividade do laser AsGa (904 nm), potência de 12 mW, pulsado na frequência de 70 Hz, técnica pontual durante 30 segundos, de 2 a 3 vezes por semana perfazendo total de 12 sessões.

Outro estudo do mesmo autor [68] executado em 1991, submeteu ao tratamento 58 indivíduos com epicondilite, sendo metade placebo, e a outra metade a laserterapia combinada de AsGa e HeNe sobre a região dolorida e em dois pontos de acupuntura, o que revelou as mesmas conclusões de seu anterior estudo.

Há outro bom número de trabalhos feitos com outras doenças de reumatismo não articular. Um deles é o trabalho de England *et al.* [69] que submeteu 30 sujeitos com tendinite de bíceps ou supraespinhoso, a três tipos diferentes de tratamento, placebo, aplicação laser AsGa (904 nm), 4000 Hz de frequência, e administração de drogas. A conclusão obtida foi a de que o laser nos parâmetros utilizados foi efetivo frente aos outros grupos.

Por outro lado, Vecchio *et al.* [70] num trabalho com 35 pacientes com tendinite de manguito rotador, consistindo de 16 sujeitos placebo, não verificou efetividade do laser AsGaAl (830 nm) na dose de 1 J/cm<sup>2</sup> em 2 aplicações semanais durante 8 semanas.

Waylonis *et al.* [71] estudaram o controle da dor da fibromialgia pelo laser HeNe (632.8

nm) em pontos de acupuntura em 55 pacientes, não encontrando nenhuma eficácia tal tratamento.

Simunovic [72] em trabalho duplo-cego testou o laser AsAlGa (830 nm) nas doses de 20 J/cm<sup>2</sup> para quadros agudos e 25 J/cm<sup>2</sup> para crônicos no tratamento de pontos gatilho ativados. Suas conclusões revelaram que o laser apresenta resultados positivos tanto nos casos agudos quanto nos crônicos, mas com melhor desempenho nos agudos.

Basford *et al.* [73] analisou o laser AsAlGa (infravermelho) no modo contínuo, potência de 33 mW durante 33 segundos, 3 vezes por semana durante 4 semanas, no tratamento de fascite plantar em 32 sujeitos, sendo metade formada por placebo. O laser não se mostrou efetivo neste estudo nos parâmetros utilizados.

De Bie *et al.* [74] realizaram estudo duplo-cego com 217 indivíduos com entorse aguda de tornozelo, divididos em 3 grupos, nos quais era aplicado laser AsGa (904 nm), 500 Hz, ou laser AsGa (904 nm) 5000 Hz, ou placebo. Os resultados mostraram que o laser tanto em baixas quanto em altas frequências não atuou positivamente em entorses agudas de tornozelo.

Usuba *et al.* [75] compararam a laserterapia e o turbilhão na viscoelasticidade do joelho contraturado, usando 48 ratos Wistar com as patas traseiras imobilizadas por suturas. O tratamento deu-se com laser de AsAlGa (810 nm) no modo contínuo na potência de 40 e 60 mW com 3 aplicações semanais durante 2 semanas, com turbilhão com água a 42° C e o grupo placebo do laser. De acordo com o trabalho o método de tratamento através do turbilhão foi mais efetivo do que a laserterapia, que não mostrou ação significativa na redução do grau de contratura do joelho.

### Tecido neural

As primeiras observações sobre a fotossensibilidade dos nervos em relação ao laser foram de Fork [76] em nervos de *Aplysia*. Posteriormente vários trabalhos foram realizados para analisar os efeitos tanto sobre a sensibilidade como a motricidade. O trabalho de Walker e Akhanjee [77] mostrou ser possível controlar o clônus em pacientes com lesão medular com o uso de laser de baixa intensidade.

Num trabalho controlado e duplo-cego, com amostra aleatorizada, Cambier *et al.* [78] avaliaram as características de velocidade de condução no nervo sural de sujeitos saudáveis após irradiação de laser AsAlGa, com comprimento de onda de 830 nm. Foram irradiados seis pontos para cada dose utilizada. Os indivíduos foram incluídos nos diferentes grupos por sorteio, cujos parâmetros foram os seguintes: grupo A, com potência média de 400 mW e uma dose de 1.5 J por ponto (7,65 J/cm<sup>2</sup>); grupo B, com potência média de 140 mW e dose de 1,0 J por ponto (5,1 J/cm<sup>2</sup>) e um terceiro grupo (C), com potência média de 30 mW e 0,5 J por ponto (2,55 J/cm<sup>2</sup>), além de fazer um quarto grupo, cujo objetivo foi avaliar o efeito placebo da terapia, cujos indivíduos receberam dose zero. Houve o cuidado de se fazer a correção em função da temperatura da pele. Os dados mostraram um decréscimo significativo na velocidade de condução do nervo sural e aumento do pico de latência no tratamento B. Parece que há influência da dose e da fluência nos resultados, o que permite inferir sobre a possibilidade do laser mediar o alívio de dor.

Outro dado importante sobre ação do laser de baixa intensidade aplicado no tecido neural se refere ao controle do herpes labial (herpes tipo 1). Rallis-Tena e Spruance-Spotswood [79] demonstraram a possibilidade do uso do laser neste tipo de vírus que tem sua preferência de ataque ao tecido neural.

Rochkind *et al.* [13] fez experimentos acerca de lesões do nervo ciático. Em um deles mediu-se a atividade elétrica do nervo em grupo placebo e outro exposto ao laser HeNe (632,8 nm) na dose de 10 J/cm<sup>2</sup> por 7 minutos diários durante 20 dias, não houve diferença significativa entre os grupos. Outro estudo os animais tiveram o nervo ciático lesado e foram agrupados em placebo e grupo tratado com o mesmo laser acima citado, revelando uma diferença significativa na atividade elétrica favorecendo o grupo tratado. Novo trabalho submeteu ratos também com lesão nervosa do ciático ao mesmo tratamento com laser, analisou-se, no entanto, a regeneração do tecido nervoso através de lâminas da medula espinhal nos segmentos L4 e S1 em diferentes tempos pós-irradiação. Os dados mos-

traram ser o laser efetivo na regeneração de lesões nervosas centrais, com dependência em relação ao tempo.

Bernal [80] tratou pacientes portadores de paralisia facial com laser HeNe e AsGa. Os pacientes que receberam laser até os 2 primeiros dias após a lesão obtiveram resultados de recuperação total em 100% dos casos em 15 sessões. Nos casos de início do tratamento após este período, se fez laser com a suplementação do tratamento com meticorten (40 mg/dia), necessitando de mais de 30 sessões para obter alguma melhora, sem um resultado tão eficiente como nas fases precoces da lesão. Num outro trabalho, no qual o autor tratou paralisia de Bell em 52 pacientes, dos quais 26 foram submetidos a bloqueio do gânglio estrelado (simpático cervical), 11 receberam laser infravermelho (830 nm) e 15 receberam uma combinação de ambos os tratamentos. A resposta foi melhor nos pacientes que tiveram o uso do laser, tendo havido uma melhora inicial maior nos pacientes que trataram somente com laser [81].

Padua *et al.* [82] estudaram a ação do laser pulsado de AsGa (830 nm) com uma abordagem eletrofisiológica sobre a condução nervosa periférica da mão de pacientes com síndrome do túnel do carpo, assim como por meio de um questionário clínico validado. Os resultados das 6 avaliações ao longo da terapia e no seguimento após o período do tratamento mostrou diferenças importantes. Os melhores efeitos foram observados no início e 15 dias após a terapia. As avaliações tardias (2 e 12 meses) mostraram que os resultados retornaram progressivamente aos padrões anteriores ao tratamento. Portanto, os dados sugerem que se pode utilizar este tipo de tratamento para melhorar as condições de condução nervosa periférica, porém os resultados são transitórios e devem ser mantidos os tratamentos para se obter vantagens clínicas. Casos selecionados de síndrome do túnel do carpo podem ser tratados com laser em baixa intensidade.

O que se pode afirmar é que há respostas evidentes do tecido neural ao laser em baixa intensidade, cujos resultados são normalmente dependentes do tempo de lesão, do grau da lesão e do momento do início do tratamento com

a irradiação, assim como da irradiância e da fluência de laser utilizadas nos tratamentos.

### Laser e dor

Um dos mecanismos propostos para o controle da dor pelos lasers em baixa intensidade é a hiperpolarização da membrana celular. Neste sentido, o trabalho de Piasecka *et al.* [83] mostra a ação do laser sobre o potencial da membrana de eritócitos pro meio de corantes fluorescentes sensíveis ao potencial. Além da hiperpolarização observada, houve um aumento da microviscosidade da região polar, além da provocação de aumento na atividade enzimática da acetilcolinesterase.

Borges *et al.* [84] estudaram a influência do laser AsGa (904 nm) nas doses de 1 e 5 J/cm<sup>2</sup> sobre a dor em camundongos. Houve um grupo controle placebo, outro tratado com a menor e outro com a maior dose de laser. Os resultados permitiram concluir que o laser na dose de 5 J.cm<sup>-2</sup> se mostrou efetivo no bloqueio da dor de 15 a 20 minutos após a aplicação, a dose de 1 J.cm<sup>-2</sup> não obteve efeitos analgésicos quando comparados ao placebo.

### Outros efeitos

Há outros efeitos do laser em baixa intensidade que tem sido investigado por diferentes grupos de trabalho em várias partes do mundo. Dentre eles, podemos destacar a análise mais detida da sua ação sobre a microcirculação, usando para isso tecnologias avançadas observação. Schaffer *et al.* [85] examinaram em 6 voluntários saudáveis submetidos a ação do laser (780 nm) sobre o tecido normal da pele, analisando a dependência temporal do aumento da chegada do contraste, determinado pelas imagens de ressonância magnética. Foram determinados o conteúdo de volume sanguíneo corrente local e a distribuição do contraste (Gadolinium-DPTA) na planta do pé. As imagens foram obtidas antes e após a irradiação do laser com 5 J.cm<sup>-2</sup> a uma fluência de 100 mW.cm<sup>-2</sup>. O resultado foi uma aceleração da circulação local, o que poderia, segundo os autores, explicar alguns dos efeitos biomoduladores sobre a cicatrização e a redução da dor. Os autores sugerem ainda que

esta melhora circulatória poderia melhorar os resultados de outras modalidades terapêuticas como a radioterapia e a quimioterapia local.

Outro trabalho que merece destaque é a investigação de Desimone, Christiansen e Dore [86], que analisa os efeitos bactericidas dos lasers vermelho e infravermelho, com diferentes tempos de exposição, cujos resultados podem ter implicações clínicas importantes. Os autores utilizaram um agente fotosensibilizador (azul de toluidina O) para facilitar a interação da luz com as bactérias estudadas. As bactérias *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa* tiveram morte celular após serem irradiadas tanto com laser vermelho como com o infravermelho nas regiões sensibilizadas. Apesar de ambos os lasers terem provocado efeito bactericida na região da placa de petri que foi irradiada, o laser de 5 mW (infravermelho) foi o mais efetivo, porquanto o laser vermelho teve reduzida efetividade, provavelmente pelas suas características de potência (0,95 mW). Os resultados do trabalho nos alerta sobre a potencialidade clínica do uso do laser no tratamento de lesões infectadas da pele, ainda dependendo de estudos *in vivo* para certificação destes resultados.

### Conclusões finais

Como pode-se notar, o laser em baixa intensidade pode ter diferentes reações na dependência do tecido com o qual ele interage. As dosimetrias devem ser revisadas para cada tipo de lesão, relacionando com a profundidade, características teciduais, estágio da lesão e condições fisiológicas dos pacientes, como idade, cor, grau de nutrição e hidratação, assim como o estado físico e imunológico do indivíduo.

Diferentes modalidades de lesão podem ser tratadas pelo laser, mas a escolha do comprimento de onda deve ser pautada pelo tipo de processo sob intervenção, para os quais podemos citar os processos de reparação tecidual, onde o laser deve ser de cor vermelha preferencialmente, e quando o processo tem a dor como objetivo terapêutico principal (dores crônicas e restrições funcionais pela dor e tensão

muscular), o laser infravermelho deve ser priorizado.

Há muito que ser pesquisado ainda na área de fototerapia por laser em baixa intensidade, mas acreditamos poder beneficiar os pacientes com esta modalidade terapêutica, desde que haja critérios sérios e bem definidos para sua indicação, assim como uma avaliação criteriosa quanto às contra-indicações e cuidados nas aplicações. Muitos trabalhos não foram incluídos nas revisões (Parte 1 e 2) por dificuldade de espaço, já que demandaria todo um livro para isso, havendo uma priorização dos trabalhos que melhor atendiam aos critérios metodológicos científicos para embasar as argumentações descritas ao longo desta revisão.

## Referências

- Gogia PP. Laser Treatment. Clinical Wound Management. United States of America; Slack Incorporated; 1995;177-178.
- Baxter GD. Therapeutic Lasers: Theory and Practice. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1994.
- Boulton M, Marshall J. He-Ne laser stimulation of human fibroblast proliferation and attachment in vitro. *Lasers in Life Sci* 1986;1:125-134.
- Abergel RP, Meeker C, Lam T, Dwyer RM, Lyons RF, Castel JC. Control of connective tissue metabolism by laser. Recent developments and future prospects. *Dermt Surg Oncol* 1984;11:1142-1150.
- Bosatra M, Jucci A, Oliario D, Sacchi S. In vitro Fibroblast and Dermis Fibroblast Activation by Laser Irradiation at Low Energy. *Dermatologica* 1984;168:157-162.
- Loevscall H, Arenholt BD. Effect of Low Level Diode Laser Irradiation of Human Oral Mucosa Fibroblasts in Vitro. *Lasers in Surgery and Medicine* 1994;14:347-354.
- Webb C, Dyson M, Lewis WHP. Stimulatory Effect of 660 nm Low Level Laser Energy on Hypertrophic Scar-derived Fibroblasts: possible mechanisms for increase in cell counts. *Lasers in Surgery and Medicine* 1998;88:204-301.
- Hallman HO, Basford JR, O'Brien JF, Cummins LA. Does Low-energy Helium Neon Laser Irradiation Alter in Vitro Replication of Human Fibroblasts? *Lasers in Surgery and Medicine* 1988;8:125-129.
- Castro DJ, Abergel P, Meeker C, Dwyer R, Johnston K. Effects of Nd-YAG laser on DNA synthesis and collagen production in human skin fibroblast cultures. *Annals Plast Surg* 1983;3:214-222.
- Kolárová H, Ditrichová D, Wagner J. Penetration of the Laser Light Into the Skin In Vitro. *Lasers in Surgery and Medicine* 1999;24:231-235.
- Gross AJ, Jelkmann W. Helium Neon Laser Irradiation Inhibits the Growth of Kidney Epithelial Cells in Culture. *Lasers in Surgery and Medicine* 1990;10:40-44.
- Samar ME, Avila RE, Juri HO, Plivelic T, Fabro SP. Histopathological Alterations Induced by HeNe in the Salivary Glands of the Posthatched Chicken. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery* 1995;4:267-272.
- Rochkind S, Rousso M, Nissan M, Villareal M, Barr NL, Rees DG. Systemic Effects of Low Power Laser Irradiation on the Peripheral and Central Nervous System, Cutaneous Wounds and Burns. *Lasers in Surgery and Medicine* 1969;9:174-182.
- Braverman B, Mccathy RJ, Ivankovich AD. Effect of Helium-Neon and Infrared Laser Irradiation on Wound Healing in Rabbits. *Laser in Surgery and Medicine* 1989;9:50-58.
- Kana JS, Hutschenreiter R. Effect of Low-Power Density Laser Radiation on healing of Open Skin Wounds in Rats. *Arch Surg* 1981;116.
- Tatarunas AC, Matera JM, Dagli MLZ. Estudo clínico e anatomopatológico da cicatrização cutânea no gato doméstico. Utilização do laser de baixa potência GAAS (904 nm). *Acta Cirúrgica Brasileira* 1998;13:86-93.
- Hunter J, Leonard L, Wilson R, Snider G. Effects of Low Energy Laser on Wound Healing in a Porcine Model. *Laser in Surgery and Medicine* 1984;3:285-290.
- Haedersdal M, Poulsen T, Wulf HC. Laser Induced Wounds and Scarring Modified by Antiinflammatory Drugs: a murine model. *Lasers in Surgery and Medicine* 1993;13:55-61.
- Mester E, Mester A, Mester A. The biomedical effects of laser application. *Lasers in Surgery and Medicine* 1985;5:31-39.
- Arantes C, Griss RR, Martis L, Griss M. Fisioterapia preventiva em complicações de úlceras de membros inferiores. *Fisioterapia em movimento* 1991;4:47-66.
- Malm M, Lunderberg T. Low-Power HeNe Laser Treatment of venous leg ulcers. *Ann Plast Surg* 1991;27:537-539.
- Sugrue ME, Carolan J, Leen EJ. The use of infra-red laser therapy in the treatment of venous ulcerations. *Annals of Vascular Surgery* 1990;4:179-181.

23. Schindl A, Schindl M, Pernerstorfer SH. Diabetic Neuropathic Foot ulcer: Successful treatment by Low-intensity Laser Therapy. Case Report. *Dermatology* 1999;314-316.
  24. Beckerman HA De Bie R, Bouter LM, Cuyper HJ, Oostendorp RAB. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: A criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. *Physical Therapy* 1992;72:483-491.
  25. Gam AN, Thorsen H, Lonnberg F. The effect of low level laser therapy on musculoskeletal pain: a meta-analysis. *Pain* 1993;52:63-66.
  26. Trelles MA, Mayayo E. Bone Fracture Consolidates Faster With Low Power Laser. *Lasers In Surgery and Medicine* 1987;7:36-45.
  27. Barushka O, Yaakobi T, Oron U. Effect of low-energy laser (He-Ne) irradiation on the process of bone repair in the rat tibia. *Bone* 1995;16:47-55.
  28. Luger E J, Rochkind S, Wollman Y, Kogan G, Dekel S. Effect of low-power laser irradiation on the mechanical properties of bone fracture healing in rats. *Lasers in Surgery and Medicine* 1998;22:97-102.
  29. Yaakobi T, Maltz L, Oron U. Promotion of bone repair in the cortical bone of the tibia in rats by low energy laser (He-Ne) irradiation. *Calcified Tissue International* 1996;59:297-300.
  30. Saito S, Shimizu N. Stimulatory effects of low-power laser irradiation on bone regeneration in midpalatal suture during expansion in the rat. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1997;111:525-532.
  31. Kawasaki K, Shimizu N. Effects of low-energy laser irradiation on bone remodeling during experimental tooth movement in rats. *Lasers in Surgery and Medicine* 2000;26:282-291.
  32. Tang XM, Chai BP. Effect of CO<sub>2</sub> laser irradiation on experimental fracture healing: a transmission electron microscopic study. *Lasers in Surgery and Medicine* 1986;6:346-352.
  33. Ozawa Y, Shimizu N, Kaariya G, Abiko Y. Low-energy laser irradiation stimulates bone nodule formation at early stages of cell culture in rat calvarial cells. *Bone* 1998;22:347-354.
  34. Herman HJ, Khosla RC. In vitro effects of Nd:Yag laser radiation on cartilage metabolism. *The Journal of Rheumatology* 1988;15(12):1818-1826.
  35. Lievens P, Lippens E, Van Der Veen PH. The influence of low level infrared lasertherapy on the regeneration of cartilage tissue. *Proceeding 2<sup>nd</sup> Congress World Association of Laser Therapy, Kansas-USA.* 1998;12.
  36. Guerino MR, Baranauskas V, Guerino AC, Parizotto NA. Laser treatment of experimentally induced chronic arthritis. *Applied Surface Science* 2000;154-155:561-564.
  37. Akai M, Usuba M, Maeshima T, Shirasaki Y. Laser's effect on bone and cartilage change induced by joint immobilization: experiment with animal model. *Lasers in Surgery and Medicine* 1997;21:480-484.
  38. Calatrava RI, Santisteban Valenzuela JM, Gómez-Villamandos RJ, Redondo JI, Gómez-Villamandos JC, Avila-Jurado I. Histological and clinical responses of articular cartilage to low-level laser therapy: experimental study. *Lasers in Medical Science* 1997;12:117-121.
  39. Schultz RJ, Krishnamurthy S, Thelmo W, Rodriguez J, Harvey G. Effects of varying intensities of laser energy on articular cartilage. *Lasers in Surgery and Medicine* 1985; 5:577-588.
  40. Hardie E M, Carlson C S, Richardson DC. Effect Nd:Yag laser energy on articular cartilage healing in the dog. *Lasers in Surgery and Medicine* 1989; 9:595-601.
  41. Manzanares MTL, Ruiz MAG, Claros ML, Morillo MM. Efectos de la irradiación láser de HeNe sobre el cartílago de crecimiento. *Rehabilitación.* 1990; 24:211-214.
  42. Manzanares MTL, Vega JMP, Portero FS, Fernandez LDLP, Claros ML, Morillo MM. Morfometría del cartílago de crecimiento de ratas Wistar irradiadas con láser de baja potencia (He-Ne). *Rehabilitación* 1992;26:68-73.
  43. Amano A, Miyagi K, Azuma T, Ishihara Y, Katsube S, Aoyama I. Histological studies on the rheumatoid synovial membrane irradiated with a low energy laser. *Lasers in Surgery and Medicine* 1994;15:290-294.
  44. Hall J, Clarke AK, Elvins DM, Ring FJ. Low level laser therapy is ineffective in the management of rheumatoid arthritic finger joints. *British Journal of Rheumatology* 1994;33:142-147.
  45. Walker JB, Akhanjee LK, Cooney MM, Goldstein J. Laser therapy for pain of rheumatoid arthritis. *The Clinical Journal of Pain* 1987;3:54-59.
  46. Basford JR, Sheffield CG, Mair SD, Ilstrup DM. Low energy helium neon laser treatment of thumb osteoarthritis. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 1987;68:794-797.
  47. Goats GC, Flett E, Hunter JA, Stirling A. Low intensity laser and phototherapy for rheumatoid arthritis. *Physiotherapy.* 1996;82(5):311-320.
  48. Heussler JK, Hinchey G, Margiotta E, Quinn R, Butler P, Martin J, Sturges AD. A double blind randomized trial of low power laser treatment in rheumatoid arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1993;52:703-706.
-

49. Lonauer G. Controlled double blind study on the efficacy of HeNe laser beams versus HeNe plus infrared laser beams in the therapy of activated osteoarthritis of finger joints. *American Society for Laser Medicine and Surgery Abstracts*. 1982;172.
  50. Bliddal H, Hellesen C, Ditlevsen J, Asselberghs J, Lyager L. Soft-laser therapy of rheumatoid arthritis. *Scand J. Rheumatology* 1987;16:225-228.
  51. Goldman JA, Chiapella J, Casey H, Bass N. Laser therapy of rheumatoid arthritis. *Lasers in Surgery and Medicine* 1980;1:93-101.
  52. Brosseau L, Welch V, Wells G, Tugwell P. Low level laser therapy for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a metaanalysis. *The Journal of Rheumatology* 2000;27(8):1961-1969.
  53. Passarella S, Casamassima E, Molinari S, Pastore E, Quaglianiello E, Catalano IM, Cingolani A. Increase of proton electrochemical potential and ATP synthesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by helium-neon laser. *Febs Lett* 1984;175:95-99.
  54. Parizotto NA, Baranauskas V. Structural analysis of collagen fibrils after He-Ne laser photostimulated regenerating rat tendon. *Proceeding 2<sup>nd</sup> Congress World Association of Laser Therapy, Kansas-USA*. 1998;66-67.
  55. Enwemeka CS, Reddy GK, Bittel LS. Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit achilles tendons. *Lasers in Surgery and Medicine* 1998;22:281-287.
  56. Enwemeka CS. Ultrastructural morphometry of membrane-bound intracytoplasmic collagen fibrils in tendon fibroblasts exposed to HeNe laser beam. *Tissue and Cell* 1992;24(4):511-523.
  57. Enwemeka CS, Rodriguez OO, Gall NG, Walsh NE. Morphometrics of collagen fibril populations in HeNe laser photostimulated tendons. *Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery* 1990;6:47-62.
  58. Parizotto NA, Baranauskas V. Hydrogen bonding of collagen molecule stimulated by He-Ne laser in the regenerating of tendon. *Proceeding 2<sup>nd</sup> World Association of Laser Therapy, Kansas-USA*. 1998;64-65.
  59. Parizotto NA, Baranauskas V. Structural analysis of collagen fibrils after He-Ne laser photostimulated regenerating rat tendon. *Proceeding 2<sup>nd</sup> World Association of Laser Therapy, Kansas-USA*. 1998;66-67.
  60. Porreau-Schneider N, Ahmed A, Soudry M, Jacquemier J, Koopp F, Franquin JC, Martin PM. Helium-Neon laser treatment transforms fibroblasts into myofibroblasts. *American Journal of Pathology* 1990;137(1):171-177.
  61. Weiss N, Oron U. Enhancement of muscle regeneration in the rat gastrocnemius muscle by low energy laser irradiation. *Anat. Embryol* 1992;186:497-503.
  62. Amaral AC, Parizotto NA, Salvini TF. He-Ne Laser Action in the Regeneration of Tibialis anterior Muscle of Mice. *Lasers in Medical Science, London*, 2001;16:44-52.
  63. Oliveira NML, Parizotto NA, Salvini TF. GaAs (904nm) laser radiation does not affect muscle regeneration in mouse skeletal muscle. *Lasers in Surgery and Medicine* 1999;25:13-21.
  64. Simunovic Z, Trobonjaca T, Trobonjaca Z. Treatment of Medial and Lateral Epicondylitis-Tennis and Golfer's Elbow - with Low Level Laser Therapy: A Multicenter Double Blind, Placebo-Controlled Clinical Study on 324 Patients. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery* 1998;16:145-151.
  65. Vasseljen O, Hoeg N, Kjoeldstad B, Johnsson A, Larsen S. Low Level Laser Versus Placebo in the Treatment of Tennis Elbow. *Scand Journal Rehab Medicine*. 1992;24:37-42.
  66. Vasseljen O. Low Level Laser Versus Traditional Physiotherapy in the Treatment of Tennis Elbow. *Physiotherapy* 1992;78:329-334.
  67. Haker EHK, Lundeberg TCM. Laser Treatment applied to acupuncture points in lateral humeral epicondylalgia. A double blind study. *Pain* 1990;43:243-247.
  68. Haker EHK, Lundeberg TCM. Lateral Epicondylalgia: Report of Noneffective Midlaser Treatment. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 1991;72:984-988.
  69. England S, Farrell AJ, Coppock JS, Struthers G, Bacon PA. Lower Power Laser Therapy of Shoulder Tendonitis. *Scand. Journal Rheumatology* 1989;18:427-431.
  70. Vecchio P, Cave M, King V, Adebajo AO, Smith M, Hazleman BL. A Double Blind Study of the Effectiveness of Low Laser Treatment of Rotator Cuff Tendinitis. *British Journal of Rheumatology* 1993;32:740-742.
  71. Waylonis GW, Wilke S, O'toole D, Waylonis D A, Waylonis DB. Chronic Myofascial Pain: Management by Low Output Helium-Neon Laser Therapy. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 1998;69:1017- 1020.
  72. Simunovic Z. Low Level Laser Therapy with Trigger Points Technique: A Clinical Study on 243 Patients. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery* 1996;14:163-167.
  73. Basford JR, Malanga GA, Krause DA, Harmsen WS. A Randomized Controlled Evaluation of Low Intensity Laser Therapy: Plantar Fasciitis. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:249-254.
-

74. De Bie RA, De Vet HCW, Lenssen TF, Van Den Wildenerg FAJM, Kootstra G, Knipschild PG. Low Level Laser Therapy in Ankle Sprains: A Randomized Clinical Trial. *Arch. Phys Med Rehabil* 1998;79:1415-1420.
  75. Usuba M, Akai M, Shirasaki Y. Effect of Low Level Laser Therapy (LLLT) on Viscoelasticity of the contracted Knee Joint: Comparison with Whirlpool Treatment in Rats. *Lasers in Surgery and Medicine* 1998;22:81-85.
  76. Fork RL. Laser stimulation of nerves cells in aplysia. *Science* 1971;171:907-908.
  77. Walker JB, Akhanjee LK. Laser-Induced Somatosensory Evoked Potentials: Evidence of Photosensitivity in Peripheral Nerves. *Pain Research* 1985;344:281-285.
  78. Cambier D, Blom K, Witvrouw E, Ollevier G, De Muynck M, Vanderstraeten G. The influence of low intensity infrared laser irradiation on conduction characteristics of peripheral nerve: A randomised, controlled, double blind study on the sural nerve. *Lasers in Medical Science* 2000;15 (3):195-200.
  79. Rallis-Tena M, Spruance-Spotswood L. Low-intensity laser therapy for recurrent herpes labialis. *Journal of Investigative Dermatology* 2000;115(1):131-132.
  80. Bernal G. Helium Neon and Diode laser therapy is an effective adjunctive therapy for facial paralysis. *Laser Therapy* 1993;5(6):381-385.
  81. Murakami F. Diode low reactive level laser therapy and stellate ganglion block compared in the treatment of facial paralysis. *Laser Therapy* 1993;5(3):131-138.
  82. Padua L, Padua R, Moretti C, Nazzaro M, Tonali P. Clinical outcome and neurophysiological results of low-power laser irradiation in carpal tunnel syndrome. *Lasers in Medical Science* 1999;14(3):196-202.
  83. Piasecka A, Leyko W, Krajewska E, Bryszewska M. Effect of combined treatment with perindoprilat and low-power red light laser irradiation on human erythrocyte membrane fluidity, membrane potential and acetylcholinesterase activity. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* 2000;60(5):395-402.
  84. Borges DS, Moretti JA, Parizotto NA, Chagas EF. Influência do laser de arseneto de gálio (AsGa) sobre a dor no modelo experimental de contorção abdominal em camundongos. *Revista Brasileira de Fisioterapia* 1996;1:1-7.
  85. Schaffer M, Bonel H, Sroka R, Schaffer PM, Busch M, Reiser M, Duehmke E. Effects of 780 nm diode laser irradiation on blood microcirculation: Preliminary findings on time-dependent T1-weighted contrast-enhanced magnetic resonance imaging (MRI). *Journal of Photochemistry and Photobiology B-Biology* 2000;54(1):55-60.
  86. Desimone NA, Christiansen C, Dore D. Bactericidal effect of 0.95-mW helium-neon and 5-mW indium-gallium-aluminum-phosphate laser irradiation at exposure times of 30, 60, and 120 seconds on photosensitized *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* in vitro. *Physical Therapy* 1999;79:839-846.
-

## Revisão

# A fadiga: aspectos centrais e periféricos

## *Fatigue: peripheral and central aspects*

Gian Nicola Bisciotti\*, Nilton Petrone Vilaridi Jr\*\*, Eliane Fátima Manfio\*\*\*

.....

*\*PhD, Departamento de Treinamento e Performance, Faculdade de Ciências do Esporte, Universidade Claude Bernard - Lyon, França, Escola Universitária de Ciência Motora -Torino, Consultor científico da Internazionale de Milão-Itália, \*\*Diretor do curso de Fisioterapia da Universidade Estácio de Sá - Rio de Janeiro, Fisioterapeuta da Internazionale de Milão-Itália, \*\*\*Coordenadora do Laboratório de Biomecânica da Universidade Estácio de Sá - Rio de Janeiro*

### Resumo

O fenômeno da fadiga tem uma característica multifatorial, não sempre facilmente identificável e sua interpretação freqüentemente gera numerosas dúvidas e também contradições conceituais. Clasicamente subdivide-se o fenômeno, em fadiga periférica e fadiga central. Atribuindo-se à primeira, causa metabólica e a segunda, correlacionada essencialmente com aspectos neurais. Todavia os aspectos nem sempre são facilmente identificáveis, bem como os fatores desencadeados, causando uma difícil interpretação. Com esta revisão pretende-se entender o conhecimento atual sobre o aparecimento da fadiga, seja ela, periférica ou central, destacando-se dúvidas para estudos futuros.

**Palavras-chave:** Fadiga periférica, fadiga central, fosfatos inorgânicos, excitação-contração.

### Abstract

The phenomenon of the fatigue has multi-factor characteristics. It's not easily identified and its interpretation may generate several doubts and also conceptual contradictions. Fatigue can be divided into two categories: central and peripheral. The first has a metabolic cause and the second is related to neural aspects. However the aspects can not always easily be identified, as well as their factors, causing difficult interpretation. With this revision we intend to try to understand the current knowledge about the fatigue appearance, being it central or peripheral, pointing out the doubts for further studies.

**Key-words:** *Peripheral fatigue, central fatigue, inorganic phosphates, excitation-contraction.*

---

**Endereço para correspondência:** *Eliane Fátima Manfio, Laboratório de Biomecânica (LABBIO), Clínica Fisiobarra, Universidade Estácio de Sá (UNESA), Av. Prefeito Dulcídio Cardoso, 2900 Barra da Tijuca 22631-052 - Rio de Janeiro - RJ, Tel: (21) 3325-1990 fax: Fax: (21) 3325-6876, LABBIO: (21) 3325-3553 / 3325-2072 ramal 228, E-mail: labbiobarra@estacio.br*

---

## Introdução

Nos últimos trinta anos o conceito de fadiga, apesar de sofrer modificações, tem de certa forma “evoluído”. Antes dos anos setenta, a noção de fadiga era fisiológica e essencialmente um sinônimo de esgotamento das reservas energéticas, prevalentemente do ATP e do acúmulo de substâncias inibidoras nos confrontos dos mecanismos de reposição energética [1]. Mais tarde, no início dos anos noventa, foi possível assistir a uma crescente consolidação dos conceitos de plasticidade muscular, dos mecanismos de otimização da produção de força muscular e da pesquisa de “ativação econômica”, e também, mais recentemente, do aparecimento do conceito de formação do complexo subcelular entre os sistemas biológicos e os elementos ultracelulares ligados ao conceito de formação de microambiente [2].

Korge & Campbell [2] colocam em discussão o fato que um dos fatores que desencadeia o fenômeno da fadiga possa ser constituído da falta de ATP, no momento em que a redução de ATP vem eficazmente contrabalançada da sua regeneração através do fenômeno chamado *down-regulation*, também no músculo afadigado.

Potencialmente este fenômeno de *down-regulation* poderia ser desenvolvido por alguns produtos da reação ATPasica<sup>1</sup> como o acúmulo de Pi e H<sup>+</sup>. Os autores ainda colocam que como existem evidências experimentais que demonstram que a ligação da creatina-cinase e das enzimas glicolíticas próximas da área de hidrólise do ATP e do seu acoplamento funcional com o mecanismo de regeneração do ATP, poderiam criar um “micro-ambiente” que tem um importante papel na regulação ATPasica. Uma importante função deste fenômeno de regeneração do ATP pode ser a afirmação dos melhores valores de divisão proporcional no local ADP-ATP,

que parecerá particularmente importante no caso de um alto turnover da ATPase. Infelizmente no músculo in vivo não é conhecida a máxima divisão proporcional local de regeneração de ATP, em função da sua hidrólise. Esta ausência de conhecimentos e dados precisos é principalmente devido ao fato que na determinação in vitro estes valores vêm do fato sistematicamente subestimado. Nos anos noventa [3] aparece pela primeira vez o termo inglês “*wisdow*”, que descreve o sistema de proteção do tipo progressivo colocado em um músculo contra o fenômeno da necrose.

Os dois principais processos implicados no surgimento do fenômeno da fadiga, que são constituídos da transmissão do sinal nervoso e da cadeia energética metabólica, interagem fortemente e se sobrepõe constantemente, constituindo em tal modo, seja singular ou sinergicamente, a causa desencadeante da fenomenologia. A bibliografia inerente à problemática fisiológica da fadiga é vastíssima (podemos encontrar mais de 3800 artigos científicos sobre este argumento) e tendo numerosas divergências interpretativas reconduzidas essencialmente aos problemas de padronização e reprodução entre os vários protocolos de investigação. Sobretudo a transposição dos dados obtidos in vitro, em respeito à situação in vivo, é frustrante. É importante notar também que, seja a critério de ordem biomecânica, que aquele do tipo puramente biológico, inerente ao fenômeno da fadiga, são frequentemente mau definidos, devemos recordar que a fadiga, e conseqüentemente a sua modalidade de aparecimento é “trabalho-específico”, ou seja, apresenta uma forte especificidade nos confrontos da atividade que é induzida [4,5,6,7,8,9,1]. Por outro lado também à forma clássica da forma hiperbólica que descreve a relação entre o tempo limite e o percentual de força máxima utilizada no curso do exercício se sublinha o aspecto fortemente multifatorial do fenômeno [10].

---

<sup>1</sup>ATPase: sigla que significa Adenosinatrifosfatase, enzima que catalisa a hidrólise do ATP em ADP + P. A hidrólise do ATP é acompanhada sempre de um outro processo bioquímico ou fisiológico. A ATPase da membrana citoplasmática e do retículo sarcoplasmático, por exemplo, funcionam através da bomba iônica, a ATPase miosinica permite a converção de energia química em energia muscular, etc. Alguma ATPase catalisa, in vivo, a reação inversa, é este o caso da ATPase mitocondrial, que sintetiza ATP desfrutando o gradiente protônico existente nos dois lados da membrana mitocondrial interna.

---

## A fadiga periférica

Como já foi colocado, o fenômeno da fadiga tem sido investigado com a utilização de vários protocolos de estudo, mas muitas vezes dificilmente reproduzidos e padronizados e em última análise difíceis de serem confrontados. As metodologias mais utilizadas são constituídas da experimentação no músculo isolado ou vivo, tanto no animal como no homem. Uma grande relação metodológica foi descoberta no final dos anos 70, com o advento da Ressonância Magnética Nuclear (RMN) no qual foi possível o estudo não invasivo e em tempo real dos mecanismos energéticos celulares, como, por exemplo, a concentração muscular de prótons. Graças ao advento desta nova técnica podemos destacar uma série de modelos que tentam descrever, com maior precisão possível, todas as fases que levam a produção de força interna no músculo em atividade. Todavia, independentemente da técnica de investigação utilizada, o conceito de fadiga varia em função dos diversos autores. Alguns efetivamente adotam como critério de avaliação as variáveis biomecânicas, como as tensões musculares, outros ao invés preferem adotar os parâmetros de ordem biológica como a concentração de alguns compostos, ou simplesmente a atividade de algumas enzimas de alguns complexos moleculares. Do ponto de vista puramente metodológico os três tipos de métodos de trabalho mais utilizados nos protocolos de investigação da fadiga muscular são constituídos pela contração isométrica de tipo contínuo, pela contração isométrica de tipo descontínuo e pela contração isotônica descontínua. Esta última modalidade pode ser excêntrica ou concêntrica, através da modalidade isocinética ou simplesmente graças à combinação de diferentes possibilidades. A duração, progressão e intensidade dos exercícios propostos nos vários tipos de protocolos utilizados são os mais variados e constituem um posterior problema interpretativo.

*O mecanismo e as zonas implicadas no aparecimento da fadiga e o papel da bomba de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  ATPase e  $\text{Ca}^{++}$  ATPase*

Como sabemos, o sinal químico produzido graças à acetilcolina se traduz ao nível do

sarcolema novamente como sinal elétrico. Se efetivamente uma quantidade suficiente elevada deste neurotransmissor se ligar aos receptores pós-sináptico, aumenta a permeabilidade do mesmo sarcolema nos confrontos com o sódio, assim resulta uma despolarização da membrana e a propagação de um potencial de ação que se propaga ao longo do sarcolema. Este potencial em seguida será transmitido aos túbulos transversos (Sistema T) internamente na célula. Nesta seqüência de eventos são implicados, seja a bomba de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  ATPase, ao nível do sarcolema, que a bomba de  $\text{Ca}^{++}$  ATPase, ao nível do retículo sarcoplasmático. As duas bombas regulam o gradiente iônico transmembranário que são necessários ao fenômeno de excitação e a ativação de acoplamento actino-miosina. A bomba de  $\text{Ca}^{++}$  ATPase apresenta uma forte especificidade em relação aos vários tipos de fibra e na condução da velocidade de contração, ao contrário da bomba de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  ATPase que apresenta pouca diferença em relação à tipologia da fibra muscular. Numerosas experimentações, efetuadas em um músculo vivo, demonstram como o bloqueio destas duas bombas, causa uma diminuição da capacidade de contração [11]. Ao final de um exercício, que conduz ao exaurimento, o retorno ao estado de homeostase da bomba de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  ATPase, se apresenta mais rápido do que aquele relativo à bomba de  $\text{Ca}^{++}$  ATPase [12], todavia a alteração de funcionalidade da bomba de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  ATPase, que se verifica em condição de fadiga, altera significativamente o gradiente membranário do potássio [8]. Durante os exercícios prolongados, sobretudo com uma certa intensidade, se verifica uma importante perda de potássio, que será notada também ao nível da diferença artério-venosa do mesmo cátion. A redução do potencial de ação verificada, que é da ordem de 50%, poderia ser suficiente para modificar a funcionabilidade dos túbulos transversos e impedir uma liberação de  $\text{Ca}^{++}$  do retículo sarcoplasmático situação que poderia levar a uma diminuição da capacidade de produção de força do músculo [13,14,15]. A capacidade de resistência contrátil pareceria depender da eficiência da bomba  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$ , também para [16], o papel do

potássio no aparecimento da fadiga depende da natureza da experimentação (in vivo ou simplesmente in vitro) e da intensidade de trabalho imposto. In vivo e em baixa frequência de trabalho o papel do potássio no fenômeno de aparecimento da fadiga seria efetivamente um pouco limitado, e a aparição desta última dependeria essencialmente de uma disfunção do sistema T [16]. O autor ainda coloca que no caso em que é presente uma alta frequência e uma importante intensidade de contração, se verifica uma elevação do gradiente extracelular de potássio que é acompanhado de uma diminuição do potencial da membrana, ou do potencial de ação e ou da velocidade de propagação da onda elétrica. Este aumento do gradiente extracelular de potássio, influenciaria por sua vez o fenômeno de retrocontrole do débito sanguíneo muscular local, cuja influência poderia ser a estimulação de quimiorreceptores arteriais que induziriam um aumento da pressão arterial [17]. O papel do potássio no aparecimento da fadiga seria posteriormente confirmado através de numerosas experimentações na qual encontramos potássio no ambiente celular, onde se verificaria inequivocavelmente uma diminuição da produção de força, também em um músculo inicialmente não afadigado [16]. Na experimentação *in vitro*, ao contrário, não é possível atribuir ao potássio um papel particular no aparecimento da fadiga, por causa da sua diluição imediata no ambiente celular. Na experiência in vitro, ocorre o contrário, o cálcio se apresenta sempre em correspondência com a produção de força.

Todavia, poderemos encontrar na bibliografia protocolos experimentais no qual o afadigamento sobrevinha sem que, apesar disso, se pudesse registrar significativos incrementos de potássio extracelular [16]. Em algumas destas situações o potencial membranário e a amplitude do potencial de ação ficavam substancialmente estáveis, também na presença do fenômeno de afadigamento, e o aumento do gradiente extracelular de potássio podia realmente influenciar positivamente a produção de força. Estas afirmações indicam que o potássio não é o único elemento responsável da fadiga

muscular e não age sempre de modo direto.

Outros fenômenos que poderiam estar associados ao aparecimento da fadiga, verificados na experimentação in vivo, podem ser a aparição de substância antagonista a acetilcolina ao nível da junção neuro-muscular ou simplesmente o acúmulo de prótons.

#### *O cálcio intracelular e o acoplamento excitação-contração*

Dentro da célula o aparecimento da fadiga parece ligado a uma fenomenologia complexa e concernente substancialmente da variação, seja na distribuição e nas ligações, como também na concentração e nos movimentos de cálcio [18]. Alguns estudos [19] mostram como depois de um período de contração tetânica e alta frequência compreendida entre 5 e 10 segundos, a concentração de  $Ca^{++}$  é menor no centro da fibra em relação a borda da mesma fibra. Este dado indicaria um déficit de liberação, no centro da fibra, provavelmente devido a um defeito do potencial de ação do sistema T. Devemos então, considerar que, no momento que o sistema T não é somente capaz de veicular o potencial de ação, mas também induzir uma maneira de retroregulação nos confrontos do acúmulo de íons cálcio, um substancial aumento poderia ser a elevação de propagação do potencial de ação do sistema T [8]. Entretanto o papel do sistema T e do retículo sarcoplasmático no aparecimento da fadiga periférica, não é ainda muito claro, mesmo que alguns autores [20,21] concordem em associar a fadiga a três mecanismos ligados ao cálcio no qual os dois primeiros são constituídos de uma diminuição, seja na sua liberação ou no rebombeamento por parte do retículo sarcoplasmático, o terceiro é representado por uma diminuição da sensibilidade da miofibrila sempre nos confrontos do mesmo cálcio. Também o pH local, como descrito a seguir, poderia ter um papel ativo neste tipo de mecanismo. Em definitivo toda esta modificação que resguarda a concentração de  $Ca^{++}$  intracelular, constitui uma forte causa de perturbação do mecanismo de acoplamento excitação-contração. Também devemos dizer que a diferente tipologia da fibra será diferentemente influ-

enciada por esta cadeia de eventos. A fibra oxidativa efetivamente será menos perturbada pela variação da concentração de cálcio intracelular, durante os ciclos de acoplamento excitação-contracção, em respeito às fibras glicolíticas [22], e este comportamento diferente poderia explicar, em parte, a sua maior resistência à fadiga.

#### *O papel da acidose*

O metabolismo do ATP é estreitamente ligado aos prótons e ao equilíbrio ácido-base do sarcoplasma [23,24]. Efetivamente quase todas as reações oxidativas concernente ao ATP, compreende a sua hidrólise e a sua reintegração, assim como uma liberação e uma elevação de prótons no ambiente. A hidrólise de uma molécula de ATP libera um próton, a glicólise anaeróbica citoplasmática forma duas moléculas de ATP por cada molécula de glicose utilizada com a consequente liberação de dois prótons, por outro lado a glicogenólise no qual serão produzidos três moles de ATP por cada mol de glicogênio que de qualquer modo lançará no ambiente celular dois prótons. O mecanismo anaeróbico alático, ao contrário, tem um equilíbrio protônico nulo, sendo a cisão da fosfocreatina um mecanismo altamente alcalinizante [25]. Em repouso ou na execução de um exercício de baixa intensidade, o sistema é ligeiramente desequilibrado em relação a um moderado acúmulo de prótons. No momento em que numa condição similar, a sua produção é maior, mesmo que ligeiramente, a sua recuperação, atua através da via de ressíntese do ATP. O sarcoplasma consegue entretanto manter durante um trabalho pouco intenso, um pH relativamente estável, em função do intervento de numerosos sistemas de tampão ou da saída de prótons e de gás carbônico da célula. Estes sistemas são particularmente eficazes, basta observarmos que sem o tamponamento celular, o pH celular aumentaria 1,5 [26]. Alguns destes processos, como por exemplo, o mecanismo de transporte dos bicarbonatos, foram descobertos recentemente, onde Linderman & Gosselink [24] sustentavam a impermeabilidade do sarcolema nos confrontos com o bicarbonato. Portanto é facilmente compreensível as dúvidas nos con-

frontos do fenômeno da fadiga, estes aspectos são ainda muito inexplorados e pouco conhecidos e podemos dizer, entretanto, que o poder de tamponamento do músculo esquelético é maior do que no plasmático, mas menor do que o eritrocitário, e que os principais sistemas tampões são constituídos do sistema bicarbonato-ácido carbônico, do sistema proteína-proteinado e do sistema fosfato monoprotônico-ácido diprotônico.

No momento em que os exercícios de alta intensidade, cuja duração é de poucos segundos, a ressíntese de ATP vem essencialmente mediada pelo mecanismo anaeróbico láctico, a concentração de prótons no ambiente cresce rapidamente, superando antecipadamente a possibilidade de controle do sistema tampão, e o resultado é um rápido abaixamento do pH sarcoplasmático [27]. A perfusão dos íons  $H^+$  da fibra muscular para a corrente sanguínea, vem com uma velocidade de cerca 30 vezes maior de quando é realizado pelo íon lactato ( $La^-$ ), isto graças a sua menor dimensão [28]. Cerca de um terço dos íons  $H^+$  não seriam entretanto associados aos íons lactato ( $La^-$ ), indicando um importante papel realizado neste senso do sistema de troca sódio-prótons dos sistemas bicarbonato-dependente [29].

O papel de diminuição do pH no aparecimento da fadiga é um argumento muito indagado e por alguns aspectos controverso [4,20,5,8,1]. O conjunto das consequências fisiológicas que vários autores atribuem a acidose é muito grande: diminuição da atividade da bomba de sódio-potássio com consequência da abertura dos canais de potássio, diminuição da fixação do cálcio sobre a troponina, dado ao seu antagonismo com os  $H^+$ , diminuição na formação do número de pontes actino-miosinica, diminuição da velocidade de encurtamento, diminuição da energia célula, devido a diminuição da atividade enzimática principalmente da fosfofrutocinase, diminuição da miosina ATPase (pH ideal situado em 7,2), diminuição na saída de cálcio ou de prótons da célula, aumento da rigidez da proteína. Este quadro é posteriormente agravado em condição de hipertermia. Numerosos estudos confirmam o papel efetivo da acidose muscular no aparecimento da fadiga durante os exercícios de alta intensidade e média duração [24]. Por outro

lado uma contraprova indireta da importância da diminuição do pH muscular no fenômeno da fadiga, é constituída do aumento da massa muscular e depois do poder tampão do músculo, após alguns tipos de treinamento. Todavia são muitas as perplexidades expressas no mérito da diminuição do pH como maior responsável pela situação de afadigamento periférico. Aquilo que poderemos definir como “divergência interpretativa”, vai desde a discussão dos métodos de investigação utilizados, como exemplo, o fato de que na fibra isolada os prótons saem com mais velocidade do que na fibra in vivo, ou apenas colocarmos em dúvida alguns aspectos mais específicos. Segundo alguns autores o lactato não seria o principal fornecedor de prótons no curso dos exercícios musculares. Segundo os dados fornecidos por Sahlin [30] o pH reencontrado em um exame de biopsia muscular em condição de repouso e de fadiga, passa de um valor de 7,1 a 6,6, e nestas condições a concentração de lactato aumenta de 1 a 30 mmol l<sup>-1</sup> de água intracelular.

Contemporaneamente a degradação de PCr e de ATP antes de ADP e subsequente em AMP provoca liberação de grande quantidade de ácido fosfórico (H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>) que faz com que sua concentração aumente de 17 a 49 mmol l<sup>-1</sup> de água intracelular. Sabendo que o pH representa o logaritmo decimal com a base negativa (ou seja, o inverso) da concentração de prótons, podemos calcular a concentração de prótons antes do exercício (79 mmol l<sup>-1</sup>: 1mmol l<sup>-1</sup> = 10<sup>-6</sup> mmol) e a concentração de prótons após o mesmo exercício (251mmol l<sup>-1</sup>): este aumento de concentração de prótons pós-exercício, que é de 172mmol l<sup>-1</sup>, a contribuição da degradação dos compostos fosfóricos e da alta energia (PCr, ATP, ADP) seria de 1,5 vezes maior em respeito ao lactato [30].

Sahlin [30] e outros autores [31,32], relatam como durante um exercício de breve duração e alta intensidade, a degradação de PCr e o acúmulo de lactato, ocorrem entre eles uma relação muito próxima, se não igual 1:1. Em outras palavras, estes autores reforçam o fato que a concentração de lactato aumenta em 1mmol l<sup>-1</sup>, entretanto o PCr diminui. Como é conhecida a formação de 1 mol de creatina, provêm da degradação de 1 mol de PCr, permitindo assim a eliminação de 1 mol de prótons

e de 1 mol de lactato, de tal modo que a degradação do PCr tamponaria em grande parte os prótons fornecidos da glicólise anaeróbica. Se não temos dúvida que a contração muscular, efetuada independente da intensidade, provoca a diminuição do pH, que por sua vez é responsável pela inibição da fosfofrutoquinase (PFK), a enzima chave da glicólise lactácida, é entretanto verdade que o fenômeno interage entre estes dois fatores, acidificação do ambiente e a inibição da PFK, mas que não é perfeitamente claro esta ocorrência. A melhor atividade da PFK é encontrada em um pH de 7,03, ou seja muito próximo ao pH que representa o músculo em repouso. A queda do pH até valores de 6,63, é representado numa situação de exercitação muito intensa, o que resulta na diminuição praticamente a zero da ação da enzima chave do mecanismo glicolítico. Todavia também em condições similares, um certo número de compostos, que estão presentes a nível muscular, tem a condição de remover a ação inibidora dos prótons sobre a mesma PFK. Como, por exemplo, um pH igual a 6,63, acrescido de fósforo inorgânico, até alcançar o nível de 20 mmol l<sup>-1</sup>, tornando a trazer a atividade enzimática da PFK à cerca de 40% da sua capacidade (assumindo como 100% da atividade da PFK quando o pH registrado era de 7,3). Também o aumento de ADP, na razão de 0,5 mmol l<sup>-1</sup> torna a trazer a atividade enzimática da PFK a 55% da sua plena potencialidade, ao passo que este último remonta até 70% depois de somada de uma pequena quantidade de frutose 1,6 bifosfato, composto, como sabemos, que está bem presente no músculo em atividade, no qual desenvolve contudo um dos mais importantes papéis de regulação [33]. Estes dados poderiam depois enfraquecer a teoria segundo a qual o acúmulo de lactato, e a conseqüente diminuição do pH, inibiriam a atividade da PFK, ou melhor, acentuaria o fato que tal fenômeno seja perfeitamente observável em experimentos efetuados em um músculo isolado mas não entretanto evidente em um músculo in vivo, no qual o nível de ATP e de frutose 6 fosfato (do qual por fosforilização da parte do ATP deriva a frutose 1,6 bifosfato) é muito mais elevada.

Também o papel da diminuição do pH sobre o componente contrátil poderia ser colocado em discussão. Entretanto, é conhecido

o antagonismo existente entre os prótons e os íons cálcio nos sítios de ligação da troponina. Isto seria efetivamente um mecanismo de defesa do músculo que, inibindo justamente o mecanismo de contração em presença de um pH excessivamente baixo, previna os possíveis danos que poderiam aparecer em consequência da continuação de uma contração muscular em um ambiente extremamente ácido. Todavia, se observarmos, durante a fase sucessiva de um exercício muscular intenso, o andamento da reposição do pH e da capacidade contrátil do músculo, podemos colocar em dúvida a afirmação precedente. Depois, uma contração do tipo isométrico mantida até que a força executada não seja inferior a 50% da força máxima voluntária, se registra efetivamente um pH muito baixo (6,1 a 6,6), durante a fase de recuperação. O pH retorna para valores normais somente em tempos muito longos da ordem de 10 minutos, e, além disso, durante os primeiros dois minutos da fase de recuperação, o pH continua a abaixar-se, não obstante a interrupção do trabalho físico. Esta posterior acidificação do ambiente muscular é devido à liberação de prótons que acontece durante a ressíntese da creatina em PCr. Não obstante, ao fato que o retorno do nível do pH para valores em repouso seja um processo lento, da ordem de pelo menos dez minutos, o músculo consegue restabelecer a sua capacidade contrátil em um tempo muito curto. Efetivamente depois da manutenção de uma contração isométrica que prossiga até que a força gerada não seja inferior a 50% da máxima contração isométrica, o músculo recupera completamente, retornando depois a gerar novamente a mesma força, depois de um período de repouso compreendido entre 2 e 3 minutos [34].

Os autores colocam que depois de dois minutos de recuperação, a diminuição do nível de  $H^+$ , devido à alta metabolização do lactato, é completamente contrabalançada através da passagem de outros  $H^+$ , devida a ressíntese de PCr. O fato então que o músculo possa reencontrar a sua plena capacidade contrátil também com a falta de elevação do pH leva a numerosas dúvidas sobre o assunto, onde a diminuição do pH, devido ao acúmulo de

lactato, é responsável pela inibição contrátil do músculo e, depois, responsável pelo aparecimento do fenômeno da fadiga periférica. No qual, também o efeito a fadiga muscular aparece em presença de uma diminuição do pH, a evidência experimental, com todo o rigor, excluiria uma relação de linearidade entre o pH e a força e/ou pH e a fadiga e não permitiria ir além de uma relação de coincidência entre os dois fenômenos em causa [20]. Por outro lado, na bibliografia, existem numerosos exemplos de experimentos que relatam o aparecimento da fadiga sem verificar a acidose muscular [4]. Alguns autores enfim propõem que devemos considerar a fase de recuperação em dois períodos distintos, o primeiro é considerado como "período de recuperação rápida", sendo caracterizado de um veloz retorno para o estado basal do mecanismo de união excitação-contração e da regulação de  $Ca^{++}$ , que resultaria um pH independente, e o segundo mais lento, que está, em parte, ligado ao retorno para os valores basais, seja dos prótons ou dos fosfatos [5]. Todavia, é importante recordar que alguns estudos recentes desenvolvidos sobre o modelo animal, nos quais uma perfusão de La (com concomitante manutenção do pH em valores basais) registraria uma diminuição da força contrátil [35], podendo reabrir o debate sobre o papel do lactato no aparecimento da fadiga. Para justificar estes resultados os autores avançam com a hipótese do aumento da força iônica, que seria a responsável de uma alteração na formação das pontes actinomiocínicas. Neste contexto outro estudo, também efetuado sobre o modelo animal, no qual os autores concluem que o aumento de La possa ter um efeito negativo sobre a capacidade de produção de força da parte do músculo, provavelmente por causa de um mecanismo de inibição nos confrontos da passagem do  $Ca^{++}$  da parte do retículo sarcoplasmático [22].

#### *O papel dos fosfatos inorgânicos na forma mono e diprotônica*

Os fosfatos inorgânicos ( $P_i$ ) são metabólicos derivados da hidrólise do ATP e da PCr e suas concentrações tendem a aumentar em

um ambiente independentemente da duração de exercício desenvolvido. Na bibliografia podemos encontrar vários trabalhos que tendem a evidenciar o papel desenvolvido desta substância na diminuição do rendimento físico, ligado ao aparecimento da fadiga, ou então a isquemia ou a hipóxia. O acréscimo de poucos milimois de Pi no ambiente muscular induz uma diminuição da capacidade contrátil, e conseqüentemente uma diminuição da produção de força e uma mudança, no ciclo oscilante ou na atividade ATPasica. Torna-se importante determo-nos neste ponto sobre o mecanismo do "ciclo oscilante": quando as fibras musculares oscilam de 5-15 Hz, mais ou menos 2% do seu comprimento de repouso, tendo assim, a possibilidade de produzir uma importante potência mecânica hidrolisando praticamente o dobro do quantitativo de ATP, por unidade média de tensão, em respeito à condição estática.

A atividade ATPasica produzida é correlata linearmente à tensão média produzida durante a oscilação. O acréscimo de Pi ou de sulfato reduz o custo da tensão ou a frequência de oscilação de trabalho, perturbando assim o sistema [36]. Os Pi estão presentes a nível orgânico em duas formas: a primeira monoprotônica e a segunda diprotônica, cuja proporção presente depende da concentração dos prótons presentes no ambiente. No momento em que pH celular diminui, quase a totalidade de Pi presente passa para forma diprotônica. Esta passagem do Pi da forma monoprotônica para a forma diprotônica é correlacionado com a diminuição da força contrátil, enquanto esta correlação não é registrada na forma monoprotônica. Estes efeitos variam em relação aos tipos das fibras, em função das diferentes sensibilidades que as mesmas fibras apresentam por aquilo que se considera a sua atividade ATPasica nos confrontos com os Pi. No caso de exercícios de breve duração desenvolvidos com alta intensidade, verifica-se um rápido e importante acúmulo de Pi, devido ao maciço intervento do mecanismo anaeróbico alático, constituindo um dos mais importantes fatores responsáveis pelo aparecimento da fadiga muscular, assumindo neste caso um valor

maior do que aquele revestido dos mecanismos de perturbação iônica. Este seria todavia uma contradição para outros autores [37,38], que relatam que uma suplementação de creatina possa aumentar o suplemento de fosfocreatina, retardando a aparição do fenómeno da fadiga. Com efeito uma suplementação de creatina, gerado através do fenómeno da hidrólise de Pi, deveria ao contrário ser um fator que induziria a fadiga [39]. Também durante os exercícios de longa duração desenvolvidos a baixa intensidade, o sistema dos fosfagênios, que neste caso se encontra junto a um forte fenómeno de hidrólise do ATP, pode todavia induzir um fenómeno de elevação da concentração de Pi de tal modo que possa comportar a passagem das pontes actino-miosínicas do seu nível de alta produção de força para baixa produção de força, fenómeno este que poderia ser à base da teoria do sistema oscilante proposto por McLester [8]. O autor ainda coloca que o treinamento poderia ter um papel substancial na incidência dos fenómenos acima descritos, induzindo uma progressiva tolerância à concentração de Pi sempre mais elevada.

#### *O papel da adenosinadifosfato*

Recentemente alguns pesquisadores passaram a observar o possível papel desenvolvido pela Adenosinadifosfato (ADP) no fenómeno da fadiga periférica, fazendo consideração também à relação ADP-ATP [4,8,39]. Este composto, como destacado no modelo energético proposto por McLester [8], desenvolveria um papel principal no mecanismo de transição do estado de baixa energia para alta energia e além disso é o principal responsável pela separação das pontes de actino-miosina. No momento cujo sua concentração sofre um substancial aumento, o ADP impede o ATP no mecanismo de separação das pontes de actino-miosina diminuindo a força produzida do sistema oscilante. Este efeito de inibição sobre a separação das pontes de actino-miosina viria anteriormente enfatizado na presença da baixa concentração de ATP.

### *O papel do componente lento do $VO_2$ no caso particular da corrida lenta*

Durante um esforço cíclico efetuado com uma carga constante de intensidade inferior aquela do primeiro limiar ventilatório<sup>2</sup>, sobretudo se desenvolvido em posição ereta, como no caso da corrida, é possível notar um primeiro incremento de  $VO_2$ , essencialmente registrado pelo veloz aumento do fluxo hemático pulmonar, que caracteriza a primeira fase denominada “cardiorítmica”, seguida da segunda fase, caracterizada de um aumento menos íngreme do  $VO_2$ , ligada à chegada do fluxo hemático proveniente dos distritos musculares ativos. Esta segunda fase leva por sua vez, em cerca de 3 minutos, a obtenção da terceira fase, dita *steady-state*, cujo consumo de  $O_2$  se estabiliza.

No desenvolvimento de um trabalho efetuado com uma intensidade maior em respeito ao primeiro limiar ventilatório, a cinética do  $VO_2$  muda substancialmente. Neste caso efetivamente a segunda e a terceira fase, se sobrepõem uma nova componente caracterizada de uma cinética mais lenta que, justamente por sua característica, tem o nome de “componente lenta do  $VO_2$ ”. A componente lenta do  $VO_2$  representaria portanto um “excesso” de  $VO_2$  que, com determinadas cargas, permite a chegada de um *steady-state* retardado. No caso entretanto em que as cargas de trabalho são particularmente intensas, não é possível a obtenção de um *steady-state*, em tal caso a componente lenta do  $VO_2$  concorreria para a realização do máximo valor de  $VO_2$ , valor aliás superior aquele previsível da relação  $VO_2$ /carga abaixo do limiar (W) e por isso uma rápida obtenção do esgotamento da fadiga. A componente lenta do  $VO_2$  comportaria um aumento do custo  $VO_2$ /W, que passaria de cerca de 10ml/W, registrável abaixo do limiar, para cerca de 12-13ml/W, observável durante o trabalho abaixo do limiar [40], evidenciando uma

perda de eficiência muscular. A componente lenta do  $VO_2$  é explicada por diversos autores, através do fenômeno prevalentemente muscular ligado ao processo de recrutamento, durante a atividade desenvolvida em alta intensidade, das fibras tipo II, cujo rendimento é menor em relação ao do tipo I. A componente lenta do  $VO_2$  portanto faria parte integrante do fenômeno da fadiga e seria uma das principais causas, em atividades como a corrida, da progressiva redução da eficiência muscular [41,42].

### **A fadiga central**

O termo fadiga nervosa ou central se entende como todo um complexo de fatores que determinam a diminuição da contratilidade muscular independente dos fatores intramusculares e/ou metabólicos. A implicação dos fenômenos centrais no aparecimento da fadiga é demonstrada através de alguns experimentos [43], que demonstraram como a estimulação elétrica de um complexo muscular afadigado, permite recuperar um certo percentual do nível inicial de força. Neste tipo de experimento alguns sujeitos foram submetidos a um trabalho do tipo intermitente no músculo solear, até que os mesmos, não atingissem um nível de afadigamento tal que levasse uma diminuição da força muscular na dita região, até 50% da capacidade máxima de contração.

Alcançada esta situação, os autores colocam que a imposição de uma estimulação elétrica permitiria recuperar 80% do nível máximo de força, atribuindo então a diferença entre os dois valores a fadiga do tipo central. Todavia a parcial recuperação dos níveis de força induzidos pela eletroestimulação, poderia ser dependente, do grupo muscular considerado ou do tipo de exercício que causou a condição de afadigamento, sem esquecer o estado motivacional do sujeito [44]. Em todo caso es-

---

<sup>2</sup> Limiar ventilatório: Em um exercício desenvolvido a uma intensidade crescente, a ventilação aumenta em um primeiro momento de um modo proporcional em respeito à intensidade do trabalho, até que um trabalho intenso faz com que a ventilação aumente de um modo desproporcional em respeito a este último. O nível a partir do qual a cinética respiratória sofre este tipo de mudança é chamado de “primeiro limiar ventilatório” e se situa por volta de 55-70% do  $VO_{2max}$ .

---

tes dados destacam como, em estado de afadigamento, o Sistema Nervoso Central (SNC) é incapaz de gerar um estímulo adequado [43,45]. Com relação à fadiga aguda, os autores têm demonstrado como a eletroestimulação é capaz de permitir uma parcial recuperação dos níveis de força perdidos após o fenômeno da fadiga crônica como aquele constituído do supertreinamento [46]. Todavia, este tipo de experimento baseado na contração eletroinduzida, não consegue demonstrar plenamente o papel que o comando nervoso proveniente do SNC ocupa no aparecimento da fadiga.

A eletroestimulação de fato pode induzir também a um potenciamento do comando nervoso periférico, provocando um aumento "em todo" o comando nervoso que chega ao músculo. Por este motivo portanto a estimulação elétrica não pode ser considerada como uma técnica de investigação do fenômeno da fadiga induzida por um déficit de funcionamento do SNC. Não faltam entretanto exemplos na literatura que, para demonstrar sem possibilidade de dúvida o papel do SNC no aparecimento da fadiga, tem utilizado como técnica de estudo a estimulação direta do córtex motor. Neste âmbito um estudo conduzido por Maton [47], utilizando uma técnica de gravação da atividade elétrica cerebral dos neurônios do córtex motor primário, implantando um eletrodo intracraniano intermediário, demonstrou como a contração exaustiva do bíceps braquial levava a uma diminuição da atividade elétrica dos neurônios considerados. O papel desempenhado pelo córtex motor primário no aparecimento da fadiga, é confirmado também no homem graças à utilização de uma técnica não invasiva, constituída da estimulação do córtex primário intermediado pelos campos magnéticos intensos [48]. Através deste estudo, os autores puderam demonstrar como a superimposição de uma corrente magnética intracraniana permite diminuir parcialmente os efeitos que a fadiga provoca sobre a possibilidade de manutenção da força contrátil. Em todo caso, devemos notar que uma parte dos efeitos da fadiga não pode ser explicada através da utilização desta técnica. Em todos os experimentos que se baseiam na estimulação, efetuada em

diferentes níveis do tacto nervoso, permitem formular a hipótese da existência da fadiga de ordem central, evidenciada por uma diminuição do comando nervoso preposto a uma contração muscular, também se o papel dos fatores metabólicos periféricos tem um papel predominante na diminuição da capacidade contrátil muscular.

Além disso, alguns aspectos da fadiga de ordem central não estão ainda muito claros, como exemplo, o fato que o fenômeno poderia ser restabelecido por um mecanismo inibitório que se apresentaria ao nível de alguns grupos de neurônios, ou então constituído de um fenômeno inibitório mais generalizado, causado por mecanismos que agem a nível global junto com a função nervosa. A resposta a este tipo de pergunta não é ainda totalmente clara, mesmo se a teoria neuroquímica da fadiga teria a propensão pela segunda hipótese [44].

#### *Os aspectos neuroquímicos da fadiga central*

A evidência do papel da fadiga central comprovada através de vários experimentos do tipo eletrofisiológico, tem levado diversos autores a formular diferentes hipóteses sobre o papel desenvolvido pelos neuromediadores centrais no curso de um exercício exaustivo [49]. Todos os estudos dirigidos a este particular aspecto do fenômeno, demonstram amplamente como a fadiga induz, no homem ou no animal, uma mudança do modelo comportamental [50]. No animal podemos notar substancialmente uma diminuição da disposição comportamental dirigido a vida de relação, enquanto no homem as respostas são mais complexas e parecem depender do tipo de atividade responsável pelo fenômeno de afadigamento. Podemos todavia de forma geral observar no modelo humano, como consequência de um exercício do tipo exaustivo, uma diminuição da capacidade de decisão, seja por aquilo que diz respeito à capacidade de tomada de informação, por aquilo que concerne à interpretação dos sinais visuais [51], mas também uma diminuição da memória a prazo curto [44]. Além disso, a fadiga crônica pode ser a origem de um estado ansioso ou depressivo [50]. Também a secreção de

catecolaminas poderia ter um papel importante nos aspectos de natureza neuroquímica ligada à fadiga central. No final de um exercício exaustivo é possível notar no tecido cerebral uma diminuição da concentração de noradrenalina, que pareceria ser devida a um aumento do seu *turn over*. O mesmo fenômeno é observável, de forma ainda mais evidente, ao nível do tronco cerebral, do hipocampo e do hipotálamo [48]. Este quadro seria similar aquele observado no transcorrer do stress psicológico agudo no qual é possível notar uma queda das reservas de catecolamina cerebral. A consequência desta diminuição nas reservas de noradrenalina se repercutiria a nível comportamental e poderia ser responsável pelo aparecimento de possíveis estados depressivos.

Ficando no âmbito da resposta adrenérgica, é importante notar que também a dopamina pode influenciar fortemente a atividade muscular. O aumento da atividade dopaminérgica pelo *striatum*<sup>3</sup> induz de fato um aumento espontâneo da motricidade. A nível cerebral, durante um exercício prolongado é possível observar num primeiro tempo um ligeiro aumento da concentração de dopamina, e logo depois, na segunda parte do mesmo exercício, quando este último se aproxima do ponto de exaurimento, uma ligeira diminuição de dopamina [52]. Esta variação da concentração de dopamina cerebral no curso de um exercício prolongado que leva um exaurimento, poderia ser justificada pelo fato que este neuromediador através de uma primeira fase acelerada de liberação do qual é seguida uma segunda fase de diminuição secretora, devido a um exaurimento das suas reservas neuronais. Sempre a este propósito, a hipótese de uma queda de tirosina que constitui o precursor da catecolamina está adiantada. Em qualquer caso o papel ocupado pela catecolamina no aparecimento do afadigamento orgânico, é experimentalmente provado pelo fato que a administração, antes do

exercício, de anfetamina e de agonistas dopaminérgico e/ou adrenérgico, aumenta no animal a possibilidade de suportar o esforço [52].

#### *O papel da serotonina no aparecimento da fadiga*

O papel desenvolvido pela serotonina no fenômeno da fadiga orgânica, mostra um aspecto dogmático do problema em seguida sobretudo da síntese desenvolvida por Newsholmes *et al.* [53] e Chauloff [54]. Este último foi o primeiro a colocar em evidência experimentalmente o aumento da concentração de serotonina a nível cerebral, após de um exercício prolongado e/ou de treinamento intenso prolongado por mais de uma semana. Por outro lado, vários autores, não no âmbito específico desportivo, tinham destacado o papel da serotonina sobre o sono, alimentação, e os estados de ansiedade e depressão. A este propósito como exemplo podemos recordar que um estado ansioso seja caracterizado por um aumento da concentração cerebral de serotonina, entretanto, ao contrário, no estado depressivo ocorre redução do nível de serotonina a nível cerebral. Por todos estes motivos, o fato que o exercício prolongado que conduz ao fenômeno da fadiga, consiga um aumento dos níveis de serotonina cerebral, tem levado à natural formulação da hipótese que este neuromediador seja fortemente implicado, ou até sendo o responsável principal, do aparecimento da fadiga central. Desta forma vários estudos conduzidos em um modelo animal confirmam o fato que o aumento ou a diminuição serotoninérgicos, induzido através da utilização de agonistas e antagonistas serotoninérgicos, influenciam o fenômeno do aparecimento da fadiga [46]. Ocorre todavia recordar que no homem os mesmos experimentos, não confirmaram os resultados obtidos nos animais [52].

Outros experimentos sempre efetuadas com o objetivo de confirmar o papel desenvolvido pela serotonina no aparecimento da

---

<sup>3</sup> Corpo Estriado: Na neuroanatomia dos mamíferos representa o estriado telencefálico. O corpo estriado representa prevalentemente uma estação intercalada sobre as vias corticofugalis extrapiramidais mas são descritas também conexões de duplo sentido com o tálamo dorsal.

---

fadiga, têm utilizado a administração de aminoácidos de cadeia ramificada (AABC). Os AABC de fato entram em competição com o triptofano, substância precursora da serotonina ao nível da passagem através da barreira hemato-encefálica, e deveriam limitar a produção desta última a nível cerebral. Todavia, os resultados obtidos por Blomstrand *et al.* [55], depois da administração de AABC, antes da realização de uma prova de maratona, permitiram evidenciar somente um incremento nos resultados obtidos no curso de uma bateria de testes psicossensoriais, mas não um incremento no rendimento na maratona. Estes resultados são similares àqueles conseguidos por Bigland-Ritchie *et al.* [43], no qual não obtiveram melhora na performance, durante uma expedição alpinística efetuado em alta altitude, em seguida a administração de AACB. Portanto, as experimentações conduzidas no homem não permitiriam evidenciar nenhum resultado positivo, em relação ao incremento da performance, ligado a diminuição do fenômeno de fadiga, induzido através da utilização de AABC.

Mas, são numerosos os limites e as contradições na teoria que vê a serotonina como principal fator no aparecimento da fadiga central, um destes é constituído da falta de coerência entre os dados dedutíveis dos testes comportamentais e os efeitos psicotrópicos atribuídos à ação da mesma serotonina. A fadiga aguda ou de supertreinamento (*overtraining*) crônico, efetivamente, induziria o aparecimento de perturbações comportamentais profundas, principalmente do tipo depressivo caracterizado por uma carência serotoninérgica [44]. Estes dados não se conciliam com a hiperserotoninergia que aparece quando executamos um exercício cansativo. Seguin *et al.* [52], tentam explicar esta contradição colocando em evidência uma diminuição da receptividade de alguns receptores serotoninérgicos após o exercício prolongado. Por outro lado, outros resultados muito recentes relatam uma queda, abaixo do nível basal, da concentração de serotonina em algumas áreas cerebrais, ao final do exercício [44]. Os dois dados acima expostos, poderiam portanto, ter a propensão para uma hipótese de carência de serotonina que sobreviera du-

rante a fase de recuperação sucessiva do exercício. Em todos os casos a falta de homogeneidade e de perfeita coerência entre os vários resultados encontrados na literatura, mostram como, em última análise, seja substancialmente um erro, limitar o fenômeno do aparecimento da fadiga central exclusivamente a teoria serotoninérgica. Efetivamente os aspectos comportamentais, compreendido como fenômeno da fadiga, poderiam ser influenciados na maior parte dos casos, por um delicado equilíbrio existente entre os numerosos neuromediadores. A título de exemplo podemos recordar como os estudos inerentes ao aspecto neuroquímico do sono, mostram como este último depende de uma complexa ação sinérgica e de interdependência dos numerosos neuromediadores no âmbito estrutural. Os aspectos neuroquímicos da fadiga portanto poderia ser marcado por mecanismos que abrangesse tudo, ou de uma parte similar a este.

#### *O papel do amoníaco*

É importante também recordar um outro possível mecanismo de intervento do amoníaco ligado à manifestação da fadiga. O encéfalo utiliza como via de metabolização do amoníaco a transformação do glutamato em glutamina. Portanto, o aumento da ação do amoníaco provoca uma diminuição da concentração de glutamato em algumas áreas cerebrais específicas. No momento que o glutamato constitui-se o principal precursor do ácido gama aminobutírico (GABA), esta cadeia de eventos leva a uma diminuição da sua concentração a nível encefálico. O GABA é o neurotransmissor mais presente ao nível do SNC e exerce um importante papel de regulação, de tipo inibitório, sobre a liberação de outros neurotransmissores, além de agir diretamente nos núcleos da base, facilitando o seu trabalho de relação que estes desenvolvem sobre a motricidade. Além disso, a carência de GABA tem um papel fundamental na patogênese de algumas doenças como a Doença de Parkinson e a Coréia de Huntington. Todos estes dados nos levaria a formular a hipótese de uma implicação que a carência de GABA enérgico, registrado no curso de um

exercício prolongado e intenso, possa ter um papel importante na manifestação da fadiga a nível central. Os resultados experimentais poderiam confirmar, ao menos parcialmente, esta hipótese, mostrando como o sistema GABA-glutamato-glutamina é particularmente ativo, em algumas áreas cerebrais, no decorrer de um exercício exaustivo.

#### *Um modelo tridimensional da fadiga*

Segundo alguns autores a relação entre a intensidade do esforço e a sensação de fadiga, pode ser também interpretada através de três modelos que se interagem fortemente.

O primeiro modelo, já descrito como modelo “clássico” da fadiga periférica, denominado “modelo periférico”, no qual os fatores de regulação e/ou inibição são exclusivamente de ordem metabólica [56,57,58].

No segundo modelo, denominado “central-teleoantecipatório”, o mecanismo de controle da fadiga funciona essencialmente como um dispositivo de segurança que é colocado em ação por um mecanismo subconsciente a nível cerebral. O mecanismo regulatório cerebral é modulado sobre a base de um input, central ou periférico, e cujo objetivo é de preservar a integridade estrutural da fibra muscular, prevenindo possíveis danos irreversíveis a fibra através de uma redução ou de uma parada total da atividade. No modelo “central-teleoantecipatório”, o cérebro desenvolve um papel de principal regulador da intensidade e da duração dos exercícios, que é mantida em grau submáximo prefixado de modo tal que o sistema periférico não seja nunca utilizado a nível máximo [59,60,61]. Neste segundo modelo o fenômeno da fadiga pode ser considerado como um verdadeiro e própria “ação antecipatória de segurança” que tem o objetivo de prevenir um excessivo acúmulo de metabólicos ou uma exagerada depleção de substratos energéticos. Neste segundo modelo, a atividade não é nunca máxima, mas, é ao contrário mantida constantemente a nível submáximo. Ulmer [62] avança com a hipótese que neste modelo os comandos neurais eferentes regulam ao nível do músculo esquelético, não somente o padrão de ativação espacial e temporal, mas também o nível

metabólico responsável pela produção de potência da parte do músculo. Este tipo de mecanismo protetor, poderia explicar como no músculo esquelético a concentração de ATP nunca caia abaixo de 60-70% dos valores de repouso também durante um exercício do tipo exaustivo [57,63]. O modelo “central-teleoantecipatório”, seria portanto o responsável pela diminuição da intensidade do exercício em presença de suficiente reserva energética, então a manifestação da fadiga seria o resultado de um comando eferente do tipo inibitório, derivado de uma espécie de “cálculo mental”. Em outras palavras a diminuição dos comandos eferentes de origem central, seria causado pela adaptação a nível cortical do processo subconsciente teleoantecipatório, que se verificam após a resposta dos *input* aferentes de origem metabólica proveniente dos órgãos e das estruturas periféricas.

O terceiro tipo de modelo denominado “discussão-cognitiva”, é a sensação da mesma fadiga que, a nível consciente, utilizando a antecedente experiência como segundo termo de comparação, regula a intensidade do exercício. Neste terceiro modelo a fadiga constitui-se de uma espécie de processo continuado que modifica constantemente o estado funcional do indivíduo e modula o seu nível de atividade [61,56]. No modelo de “discussão cognitiva” se coloca portanto em ação um sinergismo entre a percepção consciente do esforço e o sistema teleoantecipatório subconsciente na regulação da intensidade da atividade desenvolvida [64,65]. Um exemplo explicativo deste terceiro modelo pode ser uma atividade esportiva desenvolvida em presença de espectadores, neste caso a mesma atividade pode freqüentemente dar a idéia de menos fadigosa e a percepção do esforço ser menor, próprio porque a motivação gerada da fonte externa, neste caso os espectadores, pode reduzir os *input* aferentes periféricos provenientes do músculo [66]. Neste caso corre-se o risco de uma alteração da estratégia comportamental nos confrontos da fadiga, baseada sobre a influência dos estímulos externos. Efetivamente o nível do mecanismo de retrocontrole da mesma fadiga, proveniente da interação entre o modelo de discussão-cognitiva e o cen-

tral-teleoantecipatório, que poderia elevar-se excessivamente, e assim sendo o mesmo ocorrendo com a intensidade do exercício. O modelo de "discussão-cognitiva" portanto, poderia ser considerado como o último estágio de integração decisional nos confrontos da fadiga, enquanto a duração e a intensidade do exercício, quer dizer os aspectos decisoriais nos confrontos deste modelo, venham engajados, em base dos *input* metabólicos musculares provenientes do modelo periférico e em segundo da atividade central-teleoantecipatória gerada do nível corrente de atividade. Estes dois aspectos serão portanto integrados no modelo de discussão-cognitiva, na qual a percepção da fadiga proveniente do nível de atividade em andamento, é comparada a precedente experiência de fadiga [61]. A fadiga portanto neste caso seria um regulador ativo e não mais uma consequência passiva do processo de controle [61,67].

## Conclusão

No que diz respeito a fadiga periférica, com base nestes dados, não podem destacar fortemente a etiologia multifatorial ligada ao fenômeno do seu aparecimento. Multifatorialidade, portanto exclui a existência de um único modelo mas que ao contrário, destaca a existência de numerosos fatores que se situam igualmente diversas e numerosas etapas da cadeia fisiológica executada pela contração muscular. Por esta razão, sem dúvida a diminuição das concentração de alguns "compostos-chave" da bioenergética muscular, como em particular a PCr e o glicogênio, revestem sem dúvida um papel chave no fenômeno. O papel da perturbação da homeostase celular na sua totalidade, parece tanto determinante quanto extremamente complexo. Podemos todavia definir o fenômeno da fadiga periférica como um fenômeno "*em cascata*" do tipo essencialmente de proteção, que a célula coloca em ação para preservar a sua integridade, respondendo ao imperativo de base de cada organismo vivo outro que não é que "autoprogramação pela sobrevivência". Interromper o trabalho para não se autodestruir, esta pareceria ser portanto a última motivação do fenômeno. Novos campos de investigação, abriram-se nos últi-

mos anos, e parecem ser particularmente promissores, como voltados para o estudo do papel dos radicais livres, do monóxido de azoto, da AMP, ou então do magnésio, todavia uma clara e inequívoca hierarquização dos fenômenos que constituem este complicado, mas perfeito mecanismo, que impede a autodestruição celular, pareceria ainda longe.

Com relação a fadiga central ao invés, se de um lado todos os experimentos do tipo eletrofisiológico desenvolvidos neste âmbito, tendem a desenhar um esquema próprio do tipo linear, que parte do córtex motor para chegar à célula muscular, na outra abordagem do tipo neurofisiológico deixa transparecer um quadro de notável complexidade, caracterizado pela integração de numerosos neuromediadores, cuja função, se estuda isoladamente, não permite explicar exaustiva e racionalmente o fenômeno.

Por último o modelo tridimensional proposto para explicar a fadiga permite compreender quanto os fatores centrais são fortemente integrados com aquele central de ordem cognitivo e decisional, destacando, mais uma vez, a grande complexidade do problema.

## Referências

1. Westerblad H, Lee JA, Lannergren J, Allen DG. Cellular mechanism of fatigue in skeletal muscle. *Am J Physiol* 199;126:CI95-C209.
2. Korge P, Campbell KB. The importance of ATPase microenvironment in muscle fatigue: a hypothesis. *Int J Sports Med* 1995;3:172-179.
3. Atlan G, Beliveau I, Bouisson P. La fatigue musculaire. *Muscle fatigue*. Masson Ed. Paris, 1991.
4. Allen DG, Lannergren J, Westerblad H. Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanism of fatigue. *Exp Physiol*. 1995;80:497-527.
5. Fitts H, Metzger JM. Mechanism of muscular fatigue. In: Poortmans JR, ed *Principles of exercise biomechanics*, 2, rev. ed. *Med Sport Sci*. 1993;38:248-268.
6. Fitts, H. Muscle Fatigue: the cellular aspects. *Am J Sport Med*. 1996;6:S9-13.
7. Green HJ. Mechanism of muscle fatigue in intense exercise. *J Sport Sci* 1997;5:247-256.
8. Lester JR. Muscle contraction and fatigue. The role of adenosin5'-diphosphate and inorganic phosphate. *Sport Med*. 1997;5:287-305.

9. Sejersted OM, Vallestad NK, Hallein J, Bahr R. Muscle performance-fatigue, recovery and trainability. *Acta Physiol Scand* 1998;3:181-182.
  10. Rohmer TW. Die beziehung Zwischen kraft und ausdeuer bei statisher muskelabeirt, schriftenreihe arbeitsmedizin, sozialmedizin. *Arbeitshygiene band 22, A W. Stuttgart: Gebtber- Verlag; 118, 1968.*
  11. Nielsen OB, Harrison AP. The regulation of  $\text{Na}^+.\text{K}^+$  pump in contracting skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 1998;3:191-200.
  12. Green HJ. Cation pump in skeletal muscle: potential role in, muscle fatigue. *Acta Physiol Scand* 1998;3:201-214.
  13. Nielsen OB, Overgaard K. Ion gradients and contractility in skeletal muscle: the role of active  $\text{Na}^+.\text{K}^+$  transport. *Acta Physiol Scand* 1996;156:247-256.
  14. Rios E, Ma J, Gonzales A. The mechanical hypotesis of excitation-contraction (EC) coupling in skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil* 1991;12:127-135.
  15. Rios E, Pizzarro G. Voltage sensor and calcium channels of excitation-contraction coupling. *N Physiol Sci* 1988;33:223-227.
  16. Sjogaard, G. Potassium and fatigue: the pros and cons. *Acta Physiol Scand* 1996;156:257-264.
  17. Paterson DL. Role of potassium in the regulation systemic physiological function during exercise. *Acta Physiol Scand* 1996;156:287-294.
  18. Williams JH, Klug GA. Calcium exchange hipotesis of skeletal muscle fatigue: a brief review. *Fatigue and Calcium Exchange Muscle Nerve.* 1995;18:421-434.
  19. Westerblad H, Lee JA, Lamb AG, Bolsover SL, Allen DG. Spatial gradients of intracellular calcium in skeletal muscle during fatigue. *Pflugers Arch* 1990;6:734-740.
  20. Chin ER, Allen DG. The contrihution of pH-dependent mechanism to fatigue at different intensities in mammalian single muscle fibres. *J Physiol* 1998;3:831-840.
  21. Linde PK, Verburg E, Vellestad N, Sejersted OM. Skeletal muscle fatigue in normal subjects and heart failure patients. Is there a common mechanism?. *Acta Physiol Scand* 1998;3:215-228.
  22. Stephenson DG, Lamb GD, Stephenson GMM. Events of the excitation-contraction-relaxation (E-C-R) cycle in fast and slow-twitch mammalian muscle fibres relevant to muscle fatigue. *Acta Physiol Scand* 1998;3:229-246.
  23. Sahlin K. Acid-base balance during high intensity exercise. In: Hatties M, Williams C, Stanish WD, Micheli LG, Eds. *Oxford textbook of sport medicine.* Oxford University Press. 1994, p 46-52.
  24. Linderman JK, Gosselink KL. The effects of sodium bicarbonate ingestion on exercise performance. *Sports Med* 1994;2:75-80.
  25. Wooledge RC. Possible effects of fatigue on muscle efficiency. *Acta Physiol Scand* 1998;3:267-274.
  26. Rouillon JD, Candau R. La fatigue périphérique : sites subcellulaires et mécanismes biologiques. *Science & Sport* 2000;15:234-241.
  27. Mannion AF, Jakeman PM, William PL. Skeletal muscle buffer value, fibre type distribution and high intensity exercise performance in man. *Exp Physiol* 1995;80:89-101.
  28. Shepard RJ. *Physiology & biochemistry of exercise.* Praeger Ed. New York, 1986.
  29. Bangsbo J, Gollink PD, Graham TE, Jael C, Kiens B, Mizumo M. Anaerobic energy production and  $\text{O}_2$  deftcit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol* 1990;422:539-559.
  30. Sahlin K. Metabolic aspects of fatigue in human skeletal muscle. In: *Muscle fatigue mechanism in exercise training: Marconnet P Ed. Proceedings of the 4th International Symposium on Exercise and Sport Biology.* Basel S. Karger Publisher. 54-68, 1992.
  31. Hirvonen J, Rehunen S, Rusko H, Haerkoenen M. Breakdown of hight energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol and Occ Physiol* 1987;56(3):253-259.
  32. Hirvonen J, Nummela A, Rusko H, Rehunen S, Haerkoenen M. Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during the 400 m sprint. *Canadian Journal of Sport Sciences* 1992;17(2):141-144.
  33. Perronet F. Significations et limites de  $\text{Ia}$  lactacidémie dans le contrôle de l'entraînement, *Actes du Troisième Colloque Intemational de la Guadeloupe,* 209-221, 1994.
  34. Sahlin K, Ren JM. Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. *J Appl Physio* 1989;67(2):684-654.
  35. Hogan MG, Bruce Gladden L, Kurdak SS, Poole DC. Increased lactate in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Med Sci Sport Exerc* 1995;3:371-377,.
  36. Pybus J, Tregear RT. The relationship of adenosine triphosphatase activity to tension and power Output of insect flight muscle. *J Physiol* 1975;247(1):71-89.
  37. Greenhaff PL. Creatine and its application as an ergogenic aid. *Int J Sport Nutr* 1995;5 suppl. S100- S110.
  38. Mujika I, Padilla S. Creatine supplementation
-

- as an ergogenic acid for sport performance in highly trained athletes: a critical review. *Int J Sport Med* 1997;18:491-496.
39. Sahlin K, Tonkonogi M, Söderlund K. Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand* 1998;162:261-266.
  40. Maione D, Senaldi R, Gnudi G, Maietta P, Tentoni C, Drago E. La nostra esperienza nell'utilizzo della cinetica del  $VO_2$  per il monitoraggio dell'allenamento fisico. *Medicina dello Sport* 2001;54:51-62.
  41. Whipp BJ, Wassermann K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *J Appl Physiol* 1970;33:351-356.
  42. Jacobsen BJ, Coast R, Donnelly JE. The effect of exercise intensity on slow component of  $VO_2$  in person of different fitness level. *J Sport Med Phys Fitness* 1998;38:1245-131.
  43. Bigland-Ritchie B, Jones DA, Woods J. Excitation frequency and muscle fatigue: electrical response during human voluntary and stimulated contraction. *Exp Neurol* 1979;64: 414-427.
  44. Guézennec CY. La fatigue centrale: électrophysiologique ou neurochimique. *Science & Sport* 2000;15:228-233.
  45. Enoka RM, Stuard DG. Biology of muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1992;72:1631-1648.
  46. Bayley SP, Davis JM, Ahlbom EN. Brain serotonergic activity affected endurance performance in the rat. *Int J. Sport Med* 1993;6:330-333.
  47. Maton B. Central nervous changes induced by local work. In Atlan G, Belivau L, Boiussou P. Ed. *Muscle fatigue*. Paris. Masson. p 207-222, 1991.
  48. Gandevia SJ, Allen GM, Butter GE, Taylor GL. Supraspinal factor in human muscle fatigue. Evidence for subspinal output from the motor cortex. *J Physiol* 1996;490:529-536.
  49. Meeusen R, De Meirlir K. Exercise and brain neurotransmission. *Sports Med* 1995;20:160-188.
  50. Dishman RK. Brain monoamines exercise and behaviour stress: animal models. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:63-74.
  51. Koutedakis Y, Frischknecht R, Vrova G, Sharp G, Budgett R. Maximal voluntary quadriceps strength patterns in olympic overtrained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:566-572.
  52. Seguin L, Liscia P, Guézennec CY, Fillion G. Effect of moderate and intensive training on functional activity of central 5HT 1b receptors in the rat substantia nigra. *Acta Physiol Scand* 1998;162:63-68.
  53. Newsholmes EA, Acworth IN, Bloomstrand E. Amino acids brain neurotransmission and a functional link between muscle and brain that is important during sustained exercise. In: G. Benzi Ed. *Advances in myochemistry*. London: John Libbey Eurotext Ltd. p 127-138, 1987.
  54. Chauloff F. Physical Exercise and brain monoamines: a review. *Acta Physiol Scand* 1989;137:1-13.
  55. Blomstrand E, Hassmen P, Newsholme E. Effect of branched chain amino acids supplementation on mental performance. *Acta Physiol Scand* 1991;136:473-481.
  56. Kay D, Marino FE. Fluid ingestion and exercise hyperthermia: implications for performance, thermoregulation, metabolism, and the development of fatigue. *J Sport Sci* 2000;18:71-82.
  57. Fitts, H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 1994;74:49-94.
  58. Bassett DR, Howley ET. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:591-603.
  59. St Clair Gibson A, Schabort EJ, Noakes TD. Reduced neuromuscular activity and force generation during prolonged cycling. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2001;281:RI87-RI96.
  60. Wagenmakers AJ. Role of amino acids and ammonia in mechanisms of fatigue. In: Marconnet P, Komi PV, Saltin B, Sejersted OM. eds. *Muscle Fatigue Mechanisms in Exercise and Training*. Basel, Switzerland: Karger; 34:69-86. *Medicine and Sport Science* 1992;34.
  61. Kay D, Cannon J, Marino FE, St Clair Gibson A, Lambert MI, Noakes TD. Evidence for neuromuscular fatigue during cycling in warm humid conditions. *Eur J Appl Physiol* 2001;84:115-121.
  62. Ulmer HV. Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia* 1996;52:416-420.
  63. Spriet LL, Soderland K, Bergstrom M, Hultman E. Anaerobic energy release in skeletal muscle metabolism during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol* 1987;62:611-615.
  64. Kirkendall DT. Mechanisms of peripheral fatigue. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:444-449.
  65. Davis JM, Bailey SP. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:45-57.
  66. St Clair Gibson A, Lambert EV, Hampson D, Noakes TD. Exercise and fatigue-control mechanism. *International Sport Med J* 2001;2(3):54-56.
  67. Sargeant AJ. Human power output and muscle fatigue. *Int J Sports Med* 1994;15:116-121.
-

**Artigo original****O papel biomecânico dos músculos espinhais - sua implicação na escoliose*****Biomechanical function of spinal muscles – their involvement in scoliosis***

Philippe E. Souchard

.....

**Palavras-chave**

Escoliose, músculos espinhais, transversoespinal, coluna vertebral, antagonismo-complementaridade, tridimensional.

**Key words:**

*Scoliosis, spinal muscles, transversospinalis, Vertebral spine, antagonism-complementarity, tridimensional*

**Resumo**

O artigo pretende contribuir para o esclarecimento de algumas lacunas na compreensão e no tratamento das escolioses. As constatações do autor, verificadas ao longo dos anos, no âmbito da etiologia da escoliose, confirmaram suas hipóteses de trabalho e a técnica de tratamento por ele criada e desenvolvida.

**Abstract**

The article pretends to contribute to clear some unknowing in the understanding and treatment of scoliosis. The author constatations, verified during years about scoliosis etiology have confirmed his hypothesis and the treatment technics created and developed by him.

---

**Endereço para correspondência:**

*Instituto Philippe Souchard, Rua Georgia, 210 Brooklin 04559-010 São Paulo SP,  
tel: (11) 5044 9605, E-mail: instpsouchard@aol.com*

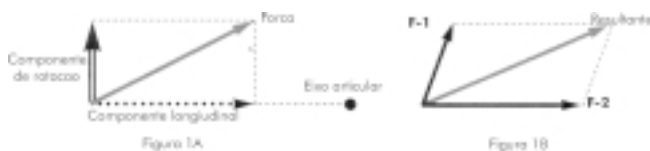
---

## Da dificuldade de decompor as forças dos músculos espinhais

Uma força pode ser sempre decomposta em duas outras forças (denominadas componentes), das quais ela é a soma (denominada resultante). As duas forças componentes e a resultante situam-se no mesmo plano. Esta decomposição é indispensável cada vez que o corpo não pode deslocar-se diretamente no sentido da força.

A relativa incompressibilidade do disco intervertebral obriga, então, a decompor a força que os músculos espinhais exercem sobre as vértebras. A decomposição em duas forças se faz graças ao paralelogramo das forças. É sempre possível fazer tal decomposição de modo a obter um ângulo reto entre as duas forças componentes. Chamamos então estas duas forças de componentes retangulares da força. Chama-se componente longitudinal a força decomposta dirigida desde a inserção do músculo até o eixo articular. A força componente de rotação é perpendicular àquela longitudinal, assim como ao próprio eixo articular (Fig.1A).

Figura 1



Chama-se braço de alavanca de uma força, em relação a um ponto, a distância mais curta deste ponto à direção da força, e ela se mede pela perpendicular baixada deste ponto sobre a direção da força. O momento de uma força é o produto da intensidade da força pelo braço de alavanca. A força componente de rotação atrai o segmento em sua direção. É a parte útil da força inicial. Seu momento é igual àquele da força inicial em relação ao eixo articular. Quando é dirigida para o eixo articular, a força componente longitudinal comprime as superfícies articulares. É denominada positiva. Descomprime as articulações quando é de sentido oposto. Nesse caso é denominada negativa (Woestyn, 1977).

A resultante de duas forças concorrentes situadas no mesmo plano é igualmente obtida graças à construção do paralelogramo das forças (Fig.1B). É preciso notar que, no plano vertebral, as forças que têm teoricamente como eixo articular o núcleo são afetadas, ainda, pela disposição das facetas articulares, o que torna sua decomposição mais aleatória. É assim que a orientação das facetas articulares freia a rotação na região lombar, ao passo que facilita na região cervical e torácica.

Todo movimento de torção coapta os processos articulares, de um lado, enquanto “desabita” as do lado oposto. A articulação em coaptação torna-se um freio e um guia do movimento.

O trabalho complica-se ainda mais quando se levam em consideração as curvas ântero-posteriores da raque, que modificam evidentemente a orientação dos músculos espinhais no plano sagital. É em cada vértebra que deveriam, então, ser decompostas as forças de cada um dos músculos raquidianos, em razão de curvas ântero-posteriores julgadas, *a priori*, ideais.

Nós nos contentaremos, num primeiro tempo, em considerar que os músculos mais axiais são particularmente póstero-flexores; os mais laterais, sobretudo látero-flexores; e os mais horizontais, rotadores (Fig.2 A,B,C).

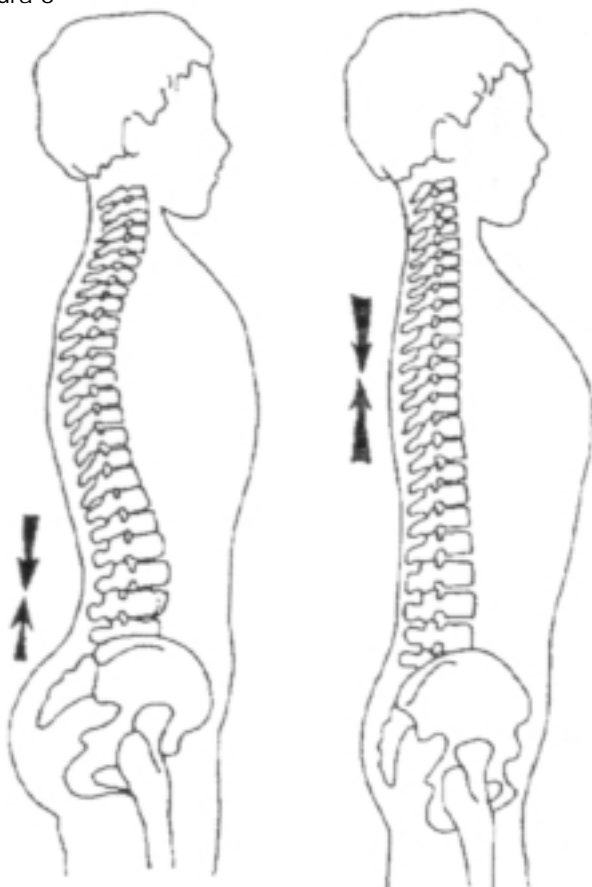
Figura 2



Os músculos particularmente póstero-flexores são: a massa comum (conjunto de músculos da região lombar que compreende o transverso espinhal, o longo do tórax, os interespinhais, o multífido e o semi-espinhal). Sua retração cria uma hiperlordose na região lombar e um dorso plano na região torácica (Souchard, 1987,1994, 1996) (Fig.3).

Os músculos principalmente látero-flexores são os intertransversários, o longo do tórax, o íliocostal, sob a condição de lembrar que, na região torácica, suas inserções são ex-

Figura 3



clusivamente costais; a massa comum em suas fibras mais externas e o quadrado lombar. De suas tensões recíprocas depende o bom eixo da raque no plano frontal.

O equilíbrio em rotação (eixo longitudinal) é assegurado pela tensão recíproca dos músculos rotador curto e longo do transversoespinal, que são mais horizontais.

Diversos estudos eletromiográficos, em particular J.M.Morin, G.Benner e D.B.Lucas (*apud* R. Sohier e Ph. Heureux 1978), confirmam que os músculos pluriarticulares longo do tórax, espinal do tórax e semiespinal são particularmente ativos para manter o equilíbrio em posição bípede em repouso. As intervenções do íliocostal (torácico e lombar) e dos multífidos são mais esporádicas. Os rotadores curto e longo estão em atividade permanente.

Os registros da rotação dinâmica mostram a contração do longo do tórax e do íliocostal homolaterais, e dos rotadores contralaterais.

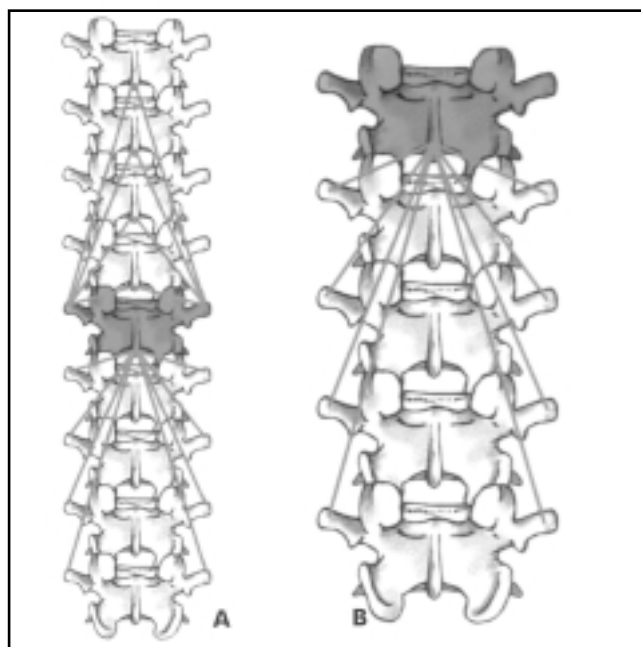
Em inclinação lateral dinâmica intervêm o longo do tórax, o íliocostal e o multífido homolaterais. Em todos os registros o multífido é particularmente ativo em controle excêntrico.

## O transversoespinal

*O transversoespinal*, músculo arcaico por excelência, já que nos vem dos répteis, merece alguns comentários, tão essencial é o seu papel na constituição da escoliose

Contrariamente ao que afirmaram alguns autores, cada vértebra torácica recebe a inserção de dois transversoespinhais completos de cada lado. Em disseções que efetuei em 1982, na Universidade de Montreal (Serviço da Professora Thérèse Simard), pude, com efeito, verificar que, se limpamos uma vértebra torácica, suprimindo os feixes de transversoespinal que não se inserem sobre ela, existem bem, por hemivértebra, dois transversoespinhais completos, um “subindo”, o outro “descendo” (Fig.4 A). Subindo, o transversoespinal adota uma disposição piramidal de ponta superior. Cada vértebra recebe em seu processo espinhoso dois rotadores curtos, dois rotadores longos, dois multífidos e dois semiespinhais (Fig.4 B).

Figura 4



## A escoliose é sistematicamente tridimensional

Músculo essencialmente rotador, as orientações de seus diversos feixes cobrem, por suas fisiologias secundárias, todo o espectro de fisiologias intermediárias entre os espi-

nhais láteroflexores: longo do tórax e iliocostal lombar e o espinhal do tórax como pósteroflexor. Os rotadores curtos são essencialmente rotadores (sobretudo na região torácica, onde são mais horizontais). Os rotadores longos são rotadores, ligeiramente látero-flexores e pósteroflexores. Os multifidos são um pouco menos rotadores, mais látero-flexores, tornando-se mais eficazes na pósteroflexão. Os semiespinhais são mais pósteroflexores que látero-flexores ou rotadores. É preciso notar que mesmo as fibras mais verticais do transversoespinal (semiespinal) conservam uma certa ação rotadora pois, terminando mais perto da extremidade do processo espinhoso que os rotadores, elas aumentam o seu braço de alavanca em relação ao eixo articular do disco intervertebral.

Como a atividade tônica de nossos músculos espinhais é exercida desde o ponto fixo oferecido pela pelve, uma retração do transversoespinal de um lado inclina a vértebra deste lado (sobretudo o multifido) e gira o processo espinhoso para a concavidade (sobretudo os rotadores) (Fig.5 A e B). O transversoespinal é, portanto, responsável por essa posição particular dos processos espinhosos na região lombar e torácica na patologia escoliótica.

Figura 5-A

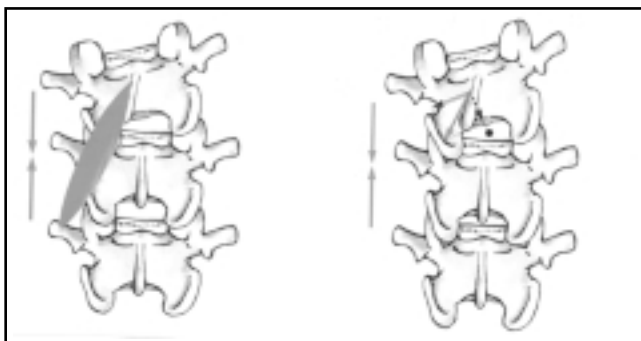
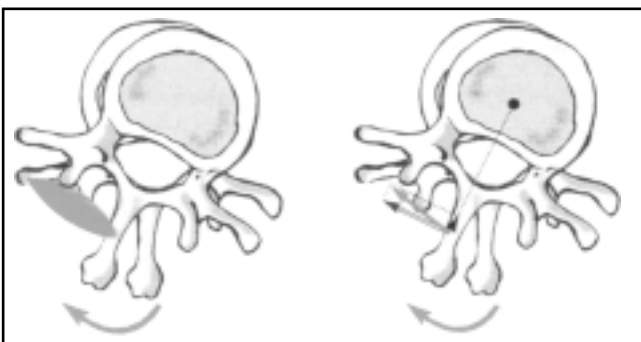


Figura 5-B



À tensão “vitoriosa” do transversoespinal do lado da concavidade opõe-se, então, a tensão “vencida” do seu homólogo do outro lado, obrigado a uma retração defensiva para manter o equilíbrio e evitar perda de funcionalidade ou, mesmo, dor nos processos articulares coaptados do lado da concavidade (Fig.6 A). Ora, nossos músculos não são rigorosamente antagonistas, mas antagonistas e complementares. A ação simultânea dos transversoespinhais dos dois lados assegura a pósteroflexão direta (Fig.6B). O aumento geral da tensão entre vencedores e vencidos acarreta, então, um pinçamento posterior do espaço intervertebral, ou seja, uma extensão. É a mesma coisa para todos os músculos das goteiras.

Figura 6-A

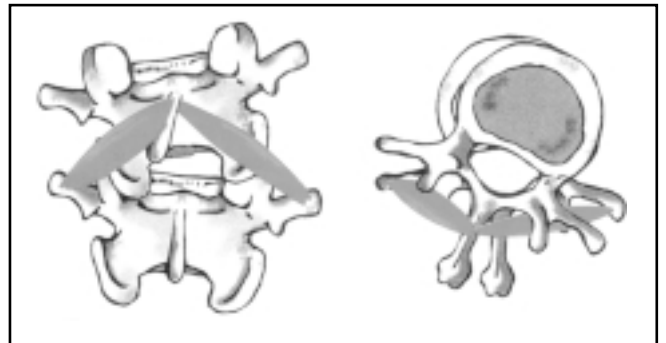
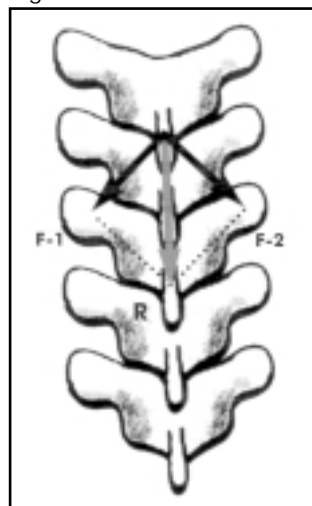


Figura 6-B



Após um certo grau de retração dos músculos espinhais, encontra-se assim constituída uma escoliose tridimensional, caracterizada por desaparecimento da cifose torácica. Esta nova luz obriga-nos a voltar sobre a noção de escoliose bidimensional. *Mesmo quando respeita a cifose torácica, a escoliose supõe a*

*retração constante dos músculos espinhais. As vértebras torácicas devem então colocar-se em situação de pósteroflexão. Isto parece, pelo menos, paradoxal, quando a escoliose se acompanha de cifose torácica. J. Dubousset, H. Connes, R. Perdrille, Ph. Maury, J. Boitard e*

J. Tortorici já identificaram muito bem esse fenômeno de póstero-flexão na escoliose idiopática, que qualificaram em todos os casos como tridimensional e se interrogaram sobre a sua causa inicial<sup>1</sup>.

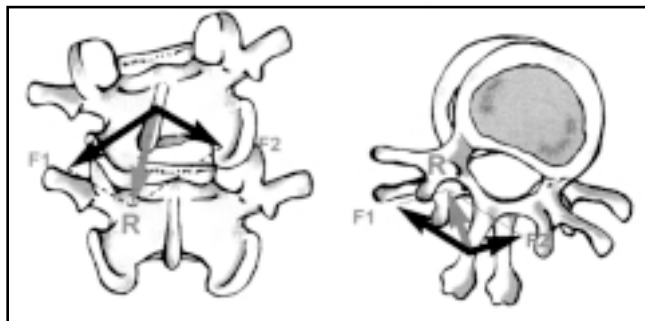
Que me seja dado aqui, mediante a análise dos mecanismos musculares, verdadeiro “elo perdido”, contribuir com a minha pedra na construção desse edifício.

Para começar, após um certo grau de látero-flexão e de rotação vertebral, a função de póstero-flexão direta dos espinhais encontra-se alterada, pois só pode ser efetuada pela contração (ou retração) simultânea e de mesma intensidade dos espinhais situados de um lado e do outro dos processos espinhosos. Trata-se aí de um pseudoparadoxo constante em fisiologia muscular: para um músculo situado obliquamente em todos os planos do espaço, a uma contração isolada corresponde um deslocamento complexo dos ossos sobre os quais se insere.

Para obter um deslocamento simples em um só plano, como é o caso da extensão, é preciso então que os músculos das goteiras se contraiam ou retraiam dos dois lados com a mesma força, de modo a anular reciprocamente suas funções de látero-flexão e de rotação (Fig.6 B).

Tais condições são recolocadas em questão quando as tensões recíprocas o são e que se cria uma forte situação em músculo vencedor, músculo vencido. O componente de póstero-flexão subsiste, mas perde eficácia, na medida em que aumenta a torção (Fig.7). A fisiologia de póstero-flexão direta do espinhal do tórax encontra-se ela própria alterada. Em caso de retração dos transversoespinhais vencedores, uma látero-flexão-rotação combina-se à extensão. A espiral infernal está instalada.

Figura 7



Se o processo articular coaptado do lado da concavidade torna-se o eixo do movimento, em lugar do núcleo, isto não ocasiona nenhum efeito maior sobre a rotação, já que os rotadores curtos não se situam nunca à frente do processo articular.

Ao contrário, o fato de que o braço de alavanca inserção muscular-processo articular é mais curto que a distância processo articular-núcleo (relação de 1 a 2 na região lombar, de 1 a 5 na região torácica) faz com que o deslocamento do corpo vertebral seja mais significativo que o do processo espinhoso (já sublinhado por diversos autores, como por P. Stagnara e R. Sohier).

Resta apenas descobrir por quê, nas escolioses com cifose, desde o início da criação da situação músculo vencedor-músculo vencido, o aumento geral da tensão não se exprimiu por uma póstero-flexão considerável como no caso da escoliose tridimensional caracterizada.

Está feito, se aceitamos admitir que existe uma outra relação antagonista-complementar entre os espinhais torácicos e o sistema de suspensão músculo-fibroso tônico anterior, constituído principalmente pelos escalenos, os intercostais, os elementos do mediastino, os quais freiam a descida do centro frênico e os pilares do diafragma (Fig.8 A). A evolução patológica dos músculos da estática é sempre no sentido da rigidez e do encurtamento, logo a hipercifose torácica não se pode explicar por um relaxamento excessivo dos músculos espinhais, mas somente por uma retração mais forte do sistema musculofibroso anterior.

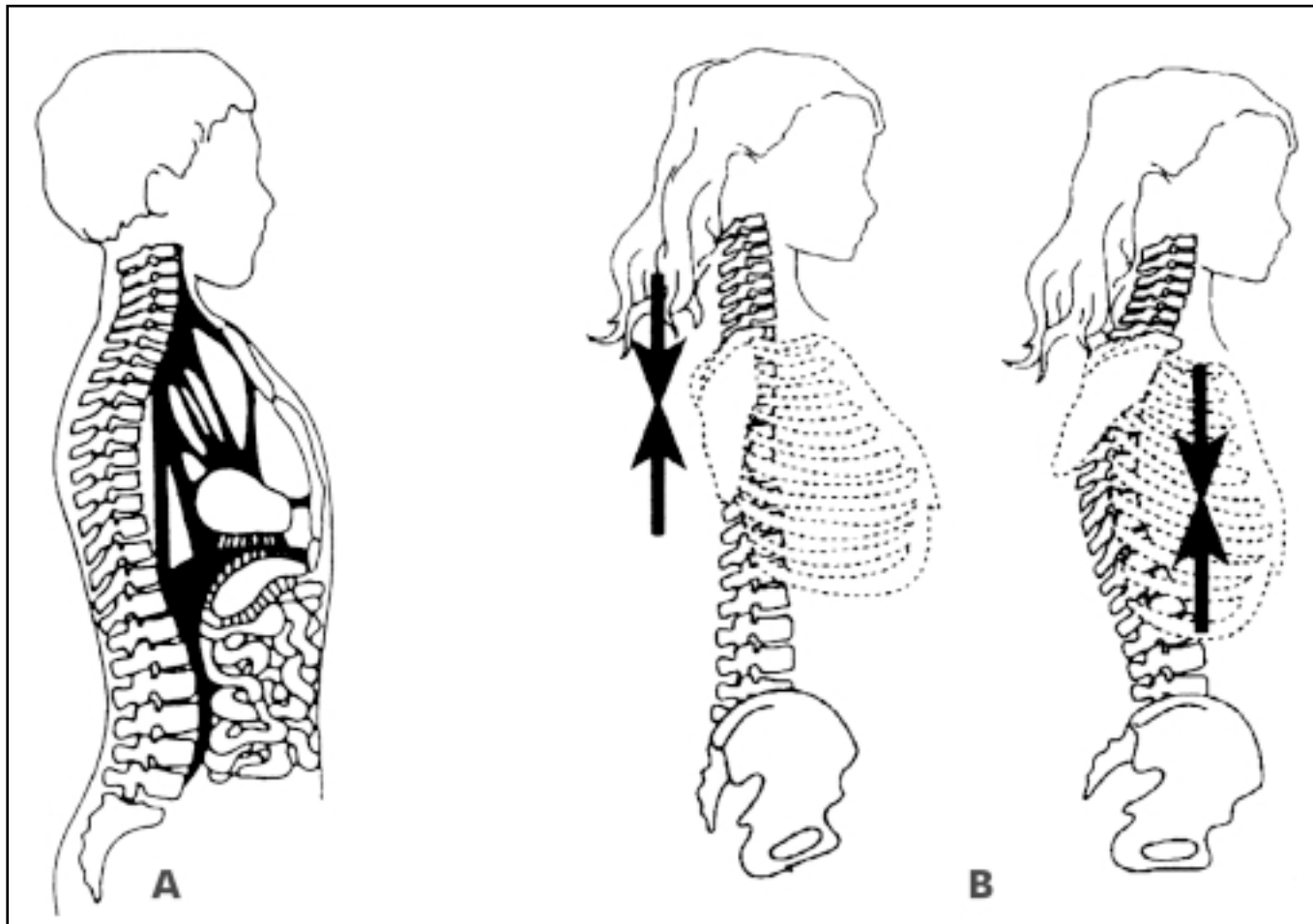
A uma retração mais significativa dos espinhais corresponde um dorso plano. O sistema anterior vencido eleva então as costelas, fisiologia que ele possui em comum com seus vencedores. Um mais forte encurtamento anterior acarreta uma projeção da cabeça e uma hipercifose (Fig.8 B).

Na escoliose com cifose, os suspensores anteriores são mais retraídos do que os espinhais eretores e opõem-se à constituição de um dorso plano.

A retração dos espinhais só pode então exprimir-se no plano sagital pelo relativo pinçamento posterior assimetricamente deslocado para a concavidade, que acompanha obrigatoriamente a látero-flexão-rotação (Fig.6 A e 7).

<sup>1</sup> A escoliose idiopática uma realidade tridimensional incontornável e a escoliose deformação tridimensional. (Cf Dimeglio, Herrisson & Simon 1996).

Figura 8



A escoliose idiopática é, portanto, sistematicamente tridimensional.

Isto explica por quê, em todos os casos, mesmo nas escolioses cifóticas, a gibosidade agrava-se à flexão anterior do tronco. Abrindo os espaços vertebrais posteriores, ela estira os músculos espinhais enrijecidos. O desequilíbrio de tensão vencedores-vencidos aparece, então, em todo o seu antagonismo rotatório. Os músculos mais rígidos recuperam, em rotação, o comprimento que lhes é tomado pela flexão anterior. A escoliose se automantém à flexão anterior.

Compreende-se assim, igualmente, porque certas escolioses cifóticas apresentam bruscas agravações em hipercifose. Em caso de forte torção, os espinhais não podem mais opor uma pósteroflexão direta eficaz a uma retração cada vez mais ofensiva do sistema musculofibroso anterior. Um outro ciclo infernal se estabelece: se a cifose se agrava, a torção aumenta; se esta última se acentua, a

manutenção em extensão perde sua eficácia, tornando possível a hipercifose.

#### A implicação bilateral dos espinhais na escoliose

Convém lembrar que o longo do tórax e o íliocostal lombar são láteroflexores e rotadores do processo espinhoso do lado oposto à sua contração. Esta rotação deve-se à tração posterior exercida pelo longo do tórax sobre os processos transversos e pelo íliocostal sobre as costelas. Eles têm a mesma ação rotatória que o transversoespinal situado do outro lado. Sua ação conjunta permite as rotações não acompanhadas de nenhuma látero-flexão. Transverso-espinal de um lado, longo do tórax e íliocostal lombar do outro, anulam reciprocamente suas veleidades antagonistas em látero-flexão. Quando o íliocostal lombar, o longo do tórax e o transversoespinal se contraem do mesmo lado, provocam uma látero-

flexão desse lado, tendo o transverso espinhal um componente rotatório inverso ao do iliocostal lombar e do longo do tórax.

Na escoliose, uma outra relação antagonista-complementar se estabelece, então, entre os músculos láteroflexores, do lado côncavo e do convexo, e o transversoespinal.

Quando são vitoriosos do lado côncavo, só láteroflexores não podem girar o processo espinhoso para o lado oposto (isto é, para a convexidade), pois ela está mantida na concavidade pela retração ofensiva do transversoespinal. Os desvios na fisiologia comum em látero-flexão desses protagonistas serão mais fortes (somação dos efeitos láteroflexores) (Fig.9A).

Ademais, ante uma látero-flexão vitoriosa do longo do tórax e do iliocostal lombar do lado da concavidade, seus homólogos vencidos do lado convexo vêm sua tensão defensiva aumentar.

E respondem por uma tração posterior mais forte, nos processos transversos e nas costelas, agravando a rotação dos processos espinhosos para o lado oposto, isto é, para a concavidade. Eles recuperam em rotação o que lhes é tomado em látero-flexão (Fig.9B).

Os láteroflexores do lado da convexidade amplificam, então, pelo aumento defensivo de suas tensões, a rotação iniciada pelo transversoespinal do lado da concavidade (somação dos efeitos rotatórios)<sup>2</sup>.

A escoliose coloca em jogo, de uma parte e de outra, a totalidade dos músculos espinhais.

Figura 9

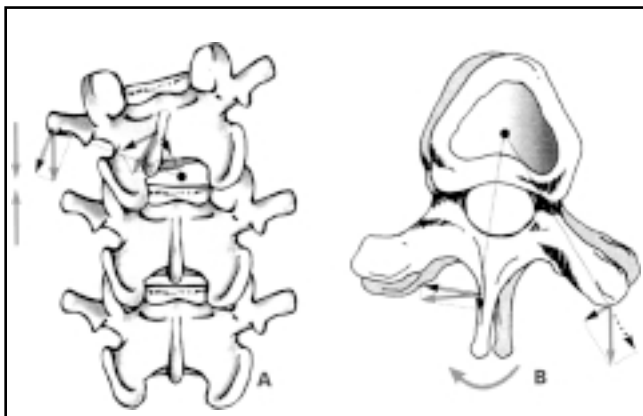
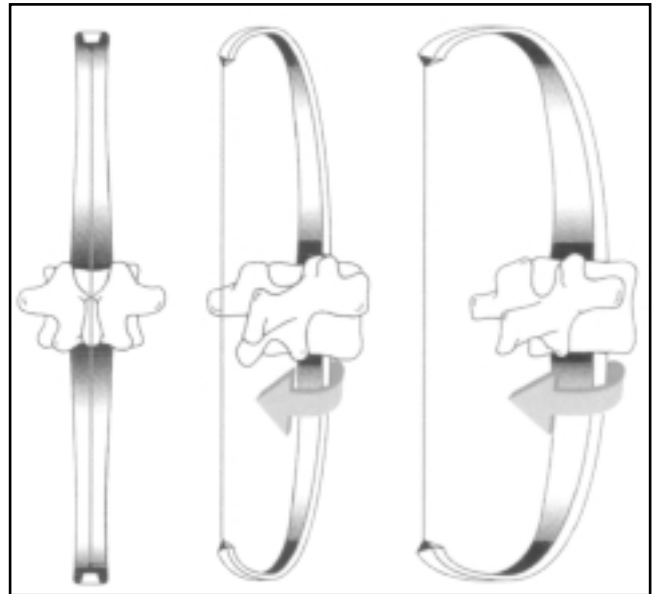


Figura 10



Entre concavidade e convexidade, rotação e látero-flexão, transversoespinal e espinhais mais laterais, *o sistema está então fechado em torno do mecanismo primário do transversoespinal*. Os pinçamentos posteriores completam o cerco pois, ante o aumento das suas tensões recíprocas, os espinhais têm um último recurso para exprimir suas retrações, por meio do seu maior denominador comum: *elas são todos extensores* (somação dos efeitos pósteroflexores).

Os exercícios de reforço muscular dos espinhais só farão aumentar a tensão geral, exacerbar as diferenças tensionais e a extensão assimetricamente deslocada para a concavidade.

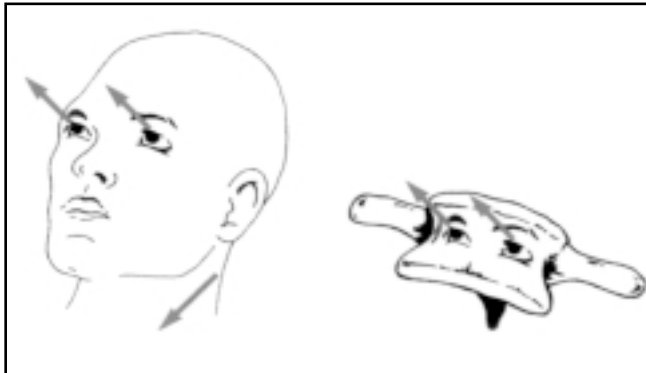
A escoliose se automantém e se agrava pelas atividades contráteis.

O princípio de antagonismo-complementaridade aplica-se a todas as deformações morfológicas organizadas. Todos os músculos considerados antagonistas têm sempre a faculdade de exprimir em uma fisiologia comum, ou à distância, o aumento de suas tensões recíprocas. É por isso que as sensações desagradáveis de alongamento só aparecem quando os tracionamos globalmente, no sentido contrário a todas as suas funções.

Em situação fisiológica e em caso de ten-

<sup>2</sup> Dimnet, de sua parte, descreveu um "efeito de tensor". Em caso de forte lateroflexão, ele afirma igualmente que os músculos rotadores do lado da convexidade amplificam o efeito rotatório. Estudos eletromiográficos de Zettenberg confirmam a atividade dos músculos espinhais situados na convexidade para as escolioses de mais de 30 graus.

Figura 11



sões conflituais, para escapar a esse incômodo, a *autoproteção automática impõe a busca da complementaridade*.

Todo dismorfismo sem nenhuma tensão desagradável supõe uma torção resultante acarretando, *ipso-facto*, a fixação.

Para melhor compreender que a vértebra ápice é aquela que apresenta o maior deslocamento lateral e a mais importante rotação, é preciso imaginar que, desde quando se cria

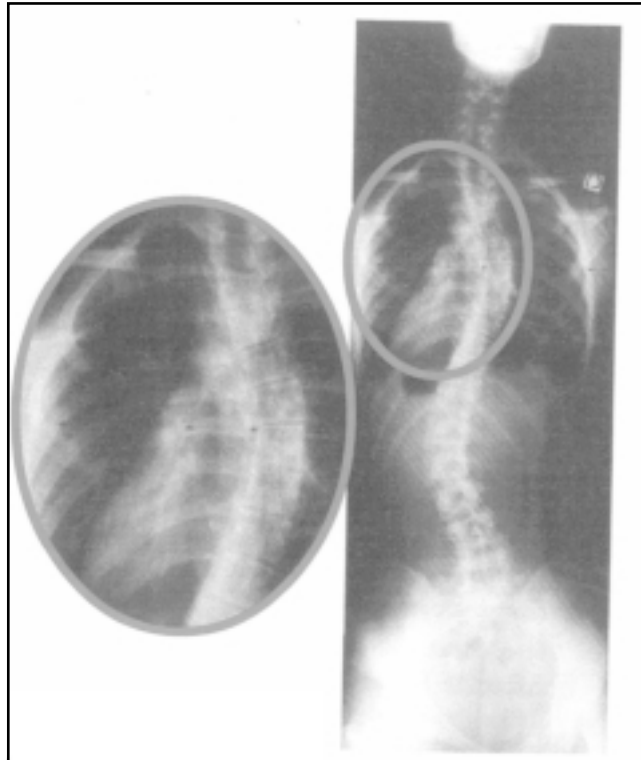
Figura 12



uma inclinação lateral, o conjunto da curva desloca-se como um arco do qual a corda, representando a passagem da linha de gravidade, seria o eixo (Fig.10). O mecanismo lembra aquele dos membros inferiores: quando o pé não está em apoio, ele gira segundo o eixo diafisário do fêmur e da tíbia; quando o pé se apóia no chão, a rotação se faz em torno de um eixo mecânico passando do meio da cabeça femoral ao meio do pé. A rotação interna é então acompanhada de adução; a rotação externa, de abdução<sup>3</sup>(8).

É notável constatar que, apesar de torções às vezes dramáticas, podendo mesmo estar associadas a uma hipercifose, o mecanismo muscular da escoliose conti-

Figura 13



nua a garantir a função antigравitacional, já que reproduz, na vértebra, a ação que impõe o esternocleido-mastoideo à cabeça: o olhar se eleva (Fig.11).

Pelo efeito do componente de extensão que, mesmo alterado, se associa sempre à torção, a coluna escoliótica não se afunda, ela se comprime por atarrachamento.

Na região lombar, a retificação da lordose, que acompanha frequentemente as escolioses desse nível, explica-se, sobretudo, pela verticalização da pelve por causa da retração dos isquiotibiais e dos pelvitrocantérianos (Fig.12).

### Escoliose e tórax

Existe uma outra curiosidade da escoliose que só pode ser explicada pela fisiologia muscular. Trata-se da disposição horizontal das costelas na concavidade (Fig.13). Tendo em conta a inclinação das vértebras próximas à vértebra limite superior, essa posição parece, com efeito, paradoxal, principalmente no que

<sup>1</sup> É assim que se explica joelho varo ou valgo e que, enfim, é possível combinar os autores sobre a fisiologia do psoas-íliaco e dos adutores púbicos. Quando o eixo é diafisário, eles são rotadores externos do fêmur; quando o eixo é mecânico eles se tornam antepulsos-adores, ou seja, rotadores internos (ver escritos precedentes).

Figura 14

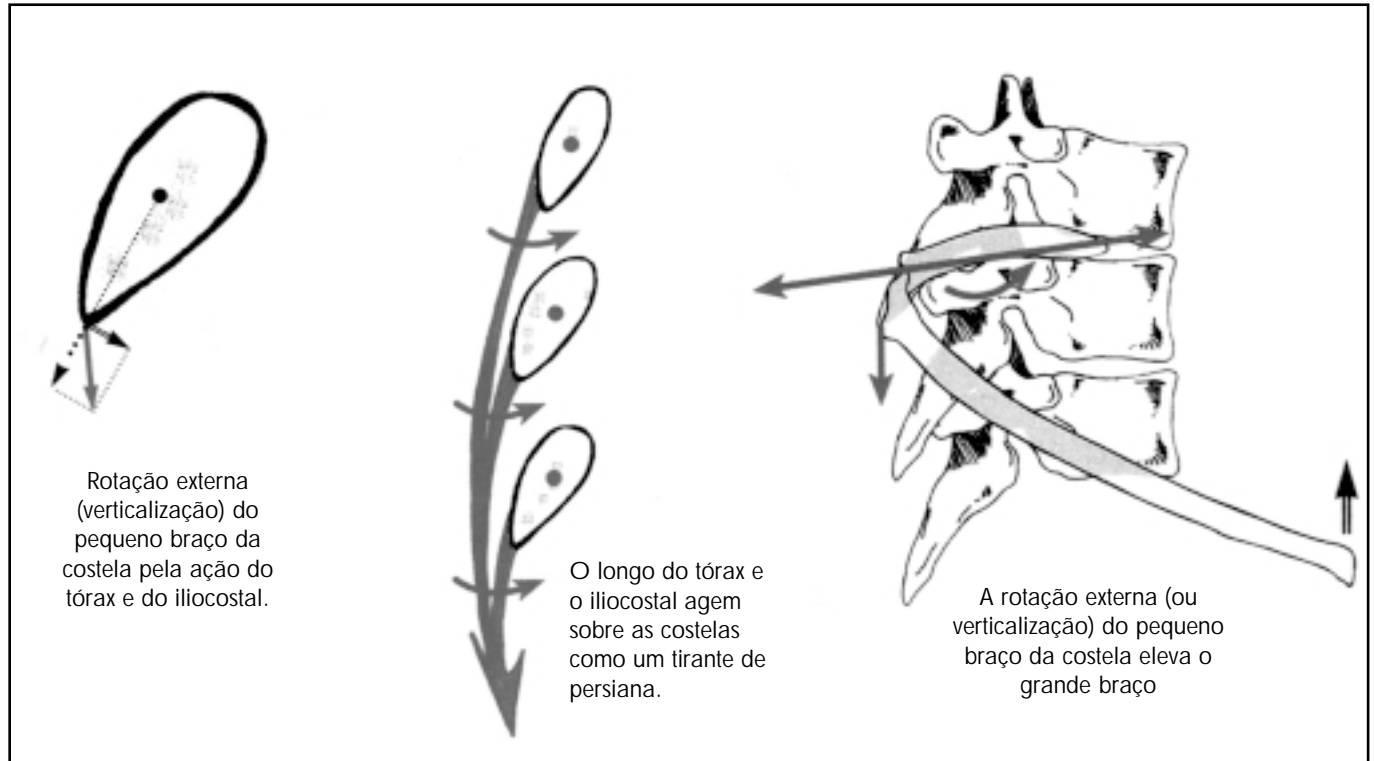


Figura 15



concerne as seis primeiras costelas, que não estão ligadas diretamente a diafragma.

Para começar, a primeira e a segunda costelas beneficiam-se de um reforço de sua suspensão representado pelos músculos escalenos.

É preciso, em seguida, lembrar que a articulação costovertebral só autoriza movimentos de rotação. O ângulo existente entre o pe-

queno braço da costela (costovertebral) e o grande braço (esternocostal) transforma essa rotação em elevação ou abaixamento do grande braço. A rotação externa (ou verticalização) do pequeno braço eleva o grande braço. É este mecanismo que explica que o longo do tórax e o iliocostal lombar são inspiratórios (Fig.14) e que eles trabalham em sinergia de pósteroflexão torácica-inspiração, com os espinhais unicamente vertebrais (Souchard, 1982, 1987).

A retração particularmente importante desses dois músculos na concavidade torácica é, então, responsável por essa manutenção em elevação inspiratória das costelas do lado da concavidade.

Enfim, a gibosidade do lado da convexidade explica-se, evidentemente, pela rotação vertebral que se transmite ao arco costal pela articulação costovertebral (Fig.15). Esta correlação é ainda mais direta quanto mais apertado é o sistema fibroso. Em caso de frouxidão ligamentar, a gibosidade torácica é, às vezes, menos significativa do que poderia fazer pensar a importância da rotação vertebral, sendo a gibosidade torácica anterior, diametralmente oposta, inexistente.

## Referências

- Bunnel WP. A study of the natural history of idiopathic scoliosis. *Spine* 1986;11:773-776.
- Cotrel MH. Le facteur génétique dans la scoliose idiopathique, Thé, Paris, 1974.
- Dimeglio A, Bonnel F. L<sup>e</sup> rachis en croissance, Springer, 1990.
- Dimeglio A, Herisson CH, Simon L. La scoliose idiopathique, Paris, Masson, 1996.
- Dubousset J, Queneau P, Lacheretz M. Problèmes diagnostiques posés par les scolioses raides e douloureuses, *Rev Chir Orthop* 1971;54:215-226.
- Dubousset J. Facteurs pronostiques des scolioses idiopathiques, *Cah Kinesither* 1984;105:35-44.
- Duchenne de Boulogne GB. Physiologie des mouvements. *Annales de Médecine Physique*, 1967.
- Duval-Beaupère G. L'évolution des scolioses idiopathiques. *Ann Réadapt Med Phys* 1988;31:S9-S26.
- Duval-Beaupère G, Dubousset J, Queneau P. Pour une théorie unique de l'évolution des scoliosis. *Presse Médicale* 1970;78:1141-1146.
- Even PH. La respiration, In: *Physiologie Humaine*. Meyer, Flammarion Médecine-Sciences, 1990.
- Fauchet R. Scolioses infantiles: histoire naturelle. Pathogénie. Prognostic. In: C.R. 12<sup>e</sup> Réunion du GES, Montpellier, 7-8 mars 1980, 1-10.
- Fauchet R. Les scoliosis infantiles- La scoliose idiopathique, Paris, Masson 1996.
- Graf H, Hecquet J, Dubousset J. Approche tridimensionnelle des déformations rachidiennes. *Rev Chir Orthop* 1983;69(5):407-416.
- Kaelin AJ, Dimeglio A, Hall JE. Scolioses in boys. *Orthop Trans* 1991;15:122.
- Lonstein JE, Carlson JM. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg* 1970;52A:405.
- Mattson G, Haderspeck-Grib K, Schultz A, Machenson A. Joint flexibilities in structurally normal girls with idiopathic scoliosis. *J Orthop Res* 1983;1(1):57-62.
- Michel CR, Dubousset J. La scoliose idiopathique. *Cahiers d'enseignement de la Sofcot* 1986;24:7-148.
- Perdriolle R. La scoliose: son étude tridimensionnelle. Paris, Maloine, 1979.
- Salanova C. L'évolution spontanée des scolioses idiopathiques de 0 à 30° in: CR 15<sup>e</sup> Réunion du GES, Bruxelles, 1983.
- Sohier R, Heureux PH. Kinésithérapie des rachis scoliotiques, Mecaprint.
- Souchard PH. Le champ clos. Saint-Mons, Le Pousoë Ed, 1981.
- Souchard PH. Le diaphragme. Saint-Mons, Le Pousoë Ed, 1982.
- Souchard PH. *Bulletins de RPG*. Le Pousoë Ed, 1983-2001.
- Souchard PH. *Cahiers RPG*. Tome I. Saint-Mons, Le Pousoë Ed, 1985.
- Souchard PH. *Cahiers RPG*. Tome II. Saint-Mons, Le Pousoë Ed, 1991.
- Souchard PH. La respiration. Saint-Mons, Le Pousoë Ed, 1987.
- Souchard PH. De la perfection musculaire à la performance sportive. Desiris, 1994.
- Souchard PH. *Le Stretching Global Actif*. Desiris, 1996.
- Stagnara P, Fauchet R, de Maurot JC. Idiopathic infantile scoliosis and hypotrophy in 5th Symposium on Medical aspects of scoliosis, Zorab PA ed, Londres, Academic Press, 1977, 53-71.
- Suh PB, McEwen GD. Idiopathic scoliosis in males. A natural history study. *Spine*, 1988;13:1091-1095.
- Velisbrakis KP. Increased generalized ligamentous laxity in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg*, 1973.
- Vercauteren M. Approche étiopathogénique de la scoliose idiopathique. *Acta Orthop Bel* 1972;38:412-428.
- Weinstein S, Ponsetti I. Curve progression in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1983;65A:447.
- Weinstein SL. *The pediatric spine: principles and practice*, 1<sup>a</sup> ed, 1959, New York, Raven Press, 1994.
- Weinstein SL. Advance in the diagnosis and management of adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop* 1994;14:561-563.
- Weinstein SL. Natural History of adolescent idiopathic scoliosis. *Semin Spine Surg* 1991;3:196-201.
- Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis: a family survey. *J Bone Joint Surg* 1968;50B:24-30.
- Woestyn J. *Etude du mouvement*. Tome I: La mécanique. Paris, Maloine, 1997.
- Zetterberg C. Morphology and morphometric studies of muscle in idiopathic scoliosis. *Acta orthopedic Scand* 1983;49:354-365.
- Zetterberg C. Paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis. These Goteborg University, Suécia, 1982.

## Revisão

# Hidroterapia *Hydrotherapy*

Márcia Cristina Bauer Cunha\*, Rita Helena Duarte Dias Labronici\*\*, Acary Souza Bulle Oliveira\*\*\*, Alberto Alain Gabbai\*\*\*\*

.....

*\*Fisioterapeuta, Mestre e Doutoranda em Neurociências (UNIFESP-EPM), \*\*Fisioterapeuta, Mestre em Neurociências (UNIFESP-EPM), \*\*\*Médico Neurologista, Chefe do Setor de Doenças Neuromusculares (UNIFESP-EPM), \*\*\*\*Médico Neurologista, Professor Adjunto, Livre Docente, Chefe da Disciplina de Neurologia da UNIFESP-EPM*

**Palavras-chave:**  
fisioterapia, hidroterapia,  
reabilitação neurológica.

**Key words:**  
*Hydrotherapy, rehabilitation,  
physiotherapy.*

### Resumo

Os autores realizam uma revisão histórica evolutiva da hidroterapia como método alternativo para tratamento de pessoas com limitação física. Esta é uma forma antiga de tratamento que passou por várias fases de aceitação e credibilidade.

Atualmente, a hidroterapia tem recebido grande prestígio, especialmente para pacientes portadores de doenças neurológicas. Várias abordagens hidroterapêuticas, tais como: Bad Ragaz, Halliwick e Watsu, têm sido estudadas, adaptadas, e introduzidas na reabilitação destes pacientes.

### Abstract

This study consists of historical overview about hydrotherapy as a method of treatment for people with disabilities. This is an old form of treatment that passed for different phases to acceptance and reliable.

Nowadays, the "hydrotherapy" has had great acceptance, specially in rehabilitation of patients with neurological diseases, privately connected with the introduction of more modern methods: Bad Ragaz, Halliwick and Watsu

## Introdução

A “hidroterapia” originada das palavras gregas hydro (hydor, hydatos = água) e therapéia (tratamento), tem apresentado grande prestígio como forma alternativa de tratamento para pacientes portadores de deficiência física, incluindo-se aqueles com doenças neurológicas. Entretanto, este não é um método novo. Através de uma análise histórica verificamos que o tratamento através da água passou por várias fases, alternando do modismo ao esquecimento.

O nosso objetivo é o de realizar uma avaliação histórica, e deste modo apresentar as técnicas mais modernas de terapia, sem dúvida responsáveis pelo seu prestígio atual.

## Histórico

### *A origem do uso da água como forma de terapêutica*

Em muitas culturas o uso da água foi relacionado ao misticismo e religiões. O uso da hidroterapia como forma terapêutica data de 2400 aC pela cultura Proto-indiana que fazia instalações higiênicas [3,13]. Era sabido que anteriormente, Egípcios, Assírios e Muçulmanos usavam a água com propostas curativas [3,7]. Há também documentação de que os Hindus em 1500 aC usavam a água para combater a febre [3,7]. Arquivos históricos constam que civilizações japonesas e chinesas antigas faziam menções de culto (adoração) para a água corrente e faziam banhos de imersão por grandes períodos de tempo [3,7]. Homero mencionou o uso da água para tratamento da fadiga, como cura de doenças e combate da melancolia [3,7,15]. Na Inglaterra as águas de Bath foram usadas anteriormente a 800 aC com propostas curativas [7].

### *A era da água curativa - 500 aC até 300 dC*

Em 500 aC a civilização Grega deixou de ver a água como um ponto místico e começou a usá-la para tratamento físico específico [3,13]. Escolas de medicina apareceram próximas a nascentes [13]. Hipócrates (460-375 aC) usou a imersão em água quente e fria para tra-

tar muitas doenças, incluindo espasmos musculares e doenças reumáticas [7,18]. Recomendava ainda a hidroterapia para o tratamento de outras doenças incluindo icterícia, paralisias e reumatismo [13].

Os Lacedônios criaram em 334 aC o primeiro sistema público de banhos que tornou-se parte integrante das atividades sociais [7].

A civilização Grega foi a primeira a reconhecer estes banhos desenvolvendo centros perto de nascentes naturais e rios e observando a relação entre os benefícios para o corpo e a mente, através dos banhos e recreação [3,15].

### *Uso da água durante o Império Romano*

Mais adiante, o Império Romano expandiu o sistema de banho desenvolvido pelos Gregos [3]. Os Romanos se destacaram por sua habilidade na arquitetura e construção. Como no sistema grego, os banhos romanos foram originalmente usados por atletas para banhos e tinham por objetivos higiene e prevenção das doenças [13]. O sistema romano envolvia uma série de banhos com diferentes temperaturas: muito quente (caudarium), água morna (tepidarium) e muito fria (frigidarium) [18]. Muitos destes banhos eram elaborados e realizados em grandes áreas. Os banhos do Imperador Caracalla [12] cobriam uma milha quadrada com uma piscina que media 1390 pés [7]. Os banhos começaram a ser usados por mais pessoas e não somente por atletas. Os spas tornaram-se centros de saúde, higiene, descanso para intelectuais, locais para exercícios e recreação [3].

Por volta de 330 dC, a primeira proposta dos banhos romanos foi a cura e tratamento de doenças reumáticas, paralisias e lesões [3]. Entretanto o primeiro modo foi o da terapia em “tanques de água” [10], consistindo em sentar dentro do tanque e permanecer submerso sem se movimentar.

### *Uso da água durante o declínio do Império Romano e Idade Média*

Com o declínio do Império Romano a natureza higiênica dos banhos romanos começou a se deteriorar. Foi então que houve a proibição do uso de banhos públicos pelo Cristia-

nismo, havendo então um declínio no uso do sistemas de banhos Romanos [3]. Estes banhos elaborados foram desaparecendo com o decorrer das décadas e por volta de 500 dC, eles deixaram de existir [7]. A influência da religião durante a Idade Média conduziu para um novo declínio no uso dos banhos públicos e da água como forma curativa. O Cristianismo durante este tempo via o uso de forças físicas incluindo-se a água como um ato pagão[3,7]. Esta atitude pública persistiu até o século XV, quando ressurgiu o interesse do uso da água como um meio curativo [3].

#### *Uso da água durante 1600-1700*

No séculos 17 e 18, banhos com propostas higiênicas não eram aceitos na prática. Entretanto o uso terapêutico da água começou a ressurgir gradualmente. Em 1700, um físico Alemão, Sigmund Hahn, e seus filhos usaram a água para “dores nas pernas e comichão” e outros problemas médicos [13]. A disciplina médica começou a se referir a “Hidroterapia” e foi então definida por Wyman e Glazer como aplicação externa da água para tratamento de qualquer forma de doença[20].

Alguns físicos na Inglaterra, França, Alemanha e Itália promoveram aplicações internas, (que consistia em beber as águas) e externas (através de banhos e compressas quentes e frias) para tratamento de várias doenças [15].

Baruch [1] creditou à Grã Bretanha o berço do nascimento da hidroterapia científica, com a publicação de John Floyer, em 1697, com o tratado: “*An Inquiry into the Right Use and Abuse of Hot, Cold and Temperature Bath*”. Floyer dedicou muito da sua vida ao estudo da hidroterapia. Baruch acreditava que o tratado de Floyer influenciou o professor Frederich Hoffmann da Universidade de Heidelberg para incluir as doutrinas de Floyer em suas aulas. De Heidelberg esses ensinamentos foram trazidos para a França [1]. Depois disso, o Dr. Currie, de Liverpool, Inglaterra, escreveu trabalhos relatando sobre a hidroterapia, fornecendo-lhe uma base científica através de seus experimentos [13]. Estes trabalhos foram traduzidos em várias línguas [1,19]. Embora os trabalhos de Currie não fossem bem aceitos na Inglaterra, estes foram bem valorizados na Alemanha [19].

John Wesley, o fundador do Metodismo publicou um livro em 1747 intitulado “*An Easy and Natural way of Curing Most Diseases*”. Este livro falava sobre o uso da água como uma forma de cura [3,7]. Os Escandinavos e Rusos popularizaram o uso de banhos frios após os banhos quentes. Os banhos quentes com vapor precedidos por banhos frios tornaram-se um tradição e foram populares por muitas gerações [7].

#### *Ressurgimento da água como cura em 1800*

O uso da hidroterapia neste ponto da história prosseguiu com técnicas de tratamento que incluíam lençóis, compressas, fricção fria, banhos sedativos, banhos de rede (“hammock”) e de dióxido de carbono [1].

Em 1830, um Silesiano, Vicent Priessnitz, desenvolveu programas de tratamento e usava primariamente banhos ao ar livre [3,18]. Estes tratamentos consistiam em banhos frios, banhos de chuveiro e bandagens [7,8]. Devido ao Sr. Priessnitz não possuir nenhuma credibilidade médica, ele não foi visto favoravelmente por todos os físicos deste tempo. A comunidade científica desacreditou-o de seus programas de tratamento e viam-no como um empírico [3]. Esses empíricos eram chamados “Naturarezie” (Naturopatas) [7]. Alguns “hidroterapeutas”, neste tempo, viajaram para a Silésia para aprenderem as técnicas desenvolvidas por Priessnitz [13].

Durante este tempo, Sebastian Kneipp (1821-1897), um Bavário, modificou as técnicas de tratamento de Priessnitz, alternando as aplicações frias com mornas e depois banhos quentes parciais, ou seja, imergir parte do corpo em tanques ou piscinas de diferentes temperaturas [3,7,8]. Os tratamentos da água de Kneipp também consistiam em molhar o corpo com duchas e banhos de chuveiro em diferentes temperaturas com finalidades curativas [13]. A “Kneipp Cure” tornou-se popular na Alemanha, no Norte da Itália, Holanda e França e é utilizada até hoje [8].

Winterwitz (1834-1912), um professor Austríaco, foi o fundador da Escola de Hidroterapia e Centro de Pesquisa em Viena; ele é lembrado como um dos mais devotos profissionais no estudo da prática da

hidroterapia, também chamada “hybratics”. Seu Instituto ficou conhecido como “Instituto de Hidroterapia”. Ele foi inspirado através dos trabalhos de Priessnitz e Currie que observaram as reações dos tecidos na água em várias temperaturas [18,19]. Os estudos de Winterwitz encontraram os fundamentos da hidroterapia e estabilizaram bases fisiológicas da hidroterapia [3,19].

Alguns dos alunos de Winterwitz, particularmente Kellogg, Buxbaum e Strasser, contribuíram significativamente para o estudo dos efeitos fisiológicos de aplicações de calor e frio, a termo-regulação do corpo humano e a hidroterapia clínica [13].

Um dos primeiros americanos a se dedicar à pesquisa sobre hidroterapia foi o Dr. Simon Baruch. Ele viajou para a Europa para estudar com o Dr. Winterwitz e para conversar com aqueles que eram considerados empíricos, como Prissnitz [7]. Em seu livro “*An Epitome of Hydrotherapy*”, Baruch [1] discutiu os princípios e métodos do uso da água como tratamento de várias doenças como febre tifóide, gripe, ensolação, tuberculose, neurastenia, reumatismo crônico, gota e neurite. Baruch também publicou dois outros livros em 1893: “*The Uses of Water in Modern Medicine*” e “*The Principles and Practice of Hydrotherapy*” [7]. Ele foi o primeiro professor da Columbia University de New York (EUA) a ensinar hidroterapia.

#### *Desenvolvimento de Spas e hidroterapia nos EUA no século 18*

Spa é um local que é construído numa nascente natural e é circundado por beleza natural [5]. O mais antigo dos EUA foi Berkely Springs, West Virginia, conhecido em 1761 como Warm Springs [12]. Muitas pessoas que sofriam de reumatismo visitaram este lugar em que as águas eram ditas curativas. Posteriormente este Spa tornou-se um grande hotel para 2000 pessoas [12].

O mais famoso Spa da América foi o Saratoga Springs em New York. Em 1792 as águas do Spa Saratoga foram consideradas como benefício medicinal, e em 1794 foi construída uma estrutura com casa de banhos e chuveiros para o uso de pessoas deficientes [12]

#### *Spas e hidroterapia no século 19*

Em 1830 foi construída a primeira casa de banho em Hot Springs, Arkansas [12]. A classe média tinha como objetivo o turismo e a parte social mais do que a terapêutica.

Na América escolas médicas começaram a ensinar os conceitos de hidroterapia. Cada Spa tinha um médico e, geralmente, eles eram os proprietários [12]. Na América os Spas com objetivos de recreação e interação social eram conduzidos em conjunto com a hidroterapia.

Logo após a guerra civil, houve um aumento transitório do número de Spas no Estados Unidos. Embora houvesse valor curativo e muitos médicos continuassem mantendo o interesse pelo valor da hidrologia médica, no final do século 19, houve um declínio dos Spas.

#### *Spas no século 20*

Baruch foi considerado o melhor especialista em hidroterapia na América. Em 1907 ele ocupou a primeira cadeira de hidroterapia na Columbia University [12]. Embora a hidroterapia não fosse considerada tão importante, Baruch continuou os seus estudos até 1930 [12]. Houve então um declínio da hidroterapia que Baruch atribuiu à comunidade médica que consentia com a realização de terapias sendo realizadas por pessoas não treinadas como “massagistas”. Em 1937 o presidente do Congresso Americano de Fisioterapia criou um comitê para estudar as causas do declínio dos Spas nos Estados Unidos [12].

#### *História moderna da hidroterapia na Europa*

Durante o século 19 as propriedades da flutuação começaram a ser estudadas para realizar exercícios em pacientes na água. Para Basmajian [2] a finalidade dos Spas Europeus era a de começar a tratar distúrbios “locomotores” e reumáticos. Em 1898, o conceito de hidrogenástica foi introduzido por Leydeen e Goldwater [3,7], que incluíam a realização de exercícios na água que serviram como precursores do conceito de reabilitação aquática. A hidrogenástica implicava na realização de exercícios na água, sendo estes realizados por um profissional da saúde.

Em 1928, o físico Water Blount descreveu o uso de um grande tanque com um remoinho onde estava incluso um motor para ativar os jatos d'água [12]. Este tornou-se conhecido como "Tanque de Hubbard". O tanque de Hubbard foi utilizado inicialmente para realizar exercícios na água [12]. Este auxiliava e assistia no desenvolvimento dos programas de exercícios na piscina.

Durante a primeira metade do século na Europa, os tratamentos foram baseadas em duas técnicas: Bad Ragaz e Halliwick. Mais tarde foi apresentada uma técnica adaptada denominada Watsu.

### *Hidroterapia no Brasil*

No Brasil, a hidroterapia científica teve seu início na Santa Casa do Rio de Janeiro, com banhos de água doce e salgada, com Artur Silva, em 1922, que comemorou o centenário do Serviço de Fisiatria Hospitalar, um dos mais antigos do mundo sob orientação médica. No tempo em que a entrada principal da Santa Casa era banhada pelo mar, eles tinham banhos salgados, aspirados do mar, e banhos doces, com a água da cidade [14].

### **Abordagens hidroterapêuticas**

#### *Método "Bad Ragaz"*

Bad Ragaz, é uma cidade na Suíça que foi construída ao redor de um Spa de águas termais. As águas deste Spa alimentavam três modernas piscinas, que começaram a serem utilizadas para exercícios em 1930 [4]. Em 1957 o Dr Knufer desenvolveu, na Alemanha, a técnica original do Método "Bad Ragaz", que foi trazida para a cidade de Bad Ragaz por Nele Ipsen [4]. A proposta inicial desta técnica foi a de promover a estabilização do tronco e extremidades, e também trabalhar com exercícios resistidos. Os exercícios foram primeiramente executados num plano horizontal. O paciente era auxiliado com flutuadores (anéis) no pescoço, quadril e tornozelos, e por isso a técnica ficou conhecida como "método dos anéis".

As técnicas do "Bad Ragaz" foram passadas de terapeuta para terapeuta, mas só fo-

ram publicadas em 1970, em Alemão, por Beatrice Egger que desenvolveu a técnica de Facilitação Proprioceptiva Neuromuscular aplicada por Bridget Davis [4]. A língua foi um dos obstáculos para muitos fisioterapeutas americanos que começaram a ouvir sobre o "método dos anéis" nos Estados Unidos. Toda documentação destas técnicas e os cursos realizados se deram na Alemanha. Hoje há dois livros em inglês que documentam as técnicas do método Bad Ragaz [5,18].

As técnicas modernas do Bad Ragaz incorporaram técnicas de movimento com planos diretos e padrões diagonais com resistência e estabilização realizadas pelo Fisioterapeuta [5]. Foram utilizados exercícios com o paciente posicionado horizontalmente, com auxílio de flutuadores, ou estabilizado na borda da piscina [4]. As técnicas consistiam em: redução do tônus, treino de marcha, estabilização do tronco e exercícios ativos e resistidos [5,19]. Estas foram utilizadas em pacientes ortopédicos e neurológicos.

#### *Método Halliwick*

Foi desenvolvido por James McMillan em 1949 na Halliwick Escola para garotas em Southgate, Londres [16]. A proposta inicial foi a de auxiliar pessoas com problemas físicos a se tornarem mais independentes para nadar [9]. A ênfase inicial do método era recreacional com o objetivo de independência na água.

Com o decorrer dos anos, McMillan manteve a sua proposta original e adicionou outras técnicas a este método. Mais recentemente, estas técnicas têm sido usadas por muitos terapeutas para tratar crianças e adultos com enfermidades neurológicas, na Europa e Estados Unidos.

O método Halliwick enfatiza as habilidades dos pacientes na água e não suas desabilidades [16].

#### *Watsu*

Watsu ou "água Shiatsu", foi criado em 1980 quando o autor, Harold Dull, começou a flutuar pessoas numa piscina de água quente, aplicando alongamentos e movimentos do "Zen Shiatsu". O "Zen Shiatsu" é um método que se originou no Harbin Hot Springs e que foi estudado por Harold no Japão, seguindo os

ensinamentos de Shizuto Masunaga. Este método foi considerado mais eclético e criativo que as formas tradicionais do Shiatsu, que utilizava estritamente pontos específicos. São utilizados alongamentos passivos, mobilização das articulações e relaxamento, assim como pressão em pontos de acupuntura para balancear a energia dos meridianos [6].

Zen Shiatsu e Watsu utilizaram muitos termos e conceitos alheios à Medicina Ocidental. Também a filosofia Oriental adotou a relação de integração corpo-mente, que não era utilizada no conceito tradicional de reabilitação aquática.

Watsu foi criado como uma forma de massagem na água e era utilizada para qualquer pessoa. Entretanto, os terapeutas que realizam reabilitação aquática, têm usado estas técnicas para pacientes com doenças neuromusculares e músculo-esqueléticas, sem muito sucesso.

No "Watsu" o paciente permanece flutuando e a partir desta postura são realizados alongamentos e rotações do tronco, que auxiliam para o relaxamento profundo, vindo através do suporte da água e dos movimentos rítmicos dos batimentos cardíacos.

De acordo com Morris [17], Watsu pode ser descrita como uma reeducação muscular dirigida que utiliza basicamente alongamentos. Esta técnica deverá ser realizada com cautela, pois poderá causar danos específicos como estiramentos musculares e articulares.

## Discussão

Considera-se a hidroterapia uma forma de terapia que pode ser realizada em piscina aquecida (temperatura entre 28° e 33°C), ou até mesmo em piscina não aquecida, com grande potencialidade na recuperação de pacientes portadores de distúrbios neurológicos.

Instituímos esta forma de tratamento na UNIFESP - EPM, em 1987. Inicialmente, os nossos pacientes foram tratados na piscina aquecida na UNICID (Universidade Cidade de São Paulo - Clínica de Fisioterapia) e, posteriormente, na UNIBAN (Universidade Bandeirantes - Clínica de Fisioterapia). Especialmente no período do verão, temos utilizado a piscina não aquecida do Centro Olímpico do

Ibirapuera, em um programa de reabilitação de pacientes portadores dos mais diversos problemas neurológicos. A técnica utilizada, mais freqüentemente, é o método Halliwick.

Atualmente estamos utilizando a piscina aquecida do CEMAFE, dentro da própria Universidade Federal de São Paulo, onde realizamos atendimentos hidroterapêuticos específicos para pacientes portadores de doenças neuromusculares.

## Conclusão

A hidroterapia proporciona relaxamento, auxilia no fortalecimento muscular, proporciona liberdade de movimentos, melhorando a própria imagem e o desenvolvimento da independência. Não temos dúvida que ela tem grande importância como método terapêutico auxiliar para os portadores de doenças neurológicas.

## Referências

1. Becker BE, Cole AJ. *Comprehensive Aquatic Therapy*. Oxford, England: Butterworth-Heinemann, 1997.
2. Basmajian JV. *Therapeutic Exercise*. 3rd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1978:275.
3. Baruch, S. *An Epitome of Hydrotherapy*. Philadelphia,: WB Saunders; 1920:45-99:151-198.
4. Campion MR. *Adult hydrotherapy: A practical approach*. Oxford, England: Heinem Medical Books; 1990: 4 e 5, 199-239.
5. C Cunningham J. *Applying Bad Ragaz method to the orthopedic client*. *Orthopedic Physical Therapy Clinics in North America*. June 1994: 251-260.
6. Dull H. *Freeing the Body in Water*. Middle-town, Calif: Harbin Springs Publishing; 1993.
7. Finney GB, Corbitt T. *Hydrotherapy*. New York, NY: Frederick Ungar Publishing CO; 1960;1-4.
8. Davis B, Harrison RA. *Hydrotherapy in Practice*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1988:171-177.
9. Grosse SJ, Gildersleeve LA. *The Halliwick Method*. Milwaukee Public Schools, 1984:1.
10. Haralson KM. *Therapeutic pool program*. *Clinical Management*. 1985;5(2):10-13. Johnson C, Garret, G. *Taking the plunge*. *Team Rehab Report*. 1994;5(2):15-17.
11. Kamenetz HL. *History of American spas and*

- hydrotherapy. In: Licht S, ed. Medical Hydrology. Baltimore, Md: Waverly Press; 1963: 160-163, 165-167, 169-176.
12. Krizek V. History of balneotherapy. In: Licht S, ed. Medical Hydrology. Baltimore, Md: Waverly Press; 1963:132, 134-135, 140-145, 147-149.
  13. Lianza S. Medicina de Reabilitação. Ed Guanabara, Rio de Janeiro; 1985.
  14. Lowan, C. Therapeutic use of Pools and Tanks. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1952.
  15. Martin, J. The Halliwick method. Physiotherapy. 1981; 67(10): 288.
  16. Morris DM. Aquatic rehabilitation for the treatment of neurological disorders, Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation. 1994; 4: 297-308.
  17. Roberts P. Hydrotherapy: Its History, Theory, and Practice in Occupational Health. May 1981:235-244.
  18. Skinner AT, Thomson AM. Duffields Exercise in Water. 3rd ed. London, England: Bailliere Tindall; 1983: 1-3.
  19. Wyman JF, Glazer O. Hydrotherapy in Medical Physics. Chicago, III: Year Book Publisher; 1944: 619.
-

## Artigo original

# Fisioterapia e qualidade e vida no UniFOA - o saber servindo ao bem fazer

## *Physical therapy and life quality on the UniFOA - the know is serving the good know how*

Luís Guilherme Barbosa\*, Maria Cristina Tommaso\*\*, Juliana Vilela\*\*\*, Marcelo Chaves\*\*\*\*, Kênia Braga\*\*\*\*\*

.....

*Centro Universitário de Volta Redonda, Faculdade de Fisioterapia, \*Fisioterapeuta, mestre e doutorando em Engenharia de Produção, Coordenador Executivo do Projeto Qualidade e Vida no UniFOA, Professor do UniFOA, UVA, UNIG, \*\*Fisioterapeuta, Rpgista, Coordenadora do Curso de Fisioterapia do UniFOA, \*\*\*Fisioterapeuta, Pós-graduanda em Neurofisiologia (UCP), Professora do UniFOA, \*\*\*\*Educador físico, Coordenador do Curso de Educação Física do UniFOA, \*\*\*\*\*Pedagoga, MBA em Qualidade, Assessora de Qualidade do UniFOA.*

### Resumo

A universidade deve ser vista como uma empresa, do ponto de vista das atividades laborais nela desenvolvidas. Sendo a universidade uma produtora do SABER fica mais fácil difundir pelo Campus este saber a partir do momento em que este é aplicado em benefício de colaboradores e gerentes. Essa oportunidade de aplicação de conhecimentos em benefício do trabalhador dentro da universidade não poderia deixar de ser uma grande oportunidade para desenvolvimento e estimulação dos alunos dos cursos oferecidos por essa universidade. Esse trabalho mostra a junção de saberes da Fisioterapia e da Educação Física em benefício de colaboradores, alunos, professores e instituição.

### Palavras-chave:

Prevenção, fisioterapia, ergonomia, qualidade.

### Abstract

The point of view of the works activities developments on the university we may see it with a building. The university is a provider of know how, then is too easily to show a lot of workers this know how when it is present on the Campus. It is a good opportunity to stimulate and development the learner. This paper presents the union between learners, workers, professors and educational institution.

### Key-words:

Prevention, physiotherapy, ergonomics, quality.

## Introdução

As LER/DORT estão cada vez mais presentes nas atividades profissionais, interferindo negativamente nos objetivos de empregados e empregadores [1]. Aumentado os custos, as insatisfações e as frustrações, entre outros aspectos negativos para atores dos dois lados, tornando-se um problema social. Para os empregados é a incapacidade, o convívio com a dor e o envolvimento, inevitável, da família [2]; para os empregadores é o alto custo das ações judiciais e do retrabalho no treinamento de novas pessoas [3]. Enfim, todos perdem muito e sempre. É comum, entretanto, a Universidade não ser vista com olhos de empresa, ou seja, como se a educação não fosse um produto e todos os colaboradores da instituição não estivessem trabalhando para esse fim. A visão da Universidade como empresa culmina no fato de interagirmos com o aluno dos próprios cursos quando os inserimos nesse trabalho como atividade de extensão e sua participação gera auxílio prestimoso ao cumprimento das metas.

## Objetivos do Projeto Qualidade e Vida no UniFOA

Estabelecer parceria entre Cursos do Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA, favorecendo a aplicação do saber acadêmico no fazer diário dos colaboradores do UniFOA;

Reduzir, de modo efetivo, a incidência de LER/DORT em níveis mínimos de aceitação;

Aumentar a qualidade de vida no trabalho e, conseqüentemente, melhorar o clima organizacional;

Corrigir, na medida do possível, as não-conformidades ergonômicas existentes no Campus;

Controlar, bem de perto, os quadros patológicos já instalados, em início de instalação e no retorno ao ambiente de trabalho;

Estabelecer instrumentos de medição e controle dos casos surgidos e dos potenciais.

Envolver os alunos em todas as atividades, em nível de extensão, como treinamento para o mercado de trabalho e desenvolvimento de pesquisa para publicação;

Disseminar a cultura de prevenção nos colaboradores e gerentes.

## Materiais e métodos

### *Materiais*

Uma sala foi criada para atendimento fisioterapêutico dos colaboradores e alunos do Campus I, contendo dois boxes. Cada box contém uma maca, uma escada, um TENS, um Ultra-Som, um travesseiro e um triângulo; um LASER AsGa é usado nos dois boxes, para o atendimento propriamente dito, visto que em alguns casos a intervenção curativa faz-se necessária, num primeiro momento, para alívio das dores, ou mesmo para o combate ao processo inflamatório instalado. Um microcomputador para controle e consolidação dos dados, uma filmadora para registro das diversas situações de trabalho presentes e dois aparelhos portáteis de som para CD.

### *Métodos*

O Programa foi apresentado aos colaboradores em forma de palestra, sendo estes divididos em dois grupos: Administrativos e Demais Colaboradores. No grupo dos Administrativos, estão inseridas as Secretárias e seus respectivos ajudantes, os Chefes das Divisões e seus colaboradores, Superintendência e Diretoria do UniFOA e FOA, os quais possuem atividades de trabalho que guardam certa semelhança. O grupo dos demais Colaboradores é composto dos colaboradores da Limpeza, da Manutenção, da Obra e da Carpintaria, que possuem atividades específicas, mas que também guardam similaridade entre si. Um questionário, anexo I, foi apresentado para estabelecermos um perfil das pessoas e orientar nossas estratégias. Foram selecionados 12 alunos, sendo seis do Curso de Fisioterapia e seis do Curso de Educação Física. Os alunos da Educação Física são coadjuvantes no trabalho de ginástica laboral, orientados pelo Prof. Marcelo Chaves, e fazem visitas aos locais de trabalho todas as segundas, quartas e sextas-feiras com duração de 10 minutos. Os alunos da Fisioterapia, por sua vez, atuam como coadjuvantes no atendimento fisioterapêutico e nas intervenções preventivas nos ambientes de trabalho, aplicando alguns conceitos da ergonomia: A Fisioterapia Preventiva tem como característica ser realizada a partir do contato direto ou indireto, por solicitação do

colaborador, ou a partir da percepção dos professores supervisores imediatos: Luís Guilherme e Juliana Vilela, ou mediatos: Maria Cristina. É composta de atividades que, de modo geral, podem ser realizadas na própria estação de trabalho, com um mínimo de interferência na produtividade. São estes os serviços ou intervenções fisioterapêuticas preventivas:

Intervenção direta - participação constante junto aos trabalhadores, em alguns casos na própria estação de trabalho, criando relações de confiança mútua, visando identificar os problemas no nascedouro [4]. Realização de exercícios de relaxamento e alongamento dos grupamentos musculares envolvidos, direta ou indiretamente, na realização das tarefas [5]; Realização de pequenas manipulações articulares [6]. Orientar o uso de vestimentas que não causem desconforto. Identificar e corrigir hábitos posturais incorretos. Identificar e corrigir modos inadequados de realização das tarefas;

Auxílio na criação de Cultura de Prevenção - através de palestras, participando de programas de saúde, SIPAT's, sugerindo a confecção de cartazes, folderes, filmes e tudo o mais que seja interessante para a prevenção;

Intervenção em casos sintomáticos - casos moderados e leves [7,8], com a aplicação de recursos de fácil acesso, como: Crioterapia (diversos modos de aplicação de gelo), Termoterapia (diversos modos de aplicação de calor), Cinesioterapia (relaxamento, alongamento e fortalecimento) e TENS (eletro-estimulador transcutâneo) [9-11], atuando pró ativamente de modo a evitar seu agravamento e posterior afastamento do empregado;

Avaliação ergonômica de postos de trabalho - realizando os ajustes necessários e imediatos e treinando o trabalhador no seu próprio local de trabalho [12,13]; ou ainda através de sugestões corretivas no mobiliário ou no processo de trabalho;

Ajuste e adequação de mobiliário - algumas Divisões apontaram necessidade de alterações ambientais e de processo, conforme o diagnóstico ergonômico, como no caso da Tesouraria, Telefonia e Biblioteca. Outras Divisões sofrerão estudos mais detalhados no momento oportuno [14,15];

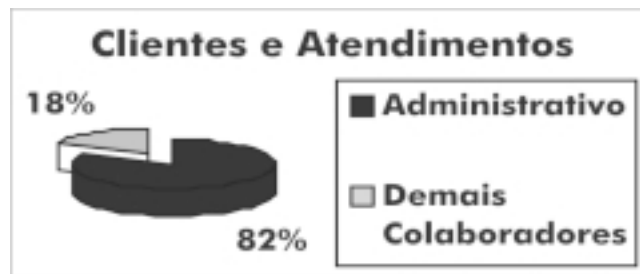
Inserção de prática de ginástica laboral rotineira - buscando banalizar uma atitude por

demais importante na prevenção das LER/DORT, combatendo o "ridículo social" que tanto atrapalha a implantação de esse tipo de atividade na empresa [16,17]. A prática da ginástica laboral é realizada pelos alunos do Curso de Educação Física;

Orientação para a prática de atividades físicas - fora da empresa, impedindo que o desconhecimento possa destruir os trabalhos de prevenção ou de recuperação e gerar descontentamentos com uma prática de vital importância para a vida;

Acompanhamento do processo de reabilitação - a partir da instalação desses casos, é possível acompanhar o tratamento curativo realizado e o processo de retorno ao trabalho.

## Resultados



## Discussão

A existência de um número maior de colaboradores na área administrativa, o que significa a ocorrência de uma atividade onde a necessidade de adoção da postura sentada por longos períodos é uma realidade, aliado a questão de que dos 112 colaboradores 93 podem ser considerados inativos corrobora com a prevalência de dores cervicais, torácicas e lombares.

A ocorrência de atendimentos curativos sofreu significativa redução a partir da efetivação dos alunos do Curso de Fisioterapia e do Curso de Educação Física, realizando intervenções fisioterapêuticas preventivas e ginástica laboral, respectivamente, efetivamente a partir do mês de março. Foi estabelecida a separação entre o quantitativo de atendimentos feitos a colaboradores e os atendimentos feitos a alunos, visto que esses últimos não participam de nenhuma intervenção preventiva.

A média geral de atendimentos por clientes está em torno de 1,7 atendimento, eviden-

ciando grande eficiência no resultado das intervenções devido ao fato de que os clientes, já bem informados, não mais aguardam o agravamento do problema para procurar pelo auxílio. Além de que com essa média os colaboradores precisam ser afastados do serviço para tratamento durante poucas vezes.

A verbalização, ainda que considerada um dado empírico, tem sido um bom elemento de controle, visto que o número de solicitações de intervenções fisioterapêuticas tem crescido muito, favorecendo a aproximação entre supervisores, alunos e colaboradores.

Em termos de área de ganho, consideramos a necessidade de melhor abordar preventivamente os colaboradores que atuam nas obras civis existentes no Campus devido a grande expansão pela qual passa o Centro Universitário de Volta Redonda, sendo esse também o motivo das dificuldades encontradas nessa abordagem.

## Conclusões

O processo terapêutico de antecipação à patologia é um sucesso completo entre colaboradores e alunos participantes do Projeto de Qualidade e Vida no UniFOA. O colaborador rompeu as barreiras mais comuns para solicitar, abertamente, a intervenção preventiva. A procura tem sido grande e com a participação dos gerentes, que muitas vezes nos procuram antecipando-se a seus colaboradores. O aluno tem tido a oportunidade de perceber na prática a utilidade da sua intervenção e tem demonstrado interesse cada vez maior no projeto.

A interação entre cursos é uma realidade e deve ser mais incentivada, visto ser incoerente que os vários cursos existentes no Campus Universitário não se "falem" e se articulem para o desenvolvimento dos mais diversos projetos acadêmicos possíveis.

## Referências

1. Codo W, Almeida MC. (organizadores). L.E.R., diagnóstico, tratamento e prevenção. Petrópolis, RJ: Vozes, 1995.
2. Couto HA. Guia Prático, tenossinovite e outras lesões por traumas cumulativos nos membros superiores de origem ocupacional. Belo Horizonte: Ergo Editora B & C, 1991.
3. Couto HA. Ergonomia aplicada ao trabalho: o manual técnico da máquina humana. Belo Horizonte: Ergo Editora, 1995. vol. 1.
4. Barbosa LG. A culpa sempre é da cadeira! Culpar os equipamentos não é a solução para os problemas ergonômicos. Revista CIPA 2000;21(242):64-67.
5. Kisner C, Colby AL. Exercícios terapêuticos. Fundamentos e técnicas. 3ª edição. Tradução de Lilia Breternitz Ribeiro. São Paulo. Editora Manole Ltda. 1998. 746p.
6. Grieve GP. (organizador). Moderna terapia manual da coluna vertebral. Tradução de Ivone Castilho Benedetti. São Paulo. Editorial Médica Panamericana. 1994. 897 p.
7. Oliveira CR. Lesões por esforços repetitivos. Revista Brasileira de Saúde Ocupacional, 1991;19(73).
8. Salles MM. Tenossinovite - doença ocupacional ou social. Revista Brasileira de Saúde Ocupacional, 1991;19(73).
9. Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF. Krusen: Tratado de Medicina Física e Reabilitação. 3ª edição. Editora Manole, São Paulo, 1986. 1060p.
10. Kitchen S, Sarah B. (organizadoras) Eletroterapia de Clayton. 10ª edição. São Paulo. Editora Manole. 1998.
11. Veçoso MC. Laser em fisioterapia. Editora Lovise. São Paulo. 1993. 143p.
12. Rodgher S, Coury HJC, Sande LAP. Controle de desconfortos posturais em indivíduos que trabalham sentados: avaliação da eficácia de um programa audiovisual. Revista Brasileira de Saúde Ocupacional. 1996;1(1):21-27.
13. Vidal MCR. Conceitos básicos para uma Engenharia do Trabalho, ou seja, uma Engenharia Contemporânea, GENTE/COPPE/UFRJ, RJ, 1995.
14. Barbosa LG. Ação ergonômica: desenvolvimento de um programa de ergonomia acerca das atividades nos escritórios dos edifícios Adhemar de Barros e Horta Barbosa da Petrobras S.A.. Dissertação de mestrado. Orientação do Prof. Mário César Rodrigues Vidal. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Programa de Engenharia de Produção. Rio de Janeiro. 1999. 91p.
15. Ministério do Trabalho. Norma Regulamentadora 17. 1977.
16. Pope RP, Herbert DR, Kirwan JD, Graham BJ. A randomized trial of preexercise stretching for prevention of lower-limb. Medicine & Science in Sports & Exercise. 1999;271-277.
17. Oliveira JR, Gabriel. A importância da ginástica laboral na prevenção da LER. Revista CIPA. São Paulo, 2000:70-71.

Assine

# Fisioterapia Brasil

Assine Fisioterapia Brasil por R\$ 90,00 (6 edições + 1 CD-ROM) e mantenha-se bem informado sobre o que acontece de mais importante em sua área. Preencha o pedido abaixo, e envie por correio ou fax. Você receberá em seu endereço um boleto de cobrança, e, após uma semana, sua publicação.

Nome: \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_

Especialidade: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

CEP: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_

Estado: \_\_\_\_\_

E-Mail \_\_\_\_\_

**Se preferir fazer um depósito bancário, use os dados seguintes:**

Banco Itaú - agência 0030 - conta 45696-6 - titular: ATMC  
e mande o comprovante por fax com seu endereço para (21) 2244-6471

Qualquer informação:

René Delpy / Jean-Louis Peytavin

Tel: (21) 2244-6471, E-mail: atlantica1@globo.com

**Atlântica Editora**

Av. Atlântica, 604 / 1102 - Leme - Rio de Janeiro - RJ - 22010-010

Telefax: (21) 2244-6471



# Normas para publicação

A revista *Fisioterapia Brasil* é uma publicação com periodicidade bimestral e está aberta para a publicação e divulgação de artigos científicos das áreas relacionadas à Fisioterapia.

Os artigos publicados em *Fisioterapia Brasil* poderão também ser publicados na versão eletrônica da revista (Internet) assim como em outros meios eletrônicos (CD-ROM) ou outros que surjam no futuro, sendo que pela publicação na revista os autores já aceitem estas condições.

A revista *Fisioterapia Brasil* assume o "estilo Vancouver" (*Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals, N Engl J Med* 1997;336(4):309-315) preconizado pelo Comitê Internacional de Diretores de Revistas Médicas, com as especificações que são detalhadas a seguir.

Os autores que desejarem colaborar em alguma das seções da revista podem enviar sua contribuição (em arquivo eletrônico/e-mail) para nossa redação, sendo que fica entendido que isto não implica na aceitação do mesmo, que será notificado ao autor.

O Comitê Editorial poderá devolver, sugerir trocas ou retorno de acordo com a circunstância, realizar modificações nos textos recebidos; neste último caso não se alterará o conteúdo científico, limitando-se unicamente ao estilo literário.

## 1. Editorial

Trabalhos escritos por sugestão do Comitê Científico, ou por um de seus membros.

Extensão: Não devem ultrapassar três páginas formato A4 em corpo (tamanho) 12 com a fonte English Times (Times Roman) com todas as formatações de texto, tais como negrito, itálico, sobrescrito, etc; a bibliografia não deve conter mais que dez referências.

## 2. Artigos originais

Serão considerados para publicação, aqueles não publicados anteriormente, tampouco remetidos a outras publicações, que versem sobre investigação, clínica, diagnóstico, terapêutica e tratamento dentro das áreas definidas anteriormente.

Texto: Recomendamos que não seja superior a 12 páginas, formato A4, fonte English Times (Times Roman) tamanho 12, com todas as formatações de texto, tais como negrito, itálico, sobre-escrito, etc.

Tabelas: Considerar no máximo seis tabelas, no formato Excel/Word.

Figuras: Considerar no máximo 8 figuras, digitalizadas (formato .tif ou .gif) ou que possam ser editadas em Power-Point, Excel, etc.

Bibliografia: É aconselhável no máximo 50 referências bibliográficas.

Os critérios que valorizarão a aceitação dos trabalhos serão o de rigor metodológico científico, novidade, originalidade, concisão da exposição, assim como a qualidade literária do texto.

## 3. Revisão

Serão os trabalhos que versem sobre alguma das áreas relacionadas à Fisioterapia, ao encargo do Comitê Científico, bem como remetida espontaneamente pelo autor, cujo interesse e atualidade interessem a publicação na revista.

Quanto aos limites do trabalho, aconselha-se o mesmo dos artigos originais.

## 4. Comunicação breve

Esta seção permitirá a publicação de artigos curtos, com maior rapidez. Isto facilita que os autores apresentem observações, resultados iniciais de estudos em curso, e inclusive realizar comentários a trabalhos já editados na revista, com condições de argumentação mais extensa que na seção de cartas do leitor.

Texto: Recomendamos que não seja superior a três páginas, formato A4, fonte English Times (Times Roman) tamanho 12, com todas as formatações de texto, tais como negrito, itálico, sobre-escrito, etc.

Tabelas e figuras: No máximo quatro tabelas em Excel e figuras digitalizadas (formato .tif ou .gif) ou que possam ser editados em Power Point, Excel, etc

Bibliografia: São aconselháveis no máximo 15 referências bibliográficas.

## 5. Resumos

Nesta seção serão publicados resumos de trabalhos e artigos inéditos ou já publicados em outras revistas, ao cargo do Comitê Científico, inclusive traduções de trabalhos de outros idiomas.

## 6. Correspondência

Esta seção publicará correspondência recebida, sem que necessariamente haja relação com artigos publicados, porém relacionados à linha editorial da revista.

Caso estejam relacionados a artigos anteriormente publicados, será enviada ao autor do artigo ou trabalho antes de se publicar a carta.

Texto: Com no máximo duas páginas A4, com as especificações anteriores, bibliografia incluída, sem tabelas ou figuras.

## PREPARAÇÃO DO ORIGINAL

### 1. Normas gerais

1.1 Os artigos enviados deverão estar digitados em processador de texto (Word, Wordperfect, etc), em página de formato A4, formatado da seguinte maneira: fonte Times Roman (English Times) ta-

manho 12, com todas as formatações de texto, tais como negrito, itálico, sobrescrito, etc.

1.2 Numere as tabelas em romano, com as legendas para cada tabela junto a mesma.

1.3 Numere as figuras em arábico, e envie de acordo com as especificações anteriores.

As imagens devem estar em tons de cinza, jamais coloridas, e com qualidade ótima (qualidade gráfica – 300 dpi). Fotos e desenhos devem estar digitalizados e nos formatos .tif ou .gif.

1.4 As seções dos os artigos originais são estas: resumo, introdução, material e métodos, resultados, discussão, conclusão e bibliografia. O autor deve ser o responsável pela tradução do resumo para o inglês e também das palavras-chave (*key-words*). O envio deve ser efetuado em arquivo, por meio de disquete, zip-drive, CD-ROM ou e-mail. Para os artigos enviados por correio em mídia magnética (disquetes, etc) anexar uma cópia impressa e identificar com etiqueta no disquete ou CD-ROM o nome do artigo, data e autor, incluir informação dos arquivos, tais como o processador de texto utilizado e outros programas e sistemas.

## 2. Página de apresentação

A primeira página do artigo apresentará as seguintes informações:

- Título em português e inglês.
- Nome completo dos autores, com a qualificação curricular e títulos acadêmicos.
- Local de trabalho dos autores.
- Autor que se responsabiliza pela correspondência, com o respectivo endereço, Telefone e E-mail.
- Título abreviado do artigo, com não mais de 40 toques, para paginação.
- As fontes de contribuição ao artigo, tais como equipe, aparelhos, etc.

## 3. Autoria

Todas as pessoas consignadas como autores devem ter participado do trabalho o suficiente para assumir a responsabilidade pública do seu conteúdo.

O crédito como autor se baseará unicamente nas contribuições essenciais que são: a) a concepção e desenvolvimento, a análise e interpretação dos dados; b) a redação do artigo ou a revisão crítica de uma parte importante de seu conteúdo intelectual; c) a aprovação definitiva da versão que será publicada. Deverão ser cumpridas simultaneamente as condições a), b) e c). A participação exclusivamente na obtenção de recursos ou na coleta de dados não justifica a participação como autor. A supervisão geral do grupo de pesquisa também não é suficiente.

## 4. Resumo e palavras-chave (*Abstract, Key-words*)

Na segunda página deverá conter um resumo (com no máximo 150 palavras para resumos não estruturados e 200 palavras para os estruturados),

seguido da versão em inglês.

O conteúdo do resumo deve conter as seguintes informações:

- Objetivos do estudo.
- Procedimentos básicos empregados (amostragem, metodologia, análise)
- Descobertas principais do estudo (dados concretos e estatísticos)
- Conclusão do estudo, destacando os aspectos de maior novidade.

Em seguida os autores deverão indicar quatro palavras-chave (ou unitermos) para facilitar a indexação do artigo. Para tanto deverão utilizar os termos utilizados na lista de cabeçalhos de matérias médicas (Medical Subject Headings – MeSH do *Index Medicus* ou, no caso de termos recentes que não figurem no MeSH, os termos atuais).

## 5. Referências

As referências bibliográficas devem ser numeradas e relacionadas em ordem na qual aparecem no texto, seguindo as seguintes normas:

**Livros** - Número de ordem, sobrenome do autor, letras iniciais de seu nome, ponto, título do capítulo, ponto, In: autor do livro (se diferente do capítulo), ponto, título do livro (em grifo - itálico), ponto, local da edição, dois pontos, editora, ponto e vírgula, ano da impressão, ponto, páginas inicial e final, ponto.

### Exemplo:

1. Phillips SJ, Hypertension and Stroke. In: Laragh JH, editor. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2<sup>nd</sup> ed. New-York: Raven press; 1995. p.465-78.

**Artigos** – Número de ordem, sobrenome do(s) autor(es), letras iniciais de seus nomes (sem pontos nem espaço), ponto. Título do trabalho, ponto. Título da revista ano de publicação seguido de ponto e vírgula, número do volume seguido de dois pontos, páginas inicial e final, ponto. Não utilizar maiúsculas ou itálicos.

Zavala AV, Braver D. Semiologia do Pé – Prevenção e tratamento do pé diabético. *Diabetes Clínica* 2000; 4:137-144.

Os artigos, cartas e resumos devem ser enviados para:

Jean-Louis Peytavin  
Atlantica Editora  
Avenida Atlântica, 604/1102  
22010-000 Rio de Janeiro RJ  
tel: (21) 2244 6471  
E-mail: atlantica1@globo.com