



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

Eliana de Farias

A Fisioterapia no Controle da Dor: Revisão de Literatura

**Monografia apresentada para a conclusão do
Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília**

Brasília/ DF
2011



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

Eliana de Farias

A Fisioterapia no Controle da Dor: Revisão de Literatura

Monografia apresentada para a conclusão do Curso
de Medicina Veterinária da Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade
de Brasília

Orientador
Ricardo Miyasaka de Almeida

Brasília – DF
2011

Página da Ficha Catalográfica

De Farias, Eliana
A Fisioterapia no Controle da Dor: Revisão de Literatura / Eliana de Farias; orientação de Ricardo Miyasaka de Almeida. – Brasília, 2011.
p.46 : il.
Monografia – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2011.

1. Palavras-chave: Dor, Fisioterapia, Analgesia.

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Eliana de Farias

Título da Monografia de Conclusão de Curso: A Fisioterapia no Controle da Dor: Revisão de Literatura.

Ano: 2011

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

(Assinatura)

Eliana de Farias

CPF: 003.166.851-86

Endereço: SHCES quadra 1311 bloco H apt. 108

CEP: 70658-308 – Brasília/DF - Brasil

Telefone: (61) 8123-0760

E-mail: efarias86@yahoo.com.br

Folha de Aprovação

Nome do autor: DE FARIAS, Eliana Título: A Fisioterapia no Controle da Dor: Revisão de Literatura.

Monografia de conclusão do Curso de Medicina Veterinária apresentada à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida
Julgamento: _____

Instituição: Universidade de Brasília
Assinatura: _____

Prof. Dr. Ana Carolina Mortari
Julgamento: _____

Instituição: Universidade de Brasília
Assinatura: _____

M.V. Anderson Lima Souto
Julgamento: _____

Instituição: Physical Dog
Assinatura: _____

Dedicatória

Dedico esta minha conquista a minha mãe, Jane Costa, que sempre me ensinou a lutar pelo que desejamos mesmo que pareça impossível; aos meus irmãos Bibiana, Helena, Tiago e Eduarda que sempre me apoiaram e ajudaram a ultrapassar alguns obstáculos.

Não poderia deixar de dedicar a quem sempre me apoiou, ajudou, aturou e continuou me amando mesmo nos dias mais difíceis, Rômulo Vitelli.

Maria Helena (*in memoriam*) minha vózinha que na véspera de todos os vestibulares que fiz, rezava e torcia de coração para que eu conseguisse entrar na universidade que eu queria e graças a suas orações lá de cima venci barreiras e encontrei forças para concluir esta faculdade.

Agradecimento

Agradeço a Deus por sempre abrir uma janela quando eu não encontrava a porta.

Agradeço a minha primeira orientadora da graduação Rosana Marques, que me deu as primeiras oportunidades e abriu os caminhos que hoje percorro. Mais que orientadora, uma grande amiga!

À Paula Galera, me deu a principal oportunidade dentro da medicina veterinária e me ensinou as maravilhas da oftalmologia. Algumas broncas, muitas exigências, topou me orientar nos picos mais trabalhosos. Obrigada, por me ensinar a ver que eu sou capaz!

As amigas da Universidade de Brasília, Patrícia Evangelista, Ana Carolina Horowitz, Anahí Souza, Kátia Lie (*in memoriam*), muito obrigada pelos momentos de descontração e muitas risadas, além de estarem por perto nos momentos difíceis.

Agradeço as minha amigas da Universidade Federal de Santa Maria, Angela Dibi, Gabriele Serafini, Sabrina Bäumer, Tainara Santos, Taís Miranda, a amizade de vocês me deu força e coragem. Trabalhar com vocês foi uma diversão, aprender com vocês foi indescritível.

Obrigada, ao professor Alexandre Mazzanti e toda a equipe de Neurologia do Hospital Universitário de Santa Maria, por todo o ensinamento no maravilhoso mundo da Neurologia Veterinária.

Não posso deixar de agradecer ao meu orientador, Ricardo Miyasaka por ser um orientador calmo e presente quando eu precisei de ajuda.

Um agradecimento especial para minha prima Daiane, minha tia Angela, meu tio Nívio que me acolheram com tanto carinho, tenho por vocês uma gratidão eterna!

Obrigada a toda a minha família, vocês são e sempre serão meu porto seguro!

RESUMO

DE FARIAS,E. A Fisioterapia no Controle da Dor: Revisão de Literatura. Physical Therapy in Pain Management: Literature Review. 2011. p 46. Monografia (Conclusão do Curso de Medicina Veterinária) - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF. A dor pode ser uma resposta fisiológica a um dano potencial ou real, ou um processo patológico. Em ambos os casos a dor possui efeitos deletérios que precisam ser minimizados ou eliminados quando possível e, para isso, a fisioterapia analgésica tem se mostrado uma ferramenta eficiente e complementar à terapia farmacológica. Objetivou-se nesta monografia, realizar uma revisão de literatura atualizada com a finalidade de discorrer sobre os métodos fisioterápicos mais utilizados para analgesia e seus mecanismos de ação. Para a realização deste trabalho, foram utilizados artigos científicos veterinários e médicos, além de livros atuais sobre a dor e sobre as modalidades de fisioterapia. O resultado deste trabalho mostrou que a fisioterapia é um método de controle da dor que pode ser utilizado em diversos casos, tais como dor inflamatória, até casos complicados como no manejo da dor oncológica ou da dor neuropática. A fisioterapia analgésica atua juntamente com fármacos analgésicos e anti-inflamatórios, permitindo a minimização de doses e otimização da frequência de administração desses fármacos.

Palavras-Chave: Dor, Fisioterapia, Analgesia.

ABSTRACT

DE FARIAS, E. Physical Therapy in Pain Management: Literature Review. A Fisioterapia no Controle da Dor: Revisão de Literatura. 2011. p 46. Monograph (Conclusion of the Course of Veterinary Medicine), Faculty of Agronomy and Veterinary Medicine, University of Brasilia, Brasilia, DF. The pain may be a physiological response to a potential or actual harm, or a pathological process. In both cases, the pain has deleterious effects that must be minimized or eliminated and, therefore, the analgesic therapy has proven an effective tool, complementary to drug therapy. The objective of this monograph, conduct a review of current literature in order to discuss the methods most commonly used for analgesia, physiotherapy and their mechanisms of action. For this work, we used veterinary and medical scientific articles, and current books on pain and on the modalities of physiotherapy. The result of this work showed that the therapy is a method of pain control that can be used in several cases, such as inflammatory pain, even in complicated cases such as the management of cancer pain and neuropathic pain. The acting analgesic therapy with analgesics and anti-inflammatory allowing the minimization of dose optimization and frequency of administration of these drugs.

Keywords: Pain, Physiotherapy, Analgesia.

Sumário

1. Introdução.....	10
2. Revisão de Literatura.....	11
2.1. Definindo a dor.....	11
2.2. Como a dor acontece.....	11
2.3. Nociceptores e Fibras Nceptivas.....	14
2.4. Efeitos Deletérios da dor.....	15
2.5. Diagnóstico da Dor.....	17
2.6. Tipos de Dor.....	18
2.6.1. Dor Transitória.....	19
2.6.2. Dor Aguda ou Inflamatória	19
2.6.3. Dor Crônica.....	20
2.6.4. Dor Neuropática.....	20
2.6.5. Dor Oncológica.....	22
2.7. Fisioterapia Analgésica.....	23
2.7.1. Fisioterapia Térmica por Frio.....	24
2.7.2. Fisioterapia Térmica por Calor.....	26
2.7.2.1. Ultrassom Terapêutico.....	26
2.7.2.2. Luz Infravermelho.....	27
2.7.3. Eletroestimulação.....	29
2.7.3.1. Eletroestimulação Nervosa Transcutânea.....	32
2.7.4. Terapia por Ondas de Choque Extracorpóreas.....	33
2.7.5. Magnetoterapia.....	35
2.7.6. Massagem.....	37
2.7.7. Laserterapia.....	38
3. Conclusão.....	42
4. Referências Bibliográficas.....	43

1. INTRODUÇÃO

A percepção da dor para os animais é uma experiência sensorial e emocional ruim, que os leva a adquirir um comportamento protetor específico para sua espécie e pode modificar o comportamento social, causando alterações fisiológicas, como: vocalização, alterações posturais, tremores, agitação, depressão, perturbações nos ciclos de sono, inapetência, agressividade, aumento das frequências respiratória e cardíaca, elevação da pressão arterial, midríase, salivação, supressão do sistema imunológico e alterações do sistema endócrino (Day, 2008; Dunning *et al.*, 2005; Lorenz *et al.*, 2011; Meij *et al.*, 2010). O tratamento analgésico minimiza os efeitos adversos no sistema cardiovascular, incluindo arritmias cardíacas, além dos efeitos nos sistemas nervoso, endócrino e imunológico (Shaffran, 2008), assim, a gestão eficaz da dor é parte vital da prorrogação da qualidade de vida adequada e faz parte do tratamento ético (North & Banks, 2009).

A fisioterapia é uma modalidade terapêutica estabelecida em seres humanos e animais de companhia, que possui diversas aplicações clínicas que incluem desde *fitness*, até a reabilitação neurológica e/ou muscular e manejo da dor (Levine *et al.*, 2005). A fisioterapia analgésica vem sendo empregada juntamente com as terapias medicamentosas para o controle da dor por combinar diferentes mecanismos de ação e permitir a redução das doses, da frequência e a duração dos tratamentos farmacológicos, além de proporcionar analgesia eficiente com menor incidência de efeitos colaterais (Guerra, 2005). O uso de fisioterapia adequada para o controle da dor diminui a ansiedade, o estresse e melhora o sono dos pacientes, fornecendo melhor qualidade de vida àqueles acometidos com doenças sistêmicas ou oncológicas (Dunning *et al.*, 2005). Ainda, a redução da dor permite a movimentação precoce dos animais convalescentes e evita complicações resultantes de internações ou repousos prolongados (Ferreira *et al.*, 2007), no entanto, não é aconselhado substituir a analgesia farmacológica pela fisioterapia analgésica, mas utilizá-las como terapias complementares (Stanos *et al.*, 2007; Ferreira *et al.*, 2007).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Definindo a dor

A Associação Internacional para o Estudo da Dor definiu dor como “uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a um dano tecidual real ou potencial, ou descrita em termos de tal lesão”; ainda, a dor é a conscientização de um desconforto agudo ou crônico que ocorrem em vários níveis de severidade resultante de uma lesão, doença ou estresse emocional, como é evidenciado por mudanças biológicas e comportamentais (Lorenz *et al.*, 2011; Thurmon *et al.*, 1996). Fisiologicamente, a dor é a consciência da nocicepção, causada por estímulos nocivos (prejudiciais) através de receptores especializados (Loeser *et al.*, 1999). Dessa forma, clinicamente a tolerância é um dado importante na avaliação da dor (Tranquilli, 2002). No entanto, a percepção da dor pelos animais se dá quando ocorre um estímulo nocivo que ultrapassa a tolerância à dor; ou seja, quando o limiar da dor ultrapassa a capacidade do animal de suportá-la sem modificar seu comportamento. É importante lembrar que o limiar da dor é a intensidade mínima necessária para que um estímulo seja percebido como doloroso, o mesmo estímulo tem limiar constante para uma referida espécie; já a tolerância à dor é uma característica que pode variar entre os indivíduos da mesma espécie (Tranquilli, 2002).

2.2. Como a dor acontece

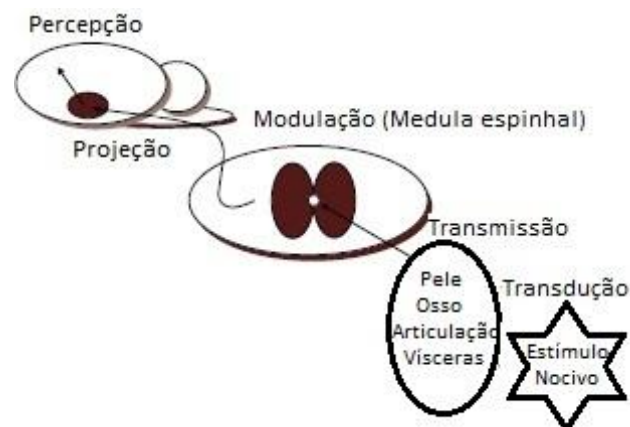
A dor é provocada por estímulos nocivos mecânicos, térmicos ou químicos que ativam nociceptores de alto limiar em neurônios sensoriais primários (Woolf *et al.*, 1999). Tais estímulos seguem pelas fibras nociceptivas até o sistema nervoso central (SNC), mais especificamente no corno dorsal da medula espinhal, onde serão modulados por meio de sinapses com outros neurônios, para então seguir às estruturas supraespinhais que produzirão a percepção da dor (Lorenz *et al.*, 2011; Tranquilli, 2002). A projeção dos sinais da dor caminham para o encéfalo por meio de múltiplos sistemas ascendentes, dividido anatomicamente nos grupos medial e lateral. Esses grupos têm relação com a experiência psicológica da sensação dolorosa; o grupo lateral está envolvido com as informações referentes às dimensões sensoriais descritivas da dor e com o início súbito do estímulo nocivo, enquanto o grupo medial está relacionado com a dimensão da motivação e da efetividade da sensação, além de mediar os sinais relacionados com o dano tecidual existente (Molenaar, 2004).

O estímulo doloroso passa por estágios de condução nervosa, denominados transdução, transmissão, modulação e percepção (Fig. 1). A transdução é a ativação das terminações nervosas sensoriais por estímulos térmico, mecânico ou químico, que são posteriormente transformados em estímulo elétrico nos nociceptores. A ativação ocorre quando o estímulo nocivo provoca a liberação de substâncias algogênicas que reduzem o potencial do limiar de ativação dos nociceptores, sensibilizando-os e transformando o estímulo nocivo em estímulo elétrico. Histamina, serotonina, prostaglandinas, cininas de plasma e substância P são alguns exemplos de substâncias algogênicas (Loiola, 2007; Lorenz *et al.*, 2011; Tranquilli, 2002). A transmissão é a passagem dos sinais nociceptivos através do sistema nervoso periférico (SNP) em direção ao SNC, mais especificamente a medula espinhal (Loiola, 2007; Tranquilli, 2002). Esses sinais são controlados por substâncias algogênicas e por neurotransmissores que aumentam ou diminuem a despolarização dos neurônios (Lorenz *et al.*, 2011; Tranquilli, 2002).

A modulação ocorre no corno dorsal da medula espinhal (SNC) e é caracterizada pela diminuição ou modificação na transmissão da atividade elétrica oriunda dos nociceptores (Loiola, 2007). As sinapses no corno dorsal da medula espinhal são mediadas pelo glutamato e ocorrem entre os neurônios de primeira e segunda ordem, os quais são despolarizados mediante influxo de sódio. Os neurônios de primeira ordem compreendem os nervos nociceptivos aferentes de pequeno diâmetro (fibras A-delta e C polimodais) e as fibras aferentes não nociceptivas de grande diâmetro (A-beta). Neurônios de segunda ordem são as células localizadas na massa cinzenta da medula com origem na via ascendente desta, como os interneurônios, neurônios de projeção e neurônios proprioespinhais. Os interneurônios são as células responsáveis por modular as informações e transmiti-las a outro local, ainda no interior da medula (Lorenz *et al.*, 2011; Tranquilli, 2002). A percepção é a consciência da dor e envolve o processamento cognitivo. Quando o estímulo nos neurônios é prolongado, o glutamato se liga aos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) no corno dorsal, induzindo um sistema de segundo mensageiro que resulta em hiperexcitabilidade neuronal, redução do limiar de dor e aumento dos campos receptivos de neurônios nociceptivos, produzindo sensibilização central. Quando o foco doloroso se encontrar no SNC, essas alterações podem ser de longo prazo e alguns neurônios podem se ativar espontaneamente (Loiola, 2007; Tranquilli, 2002).

A inibição nervosa da medula espinhal pela via descendente é mediada pelos neurotransmissores glicina, ácido gama-aminobutírico (GABA), serotonina e noradrenalina e se deve ao influxo de potássio ou cloro, que geram hiperpolarização dos neurônios e os impedem de despolarizar. Os neurônios nociceptivos pré e pós-sinápticos do corno dorsal da medula espinhal são inibidos pela serotonina e noradrenalina, enquanto que a maioria dos interneurônios inibitórios tem como neurotransmissor a glicina e o GABA. Outros interneurônios contêm encefalinas e dinorfinas, que, quando liberadas, aumentam a condutância de potássio ou diminuem a de cálcio, levando à supressão da liberação de neurotransmissores nociceptivos no corno dorsal (Tranquilli, 2002).

Figura 1: O percurso do estímulo nocivo desde a transdução nos nociceptores até a sua percepção no SNC.



Fonte: Modificado de Lorenz *et al.* (2011).

A função neuronal normal depende do neurônio em si, do seu suporte pelas células gliais e do meio ambiente com o qual ele interage, dessa forma, substâncias químicas que cercam os terminais periféricos dos nociceptores na pele podem determinar a sensibilidade de base e o limite de ativação, assim como mediadores inflamatórios e citocinas podem sensibilizar nociceptores de tal forma que estes começam a responder a estímulos térmicos e mecânicos normalmente inócuos. A inflamação no nervo ou gânglio também pode alterar os neurônios por meio da introdução de novos mensageiros químicos que alteram a função química ou afetam a sobrevivência de células. Com isso, a perda de células ou axônios

modifica a sensibilidade e induz alterações nos neurônios adjacentes que sobreviveram, portanto, procedimentos cirúrgicos prolongados podem ter como complicação importante, a variação do reconhecimento do estímulo doloroso na medula espinhal (Tranquilli, 2002; Woolf *et al.*, 1999). Alterações de longa duração no processamento neuronal no corno dorsal ou lesões nervosas crônicas, como doença do disco intervertebral, podem resultar em alodinia (dor induzida por estímulo não nocivo) ou hiperalgesia (resposta exacerbada a um estímulo nocivo) (Lamont, 2008; Tranquilli, 2002).

2.3. Nociceptores sensoriais e fibras nociceptivas.

Receptores sensoriais especializados de alto limiar, chamados de nociceptores, são terminações nervosas livres formadas pelos ramos de fibras que terminam em pontas finas ou em tumefações semelhantes a botões, sendo estes receptores presentes na pele, tecido subcutâneo, músculos, vísceras, dura-máter, raízes nervosas, fibras anulares externas do disco intervertebral, periósteo e osso esponjoso, facetas e cápsulas articulares, ligamentos e aponeuroses (Lorenz *et al.*, 2011; Molenaar, 2004). Esses nociceptores podem ser particulares para um tipo de estímulo (específicos) ou responsivos a mais de um tipo (nociceptores polimodais) (Lorenz *et al.*, 2011; Tranquilli, 2002), sendo que as fibras nociceptivas responsáveis por carregar as informações nervosas de dor são do tipo A-delta e C (Lorenz *et al.*, 2011; Tranquilli, 2002; Thurmon *et al.*, 1996).

As fibras A-delta são fibras aferentes mielinizadas de pequeno diâmetro, cuja velocidade de condução nervosa é de 5 a 30 metros por segundo. Essas fibras respondem a estímulos de nociceptores, mecanorreceptores de baixo limiar, receptores de frio e medeiam a resposta aos estímulos provenientes desses receptores; as informações que essas fibras conduzem ao SNC são mais detalhadas que as levadas pelas fibras do tipo C (Lorenz *et al.*, 2011; Tranquilli, 2002; Short *et al.*, 1996). Estas, por sua vez, são fibras amielinizadas de diâmetro muito menor que as do tipo A-delta e transmitem lentamente os sinais (0,5 a 2 metros por segundo), respondendo a estímulos químicos, térmicos e mecânicos oriundos de nociceptores polimodais de alto limiar de despolarização (Lorenz *et al.*, 2011; Mathews, 2008; Tranquilli, 2002; Short *et al.*, 1996).

A diferença na velocidade de condução das informações nervosas está ligada à disparidade no diâmetro das fibras, ou seja, quanto menor o diâmetro, mais lenta será a condução dos sinais. Com isso, as fibras A delta de maior diâmetro são responsáveis pela transmissão de dor rápida (primeira dor ou dor imediata) por intermédio do neurotransmissor

glutamato e as fibras C transmitem a dor lenta (ou segunda dor) por meio da substância P (Lorenz *et al.*, 2011; Tranquilli, 2002). A dor rápida é descrita como uma sensação localizada e acentuada e a dor lenta, como uma sensação de queimação intensa, difusa e desagradável, também chamada de segunda dor por ser uma sensação posterior à primeira dor (Lorenz *et al.*, 2011; Mathews, 2008). O diâmetro das fibras também influencia a resposta a anestésicos locais, pois as pequenas fibras, como as que formam os nervos sensoriais, são facilmente bloqueadas por esses fármacos e, com isso, o bloqueio desses nervos ocorre sem que haja prejuízo da função motora. Por conseguinte, o bloqueio anestésico ocorre na seguinte ordem: fibras simpáticas, fibras nociceptivas aferentes, mecanorreceptores e neurônios motores (Tranquilli, 2002).

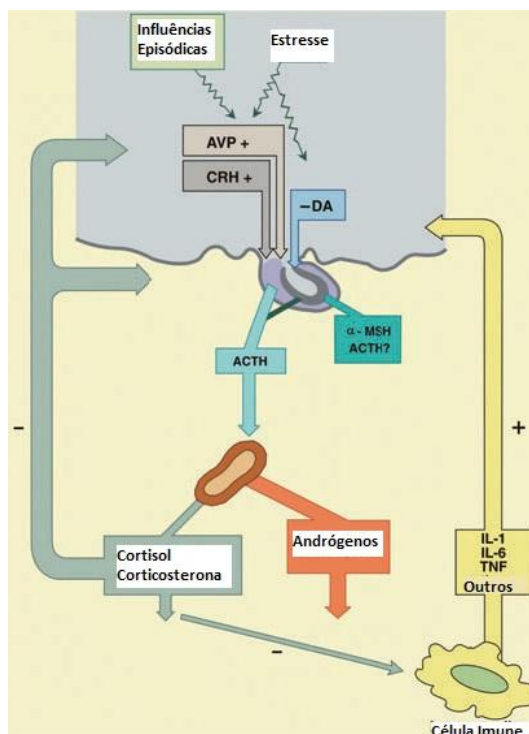
2.4. Efeitos deletérios da dor

A dor é um fator de estresse capaz de causar a depressão do sistema imunológico e alterar o controle neuroendócrino, do mesmo modo que outros fatores como temperatura, medo, anestésias e cirurgias, além dos fatores reguladores fisiológicos como o ciclo circadiano (Meij *et al.*, 2010). Diversas alterações fisiológicas são desencadeadas pela dor e aumentam a resposta ao estresse. O sistema nervoso é capaz de fornecer meios para o organismo reagir às informações nociceptivas, pois como descrito, é o principal alvo destas, porém, os principais sistemas do organismo são afetados. Os níveis aumentados de cortisol que acompanham a dor podem interferir na cicatrização, suprimir o sistema imunológico, aumentar a atividade do sistema nervoso simpático elevando o catabolismo e a taxa metabólica, além de provocar anorexia, íleo paralítico e atelectasias. O sistema cardiovascular é negativamente afetado, resultando no aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial, arritmias e coagulopatias (Shaffran, 2008). Ainda, a diminuição na perfusão tecidual ativa o sistema renina-angiotensina, aumenta as secreções de glucagon, hormônio antidiurético e hormônio do crescimento, reduz os níveis de insulina e testosterona e desencadeia alterações metabólicas como a hiperglicemia e aumentos do consumo de oxigênio e do catabolismo proteico (Gaynor, 2008; Loiola, 2007).

A integridade do eixo hipotálamo-adrenal (HPA) é um dos principais determinantes da resposta do hospedeiro ao estresse e seu estímulo resulta no aumento da liberação de hormônio liberador de corticotropina (CRH) e arginina-vasopressina (VP) pelo hipotálamo, os quais estimulam a liberação de hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) pela glândula pituitária e conseqüentemente aumentam a atividade secretora adrenal, elevando os níveis de

cortisol plasmático poucos minutos após o início do estresse e culminando com a depressão do sistema imunológico (Figura 2). Essa interação entre os sistemas imunológico, endócrino e nervoso central recebe o nome de interação neuroendócrina imunológica (Annane *et al.*, 2000; Day, 2008; Meij *et al.*, 2010). A resposta ao estresse é diferente em cães e gatos, e nestes, a concentração plasmática de cortisol alcança valores muito maiores do que no cão (Meij *et al.*, 2010). Ainda, a dor pode aumentar a resposta ao estresse, resultando em estado catabólico geral negativo com o catabolismo muscular proteico e lipólise, além de retenção de água e sódio e excreção de potássio (Gaynor, 2008; Loiola, 2007).

Figura 2: O estresse estimula a liberação de vasopressina (VP), corticotropina (CRH) e dopamina inibitória (DA) que, por meio de um sistema de *feedback* negativo inibe as células do sistema imune.



Fonte: Modificado de Meij *et al.* (2010).

Além do estresse doloroso, doenças graves e inflamações também influenciam o sistema neuroendócrino por meio das interleucinas dos tipos 1 e 6 e do fator de necrose tumoral (TNF), que estimulam a produção e liberação de ACTH, entretanto, esses fatores

estão sujeitos à regulação inibitória provocada pelos glicocorticoides que comprometem a ativação de citocinas pelo hipotálamo e sua liberação pelos macrófagos (Meij *et al.*, 2010; Salluh *et al.*, 2008). Doenças graves, septicemia e inflamações podem causar liberação desordenada de cortisol basal, independente da liberação de ACTH (Meij *et al.*, 2010).

2.5. Diagnóstico da Dor

Na medicina humana, a dor já é considerada o quinto sinal vital por desempenhar um papel importante na saúde e no bem-estar, assim, a avaliação da dor nos pacientes é tão importante quanto às mensurações da temperatura, pressão arterial, frequência respiratória e pulso (Robertson, 2008; Shaffran, 2008). Em pacientes críticos, a dor pode ser difícil de ser avaliada em decorrência de alterações comportamentais e os parâmetros fisiológicos podem estar mascarados ou agravados pela doença ativa ou pelo tratamento. Nos animais, os sinais comportamentais da dor são vocalização, alterações posturais, tremores, depressão, perturbações nos ciclos de sono, inapetência, agressividade e agitação, e os sinais fisiológicos são taquipneia, taquicardia, hipertensão, pupilas dilatadas, e sialorreia (Dunning *et al.*, 2005). Especificamente, em gatos, são indicadores de dor as alterações posturais como arqueamento da coluna, cabeça baixa e olhos semicerrados, ou animais que permanecem sentados em silêncio, escondidos, evitando contato humano ou com ressentimento em serem manipulados (Robertson, 2008).

Em decorrência dessas alterações frente à presença da dor, existem algumas escalas para avaliá-la nos animais: a escala descritiva simples (SDS), a escala numérica (NRS) e a escala analógica visual (VAS). A SDS permite ao observador classificar subjetivamente o grau de dor em “nenhuma dor” até a “dor muito grave”. A NRS é subjetiva como a SDS, mas valores numéricos são atribuídos às variáveis fisiológicas e observações comportamentais, como resposta à palpação, condição de atividade mental, postura e vocalização. Por fim, a VAS é uma escala simples que compreende uma linha reta (normalmente 10 cm de comprimento) com seus limites em cada extremidade e, por conseguinte, o observador marca um ponto na linha que reflete o grau de dor observado ou percebido. Embora o VAS esteja sujeito a grandes variações, acredita-se ser mais sensível do que as demais (Lorenz *et al.*, 2011).

A precisão das escalas da dor geralmente é estabelecida pela correlação dos escores obtidos com os indicadores de estresse, como aumento da frequência cardíaca e elevação das concentrações de cortisol plasmático (Lorenz *et al.*, 2011). Observar o comportamento e a

forma como o paciente interage com outros animais fornece dados confiáveis para o diagnóstico, pois animais com dor, ansiedade, medo ou, ainda, com alguma combinação de fatores estressantes, apresentam desvio de comportamento. Nas situações pós-operatórias ou em casos de feridas, a observação da sensibilidade local também deve ser acrescentada à avaliação (Robertson, 2008). Independentemente da escala utilizada, existe uma variabilidade significativa entre os observadores (Lorenz *et al.*, 2011), por isso, é essencial que a avaliação da dor seja realizada por aqueles que têm mais contato com o paciente, um profissional que o acompanhe a bastante tempo ou pelos proprietários (Robertson, 2008).

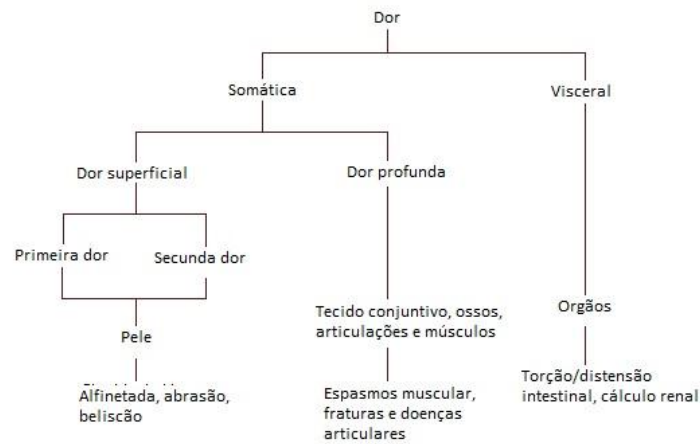
Para auxiliar a avaliação, North & Banks (2009) definiram os graus de dor:

- Leve: não pode alterar significativamente os padrões de comportamento e pode passar despercebida tanto pelo cliente quanto pelo profissional veterinário;
- Moderado: muitas vezes pode resultar em algum grau de comportamento alterado e o paciente se beneficiará com o tratamento analgésico;
- Grave: exige intervenção imediata com analgésicos.

2.6. Tipos de dor

A dor pode ser classificada de acordo com a sua origem, podendo ser nociceptiva (dor fisiológica com ativação da nocicepção) ou não nociceptiva (por lesão nervosa). A dor nociceptiva pode ser dividida em somática ou visceral e a dor não nociceptiva, por sua vez, pode ser classificada em neuropática ou psicogênica (Tranquilli, 2002). A dor somática é aquela que tem origem na pele, músculos, ossos e outros tecidos do organismo com exceção das vísceras. A dor visceral é aquela proveniente de órgãos internos como nos tratos gastrintestinal e respiratório ou nos sistemas cardiovascular, urinário e reprodutivo, entre outros, desencadeada por agentes químicos, tração e distensão de órgãos ou alterações na irrigação sanguínea visceral. A transmissão dos impulsos nociceptivos na dor visceral é feita basicamente pela cadeia simpática e está associada com rigidez muscular e hiperestesia (Loiola, 2007). A dor também pode ser classificada como profunda ou superficial, e estes termos se referem à profundidade dos nociceptores; quando se estima a dor superficial, avaliam-se os receptores presentes na pele, já na dor profunda, são observados os receptores presentes nos músculos, articulações e ossos (Lorenz *et al.*, 2011) (Figura 3).

Figura 3: Tipos de dor.



Fonte: Modificado de Lorenz *et al.* (2011).

2.6.1. Dor fisiológica ou transitória

A dor fisiológica, ou transitória, é induzida pela ativação de nociceptores na pele ou outros tecidos do corpo na ausência de qualquer dano tecidual. Clinicamente, a dor transitória é incidental ou processual, como durante uma punção venosa ou injeção, tem função protetora e é onipresente na vida cotidiana, sendo que raramente é razão para procurar cuidados de saúde (Loeser *et al.*, 1999).

2.6.2. Dor aguda, patológica ou inflamatória

A dor aguda é classificada como dor nociceptiva, possui origem visceral ou somática, é normalmente localizada, e também serve como mecanismo de proteção (Lorenz *et al.*, 2011), sendo deflagrada pelo surgimento de uma ferida ou lesão e se dissipando durante a cicatrização (Loeser *et al.*, 1999; Wess, 2011). O edema dos tecidos e o aumento da tensão em virtude do acúmulo de líquido e presença de mediadores inflamatórios, como citocinas, histamina, prostaglandinas, bradicininas, neuropeptídeos e óxido nítrico, provocam a transmissão da nocicepção das áreas cutâneas para o corno dorsal da medula espinhal. Esse

tipo de dor é observado após trauma, intervenções cirúrgicas e em algumas doenças (Loeser *et al.*, 1999; Lorenz *et al.*, 2011).

2.6.3. Dor crônica

A dor crônica é descrita como intensa e incessante, resulta em desconforto prolongado e é característica de distúrbios músculo-esqueléticos e neurológicos, não apresentando qualquer papel benéfico e podendo persistir por muito tempo após a recuperação da lesão inicial (Lorenz *et al.*, 2011; Wess, 2011). A lesão pode exceder a capacidade de cura do organismo por perda de uma parte do corpo, pela extensão do trauma e subsequente formação de cicatrizes, ou pelo envolvimento do sistema nervoso que se torna incapaz de retomar seu estado normal. Não é só a duração da dor aguda que a distingue da crônica, mas a incapacidade do corpo em restaurar suas funções fisiológicas normais (Loeser *et al.*, 1999) e, ainda, a ocorrência de recidiva após o tratamento com analgésicos comuns, como opiáceos, opioides e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) (Lorenz *et al.*, 2011).

2.6.4. Dor neuropática

É uma dor não nociceptiva, crônica, patológica, persistente e imprevisível, descrita como uma percepção acentuada de estímulos aparentemente nocivos que não oferecem nenhuma vantagem protetora e causam sofrimento e angústia (Lorenz *et al.*, 2011; Tranquilli, 2002; Wess, 2011; Woolf *et al.*, 1999). A dor neuropática é secundária a uma lesão no SNP (no gânglio da raiz dorsal ou na raiz dorsal) ou no SNC, capaz de produzir anormalidades na transmissão periférica e no processamento somatossensorial central responsável pela percepção consciente (Lorenz *et al.*, 2011; Molenaar, 2004; Woolf *et al.*, 1999). Essa anormalidade envolve uma complexa combinação de sintomas negativos ou déficits sensoriais, como a perda parcial ou completa de sensibilidade, e sintomas positivos que incluem disestesia (alterações na sensibilidade), parestesia (formigamento ou queimação) e dor (Woolf *et al.*, 1999). As causas comuns da dor neuropática incluem secção de nervos e compressão do tecido neural, sendo que as raízes nervosas são mais suscetíveis à compressão e aos processos inflamatórios das meninges, por serem banhadas pelo líquido (Lorenz *et al.*, 2011).

A dor neuropática periférica ocorre de forma espontânea (dor independente de estímulo) (Woolf *et al.*, 1999), e nela, os estímulos que normalmente não desencadeiam dor são experimentados como dolorosos (alodinia) ou aqueles que resultam em dor são percebidos como mais dolorosos do que o normal (hiperalgesia) (Lorenz *et al.*, 2011; Wess, 2011). O mecanismo de ação ocorre a partir da reorganização dinâmica da região nervosa próxima à lesão, levando à sensibilização (diminuição do limiar dos nociceptores e excitação nociceptiva) que pode ser periférica ou central. Além disso, a lesão neuronal pode contribuir para os estados agudos e crônicos da dor neuropática por meio da desinibição de interneurônios inibitórios no corno dorsal responsáveis pela modulação da transmissão nociceptiva na própria medula espinhal e nas vias de projeção para dentro do cérebro. Dessa forma, o GABA e seus receptores bloqueiam a inibição e facilitam a transmissão da dor. (Lorenz *et al.*, 2011; Woolf *et al.*, 1999).

A sensibilização periférica (órgão sensorial) envolve o aumento da regulação dos canais de íons sódio de neurônios aferentes primários e respostas anormais à citocinas endógenas, prostaglandinas, bradicininas e neurotransmissores, provocando um efeito excitatório dos nociceptores (Lorenz *et al.*, 2011). Assim sendo, inflamações ou traumas podem induzir à sensibilização periférica após a exposição de terminais nervosos com limiar de dor reduzido a esses agentes sensibilizantes (Lorenz *et al.*, 2011). Existem dois tipos de canais de sódio nos neurônios sensoriais, os sensíveis e os insensíveis à tetrodotoxina, uma toxina potente encontrada no peixe baiacu. Os primeiros são responsáveis pelo início do potencial de ação e estão presentes em todos os neurônios sensoriais, enquanto que os últimos são encontrados apenas nos nociceptores de neurônios sensoriais; este tipo de canal tem ativação e inativação cinética muito mais lenta do que os canais sensíveis e estão envolvidos nos estados de dor patológica. Após uma lesão nervosa, os dois tipos de canais de sódio começam a se acumular ao longo do comprimento do axônio no local do neuroma, gerando focos de hiperexcitabilidade e descarga ectópica no axônio e no corpo celular de neurônios sensoriais lesionados (Woolf *et al.*, 1999).

A sensibilização central ocorre com o aumento da excitação neuronal na medula espinhal resultante da atividade espontânea de nociceptores periféricos e da elevação das respostas crescentes das vias nociceptivas. Ela ocorre nos neurônios do corno dorsal e é secundária a mecanismos que envolvem mediadores inflamatórios, além da expressão alterada de genes, receptores e neurotransmissores que modificam o processamento sensorial na medula espinhal. Este processo leva à hiperatividade no SNC e sensibilização prolongada, o

que permite que estímulos de baixa intensidade e fibras sensoriais de baixo limiar provoquem a dor (Lorenz *et al.*, 2011).

O tratamento com anti-inflamatórios não esteroidais não são efetivos e é comum a resistência ou insensibilidade aos opioides. Na medicina humana, os pacientes são normalmente tratados empiricamente com antidepressivos tricíclicos ou inibidores da recaptação da serotonina e noradrenalina e anticonvulsivantes, todos com eficácia limitada e efeitos adversos indesejáveis. Bloqueios anestésicos locais destinados a pontos de gatilho, nervos periféricos, plexos, raízes dorsal e sistema nervoso simpático tem efeitos úteis, mas de curta duração e o tratamento com estimulação nervosa transcutânea (TENS) pode proporcionar algum alívio (Lorenz *et al.*, 2011; Woolf *et al.*, 1999). A percepção da dor neuropática é mais intensa e difícil de administrar, sendo mais fácil prevenir a sensibilização com a analgesia preventiva (Lorenz *et al.*, 2011).

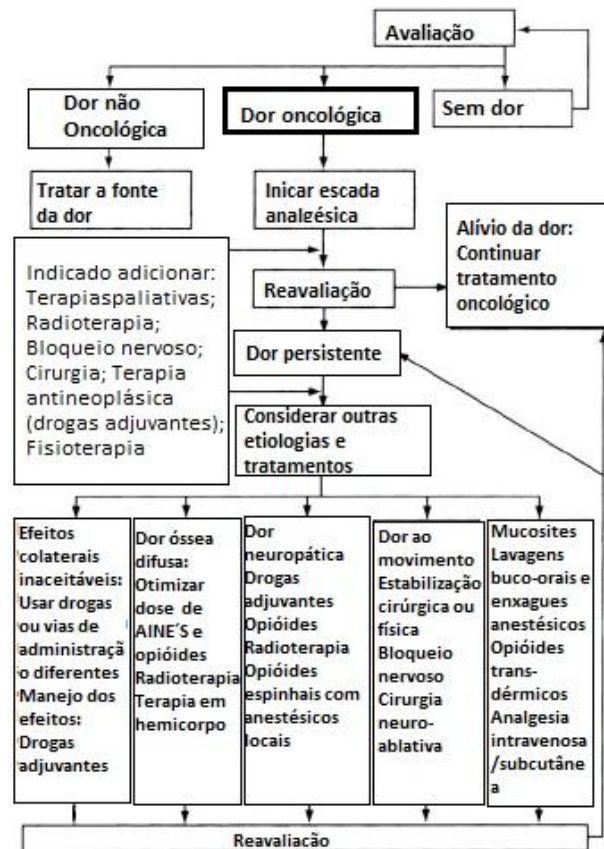
2.6.5. Dor oncológica

As neoplasias podem se infiltrar e/ou comprimir o tecido neural e nociceptores ou ainda, causar dor não localizada por meio das síndromes paraneoplásicas. Adicionalmente, a quimioterapia e a radioterapia podem lesionar os axônios e comprometer a vascularização, o que também pode gerar dor (Lorenz *et al.*, 2011). Dessa forma, o tratamento da dor crônica oncológica em humanos tem sido muito empregada, pois nesses casos, essa condição está acompanhada de comorbidade psiquiátrica grave (doença psiquiátrica ou mental que acompanha uma doença sistêmica) e, por conseguinte, o tratamento traz a redução da dor e da depressão (Dunning *et al.*, 2005). Os animais não apresentam complicações psicológicas ou psiquiátricas, porém, os tratamentos paliativos para o alívio dos efeitos colaterais com terapias complementares ajudam na terapêutica convencional (Gaynor, 2008; Loiola, 2007).

A conduta terapêutica para aliviar a dor em pacientes com câncer deve enfatizar o uso de várias modalidades (Figura 4), começando pelo tratamento com métodos minimamente invasivos e avançando pelas terapias específicas de acordo com a necessidade do paciente (Gaynor, 2008). Os AINEs são comumente usados para analgesia de longo prazo em pacientes oncológicos, assim como outros analgésicos orais como a codeína, morfina, tramadol, buprenorfina (gatos) e amantadina podem ser adicionados. As intervenções cirúrgicas paliativas também podem ser realizadas, como a retirada de tumores mamários ulcerados e a amputação de membros nos casos de osteossarcoma apendicular (North &

Banks, 2009), do mesmo modo que os tratamentos fisioterápicos como massagem terapêutica e tratamento com medicina tradicional chinesa, acupuntura (Dunning *et al.*, 2005).

Figura 4: Conduta para o diagnóstico e o tratamento de dor oncológica.



Fonte: Gaynor (2008).

2.7. Fisioterapia analgésica

O objetivo da fisioterapia, de modo geral, envolve a restauração e a manutenção da função física ideal, aceleração da cicatrização de feridas diversas, aperfeiçoamento da aptidão de atletas pelo fortalecimento de grupos musculares específicos, promoção de programas de monitoramento de perda de peso, manejo de doenças crônicas (por exemplo, osteoartrite) ou progressivas (por exemplo, mielopatias degenerativas), e fornecimento do bem-estar e da melhoria da qualidade de vida do paciente. Além disso, a fisioterapia minimiza ou evita o aparecimento dos sinais clínicos e retarda a progressão de doenças crônicas e degenerativas, além de reduzir as limitações funcionais resultantes de lesões ósseas e músculo-esqueléticas

(Dunning *et al.*, 2005; Levine *et al.*, 2005). Nesse contexto, a fisioterapia analgésica vem sendo empregada juntamente com as terapias medicamentosas para o controle da dor por combinar diferentes mecanismos de ação e proporcionar analgesia eficiente com redução dos efeitos colaterais (Guerra, 2005).

2.7.1. Fisioterapia térmica pelo frio

A terapia térmica pelo frio, também chamada de crioterapia, é a aplicação do frio como método fisioterápico (abaixo de 10°C). O frio penetra mais profundamente e por mais tempo que o calor, além de ser mais eficaz para promover analgesia por aliviar a dor de forma mais rápida e mais duradoura (Lin *et al.*, 2001; Steiss & Levine, 2005). Além disso, provoca diminuição da circulação com a vasoconstrição, levando à menor formação de edema; redução na incidência de hemorragias; inibição da liberação de histamina; diminuição do metabolismo local, menor velocidade de condução nervosa e respostas a inflamações ou lesões agudas; analgesia e supressão da espasticidade. A aplicação local de frio aumenta a rigidez do tecido conjuntivo (dos tecidos com força de tensão reduzida) e melhora a viscosidade muscular temporária dos músculos cuja capacidade de realizar movimentos rápidos estava reduzida (Abreu *et al.*, 2011; Lin *et al.*, 2001; Macías, 1998; Steiss & Levine, 2005).

Leventhal *et al.* (2010) mostraram que o emprego do frio durante 20 minutos pode reduzir em até 29,4% a transmissão dos impulsos dolorosos, podendo o efeito permanecer por cerca de 30 minutos após sua retirada. Existem formas diferentes de aplicar a terapia térmica por frio, como bolsas de gelo, bolsas térmicas, toalhas geladas, banhos gelados etc (Lin *et al.*, 2001; Macías, 1998a; Steiss & Levine, 2005). As bolsas de gelo compreendem em um método barato e prático, são feitas com gelo moído em um saco plástico, podendo ser aplicadas diretamente sobre a pele ou envolta em uma toalha, e deixadas no local por 10 a 30 minutos, uma ou várias vezes por dia (Abreu *et al.*, 2011; Lin *et al.*, 2001; Steiss & Levine, 2005). As bolsas térmicas são compostas de material gelatinoso e podem ser armazenadas na geladeira, congelador ou mantidas em temperatura ambiente. O método com toalhas geladas consiste em toalhas embebidas em água gelada, assim, elas se aquecem rapidamente e devem ser trocadas para evitar o reaquecimento indesejado da área tratada. Por fim, os banhos gelados envolvem

a imersão da extremidade dos membros em água gelada, prática muito usada em equinos (Steiss & Levine, 2005).

A crioterapia é indicada para lesões agudas ou inflamações, recomendando-se o que Steiss & Levine (2005) denominaram de RICE: Repouso para evitar novas lesões; Ice (gelo) para minimizar a morte celular; e Compressão e Elevação para a diminuição do edema. Em animais com lesão aguda, o repouso e o gelo podem ser facilmente utilizados, e bandagens compressivas podem ser aplicadas em alguns locais, como por exemplo no joelho. A elevação não é sempre possível, mas pode ocorrer quando, em decúbito lateral, a região edematosa puder ficar pra cima. Associada à elevação, a administração do frio para minimizar o inchaço pós-cirúrgico também é indicada. A crioterapia também pode ser empregada quando se deseja aumentar a amplitude de movimento (ROM) limitada pela dor e inflamação, nos cuidados emergenciais para queimaduras, no estímulo da função muscular pela aplicação por períodos breves (menos de 15 minutos de aplicação), e para diminuir a espasticidade atribuída à doença do neurônio motor superior (pela instituição local de frio e manutenção da temperatura quente no resto do corpo) (Lin *et al.*, 2001; Steiss & Levine, 2005). Também pode ser aplicada em casos pós-traumáticos agudos, incluindo lesões pruriginosas (Macías, 1998a).

O frio (ou gelo) pode ser aplicado entre as primeiras 24 a 72 horas após a lesão aguda, quando os sinais da inflamação estão presentes ou se a amplitude de movimento (ROM) estiver diminuída em decorrência da dor. Por outro lado, se a ROM estiver restringida por causa de rigidez ou espasticidade, aplica-se o calor, todavia, se existir alguma dúvida quanto à terapia térmica a ser executada, preconiza-se o frio ou gelo (Steiss & Levine, 2005).

Contraindica-se a aplicação de gelo em vários locais ao mesmo tempo, pela possibilidade de causar redução das frequências respiratória e cardíaca, esfriamento do hipotálamo e desencadeamento de hipotermia, vasoconstrição generalizada, aumento da polarização do fuso muscular e espasticidade, além de ampliação do tônus muscular, que pode ser acompanhada por calafrios. Feridas abertas, doenças cardíacas e respiratórias e lesões isquêmicas são condições contraindicadas para a crioterapia (Steiss & Levine, 2005). Adicionalmente, não é indicada a colocação de gelo diretamente sobre a pele para evitar desconforto e danos teciduais, podendo-se fazer uso de toalhas de papel ou de tecido para o envolvimento dos pacotes de gelo (Steiss & Levine, 2005). Abreu *et al.* (2011) e Lin *et al.* (2001) também sugeriram que sejam evitadas áreas anestesiadas e a crioterapia em animais hipotérmicos ou com alterações do estado de consciência, insuficiência circulatória ou intolerância ao frio.

2.7.2. Fisioterapia térmica pelo calor

Agentes utilizados na terapia térmica pelo calor são classificados como agentes de aquecimento superficial ou profundo. Os agentes de aquecimento superficial penetram no tecido a profundidades de até dois centímetros, enquanto que a penetração dos agentes profundos é mais intensa (Steiss & Levine, 2005). Ainda, as fontes de calor são classificadas como radiantes, condutivas ou convectivas (Lin *et al.*, 2001; Steiss & Levine, 2005). Os agentes térmicos superficiais são: bolsas térmicas quentes, hidromassagem, banhos de parafina, almofadas de aquecimento elétrico e as lâmpadas de luz infravermelha (Lin *et al.*, 2001; Steiss & Levine, 2005). As lâmpadas infravermelhas são consideradas dispositivos de radiação superficial, enquanto que o pacote térmico quente é classificado como um mecanismo de condução superficial e a hidromassagem é um exemplo de convecção de calor (Steiss & Levine, 2005). Diferentemente do frio, o calor não é retido pelos tecidos, dissipando-se pela circulação do paciente (Steiss & Levine, 2005).

2.7.2.1. Luz infravermelha

É um método fisioterápico de calor superficial que age por radiação eletromagnética, cujo comprimento de onda encontra-se entre 760 e 780 nm. A luz infravermelha é produzida pelas mudanças nos estados de energia dos elétrons e liberação de fótons, pois à medida que os fótons são absorvidos, eles aumentam a agitação molecular nos tecidos e geram calor (Morillo *et al.*, 1998b). A produção de calor da radiação infravermelha produz vasodilatação generalizada da pele capaz de causar hipotensão, aumento da temperatura corporal e sudorese, conseqüentemente há aumento da frequência respiratória, além disso, ocorre sedação pela ação do calor nas terminações nervosas, aumentando o limiar de despolarização nervosa (Lin *et al.*, 2001; Steiss & Levine, 2005). Ainda, reduz o espasmo muscular e aumenta a elasticidade tecidual, por estímulo da vascularização, que melhora a oxigenação e favorece a reabsorção de ácido láctico resultando em relaxamento da musculatura estriada esquelética (Morillo *et al.*, 1998b; Steiss & Levine, 2005). Lin *et al.* (2001) relatou aumento do fluxo sanguíneo no hemitorço contralateral à aplicação de luz infravermelha como um efeito reflexo regional da terapia por radiação infravermelha. Esse método de fisioterapia aumenta a pressão e a permeabilidade capilares, aumentando a migração leucocitária na área aquecida e melhora da circulação e do metabolismo local, promovendo a recuperação em inflamações subagudas e crônicas, por desencadear edema essa modalidade fisioterápica é contraindicada em lesões agudas (Morillo *et al.*, 1998b; Steiss & Levine, 2005).

Indica-se o uso da luz infravermelha em casos de traumas ou inflamações subagudas ou crônicas, quando a ROM estiver diminuída por rigidez articular ou contratura muscular (baseado no princípio de aquecer e alongar), nas neurites, osteoartrites e artroses, assim como para promover analgesia, porque o calor torna as fibras nervosas menos excitáveis (Morillo *et al.*, 1998b; Steiss & Levine, 2005; Lin *et al.*, 2001).

A lâmpada infravermelha oferece o risco de queimadura, por isso não deve ser aplicada em animais anestesiados ou com sensibilidade diminuída ou aqueles sozinhos durante o tratamento ou sem monitoração frequente (Steiss & Levine, 2005). Seu uso também é contraindicado quando houver sangramento ativo, inflamação aguda, insuficiência cardíaca, febre, neoplasias malignas, doenças que afetem a regulação da temperatura ou se a área tratada estiver com a circulação prejudicada (para evitar o superaquecimento) e com feridas abertas ou contaminadas (Steiss & Levine, 2005; Morillo *et al.*, 1998b).

2.7.2.2. Ultrassom terapêutico

O ultrassom terapêutico (US) é um potente agente de calor profundo direcionado, apesar de causar pouca elevação da temperatura de tecidos superficiais. Ele penetra profundamente na musculatura e em outros tecidos moles e, dessa maneira, é difícil monitorar a “dosagem” do tratamento (Olsson *et al.*, 2008; Silveira, 2003; Steiss & Levine, 2005).

Os efeitos do US podem ser classificados como térmicos, mecânicos ou biológicos (Silveira, 2003). Os mecânicos são resultantes das vibrações longitudinais das ondas acústicas (também conhecido como transmissão acústica) que comprimem e dilatam a matéria a uma velocidade determinada pelo gerador, produzindo uma variação de pressão negativa e positiva nas células, o que resulta na movimentação semelhante à micromassagens. Essa movimentação aumenta o metabolismo celular por alterar o gradiente de concentração das moléculas e íons (cálcio e potássio), ajudar na atividade celular em razão do aumento da síntese de proteínas, incitar a atividade de mastócitos aumentando a liberação de histamina, e estimular a deposição de colágeno, a angiogênese e a proliferação de fibroblastos por causa do aumento da liberação de fatores de crescimento. Ainda, ocorre o incremento no fluxo sanguíneo e do suprimento de oxigênio, acelerando as trocas celulares, a regeneração tecidual e a cicatrização óssea (Olsson *et al.*, 2008; Silveira, 2003; Steiss & Levine, 2005).

Os efeitos térmicos ocorrem após a administração do US, pois a micromassagem citada anteriormente aumenta a temperatura tecidual pela conversão de energia cinética em calor. Desse modo, quanto maior a quantidade de proteína no tecido, maior será a absorção de

energia, como nos músculos e tendões. O calor produzido permite melhor flexibilidade do colágeno e diminuição da sua rigidez nos tecidos que o possui (diminui a espasticidade muscular), alívio da dor pelo aumento do limiar doloroso das fibras nociceptivas e da velocidade de condução nervosa, elevação do fluxo sanguíneo e da vascularização e estímulo da atividade enzimática e dos macrófagos (Silveira, 2003; Steiss & Levine 2005). Sedação e analgesia, relaxamento muscular, hiperemia, fibrinólise, aumento da permeabilidade de membranas e evolução da regeneração tecidual são efeitos biológicos do US decorrentes da interação de vários fatores (Silveira, 2003).

O aparelho de ultrassom terapêutico é capaz de gerar correntes elétricas alternadas entre 0,75 e 3,0 megahertz (MHz) de frequência, que são convertidas em vibrações mecânicas acústicas pelo transdutor situado entre dois eletrodos. Esse transdutor possui formato discoide ou cilíndrico e é constituído de quartzo ou cerâmica sintética (composta de chumbo, zircônio e titânio – PZT), cujas características não se alteram em altas temperaturas (Silveira, 2003; Olsson *et al.*, 2008). Há duas formas de uso do ultrassom terapêutico, os modos pulsado e contínuo. O primeiro, em que a propagação da onda é intercalada com períodos de repouso, fazendo com que o efeito térmico seja menor que o mecânico, utilizado nos casos em que o efeito predominantemente térmico não é desejado (Silveira, 2003; Olsson *et al.*, 2008). O segundo modo pode aumentar o fluxo sanguíneo, facilitando a difusão através de membranas e produzindo alterações iônicas que desencadeiam modificações na motilidade, síntese ou secreção celular e aceleram o processo de reparo ósseo (Olsson *et al.*, 2008). De tal modo, a emissão de ondas contínuas a intensidades iguais ou acima de 1,0 W/cm² por 10 minutos aquece os tecidos, enquanto que o modo contínuo de baixa intensidade ou o modo de pulso possuem efeitos não térmicos (Steiss & Levine, 2005).

A aplicação da terapia sonora ainda pode ser estacionária ou não estacionária, com o transdutor em movimento. A forma estacionária não é aconselhada por elevar rapidamente a temperatura e provocar queimaduras (Olsson *et al.*, 2008). A intensidade da radiação ultrassônica é a quantidade de energia total depositada sobre determinado tecido biológico em um dado intervalo, que varia entre 0,01 a 3,0 W/cm², com ciclos de ondas que variam de 20% a 100%. Estima-se que o feixe de 1,0 W/cm², após atenuação pelas estruturas intermediárias, atinja tecidos tendíneos com intensidade média de 0,6 a 0,8 W/cm², dosagem suficiente para produzir, além de efeitos atérmicos, certo grau de diatermia, o que fornece analgesia e estimula os processos cicatriciais. Intensidades menores ou iguais a 0,5 W/cm² são utilizadas para acelerar a cicatrização em tecidos como pele, tendões e ossos (Steiss & Levine, 2005; Olsson *et al.*, 2008) e as intensidades maiores que 1,5 W/cm² exercem efeitos adversos nos

tecidos em processo de reparação. Efeitos térmicos significativos podem ser obtidos usando intensidades entre 0,5 e 1,0 W/cm² (Olsson *et al.*, 2008).

O tempo de aplicação deve ser respeitado e de forma alguma sua diminuição pode ser compensada pelo aumento da intensidade, porque pode haver elevação da temperatura tecidual e desvitalização da região irradiada. Portanto, o tempo de aplicação na rotina de tratamentos fisioterápicos é curto, de até 10 minutos (Olsson *et al.*, 2008; Steiss & Levine, 2005).

O US é indicado para tratamento de tendinites crônicas e contraturas articulares por reparar fibras musculares e tendíneas, reduzir aderências, acelerar a cicatrização pelo aumento da proliferação de tecido de granulação, leucócitos, macrófagos e fibroblastos no processo inflamatório e auxiliar no reparo de fraturas de ossos longos. Além disso, é indicado para terapia de dores crônicas e espasmos musculares (Olsson *et al.*, 2008; Steiss & Levine, 2005). O uso do US pode gerar estímulos para acelerar ou iniciar o processo osteogênico, pois as micro ondas causam deformações na região óssea estimulada (Kristiansen *et al.*, 1997). No entanto, não tem efeito para cicatrização de ferida por queimadura (Olsson *et al.*, 2008) e é contraindicado sobre a medula espinhal após laminectomias, em abdômen e região lombar de gestantes, em neoplasias com grau de malignidade (potencialmente podem disseminar células neoplásicas), feridas contaminadas e não deve ser utilizado em lesões agudas e/ou hemorrágicas (Steiss & Levine, 2005; Lin *et al.*, 2001).

2.7.3. Eletroestimulação

A eletroestimulação é a aplicação de correntes elétricas de baixas ou médias frequências, capaz de estimular os nervos sensoriais e motores. Ela é utilizada para melhorar a ROM, aumentar o alongamento muscular, controlar a dor, acelerar a cicatrização, diminuir edema e melhorar a absorção transdérmica de medicamentos (ionoforese), sendo que os principais usos de eletroterapia são em disfunções neuromusculares e no manejo da dor (Steiss & Levine, 2005; Baxter *et al.*, 2007).

A estimulação elétrica neuromuscular (NMES) é capaz de excitar o nervo motor e causar contração muscular, enquanto que a eletroestimulação nervosa transcutânea (TENS) despolariza os nervos sensoriais e controla a dor (Steiss & Levine, 2005). No entanto, Antón *et al.* (1998) afirmaram que toda estimulação elétrica transcutânea é considerada também estimulação elétrica neuromuscular, pois o efeito motor deriva da excitação de fibras nervosas

motoras, embora o segundo termo seja empregado apenas quando se analisa a ação motora e excluem-se os efeitos sensoriais.

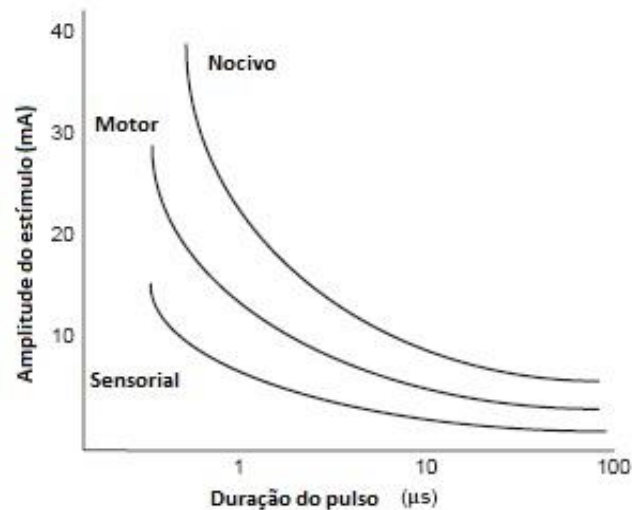
A aplicação da NMES em pacientes com doença medular aguda pode ser benéfico para aumentar a perfusão tecidual, diminuir a dor e retardar o aparecimento da atrofia muscular por desuso. Em pacientes com doenças do neurônio motor inferior, a estimulação dos grupos musculares afetados retarda o aparecimento e reduz a gravidade da atrofia muscular neurogênica (Olby *et al.*, 2005). Os tipos de ondas usados na TENS e na NMES são os mesmos e a intensidade elétrica produzida pelos aparelhos disponíveis é idêntica, todavia, os efeitos diferentes de cada tipo de terapia são baseados na seleção de parâmetros de estimulação adequada, na duração do pulso e na frequência (Baxter *et al.*, 2007).

A eletroestimulação funcional (FES) é a utilização da eletroestimulação neuromuscular com a finalidade de substituir a função perdida e gerar um movimento útil para simular situações reais (Antón *et al.*, 1998). A terapia por corrente interferencial (TIC) é uma variante da TENS, em que há a mistura de duas ondas senoidais não moduladas com frequências diferentes (uma de 4 kHz e outra dentro de uma escala variável), o que gera variação das frequências entre 4 e 250 Hz, prevenindo a adaptação à estimulação. A TIC determina a estimulação de tecidos mais profundos com menor desconforto, o que envolve a estimulação direta de fibras musculares e não de fibras nervosas, permitindo melhor cicatrização por aumento da vascularização das fibras musculares (Stanos *et al.*, 2007).

A fim de ativar nervos sensoriais ou motores, a estimulação elétrica deve ser aplicada em intervalos de baixa frequência (<250 Hz), com duração de pulso apropriada e intensidades poderosas o suficiente para ativar o tecido nervoso. Essas alterações nas configurações do aparelho de eletroestimulação permitem a seleção dos parâmetros mais adequados para produzir os efeitos desejados. Embora haja uma grande variedade de dispositivos de eletroestimulação disponível para o mercado de terapia animal, que vai desde NMES para estimulação muscular até a TENS para alívio da dor, é importante perceber que os efeitos da terapia são essencialmente determinados pela intensidade, frequência e duração do pulso de estimulação (Baxter *et al.*, 2007). A intensidade é a magnitude do fluxo de corrente e é especificada em miliamperes (mA) e, por sua vez, a frequência de estimulação é caracterizada em pulsos por segundo - ou Hertz (Hz) - e significa o tempo necessário para o nervo se recuperar da produção de um potencial de ação e estar “pronto” para o estímulo seguinte.

Existe um limiar variável para a estimulação de diferentes tipos de fibras nervosas, que depende da intensidade (força), duração de pulso do estímulo aplicado e da distância dos eletrodos estimulantes de superfície (Figura 5). Fibras de menor diâmetro respondem a frequências mais baixas por serem fibras de condução nervosa mais lenta, assim como os pulsos de curta duração estimulam fibras sensoriais e os pulsos de duração mais longa, as fibras motoras. As fibras sensoriais de grande diâmetro são estimuladas primeiramente pela proximidade entre elas e os eletrodos (Baxter *et al.*, 2007).

Figura 5: Inclinações das curvas para os diferentes tipos de nervos, denotando as modalidades sensoriais (estimulação sensitiva e estimulação nociva) *versus* a ativação motora. É importante notar que para pulsos de durações mais longas, são necessárias intensidades menores para estimular um nervo.



Fonte: Modificado de Baxter *et al.* (2007)

2.7.3.1. Eletroestimulação nervosa transcutânea

A eletroestimulação nervosa transcutânea (TENS ou ENT), assim como a estimulação de corrente interferencial, atua de acordo com a “Teoria do Portão” proposta por Melzack & Wall (1965), em que as fibras de grosso calibre do tipo A-beta recebem um estímulo não nociceptivo e inibem os circuitos gerados pelas fibras nociceptivas do tipo C no corno dorsal da medula espinhal. Essa supressão das fibras C culmina com a liberação de opioides endógenos (endorfinas, encefalinas e dinorfina) e ativação dos receptores alfa-2 adrenérgicos periféricos pelo encéfalo ou medula espinhal, o que gera a inibição da transmissão dos impulsos dolorosos (Ferreira *et al.*, 2007; Tranquilli, 2002; Stanos *et al.*, 2007).

A TENS consiste na aplicação de eletrodos percutâneos que emitem uma corrente elétrica com forma de onda tipicamente bifásica, simétrica ou assimétrica, com o objetivo de excitar as fibras nervosas. Os aparelhos de eletroestimulação geram pulsos balanceados que enviam os impulsos elétricos transmitidos através dos fios até os eletrodos posicionados sobre a pele do paciente, sendo que a passagem do impulso do eletrodo para a pele ocorre através de um elemento de condução intersticial (gel). Esses aparelhos possuem dois canais independentes, com quatro eletrodos, para evitar a formação de pontos quentes e lesões cutâneas, como queimaduras, sendo que existem diferentes tipos de eletrodos: os fabricados com silicone, os impregnados com carbono e os eletrodos adesivos (Ferreira *et al.*, 2007).

Há quatro modalidades de TENS: convencional, acupuntura, *burst* e breve-intensa (Guerra, 2005). A TENS convencional possui corrente de alta frequência (entre 75 e 100 Hz) e pulsos de longa duração com baixa amplitude; este tipo de aplicação é comumente indicado para o controle da dor aguda, pois estimula as fibras de grande diâmetro que bloqueiam a atividade nociceptiva de fibras aferentes de pequeno diâmetro (Baxter *et al.*, 2007; Ferreira *et al.*, 2007; Guerra, 2005). A corrente de alta frequência é agradável e não gera contração muscular, mas à medida que ela é aplicada, o nervo se torna menos responsivo e ocorre a diminuição da percepção do estímulo. Para amenizar essa acomodação neural, aconselha-se ajustar a amplitude da corrente ou modular o pulso elétrico com alguma periodicidade (Ferreira *et al.*, 2007). A modalidade acupuntura consiste na aplicação de uma corrente bidirecional, assimétrica e de baixa frequência (entre 1,0 a 250 Hz) diretamente nas agulhas de acupuntura, que estimula a liberação de ACTH e alfa-lipotropina, sendo esta a precursora da alfa-endorfina. A alfa-endorfina permanece no organismo por horas e quando se liga aos

receptores nervosos, bloqueia os impulsos ascendentes e alivia a dor (Guerra, 2005) (Baxter *et al.*, 2007).

A TENS é indicada nos casos de dor aguda pós-operatória, porém, alguns cuidados têm que ser ressaltados na sua administração. Deve-se evitar o acoplamento dos eletrodos próximos a incisões (distância menor que cinco centímetros), em razão destas serem regiões de hiperalgesia secundária pela retração cirúrgica de tecidos e musculaturas adjacentes. Além disso, a área de aplicação da TENS deve permitir a acomodação dos eletrodos, estar tricotomizada e as regiões de proeminências ósseas devem ser evitadas (Ferreira *et al.*, 2007).

A eletroestimulação pode ser utilizada para o alívio de dores associadas a lesões ligamentares, músculo-esqueléticas, fraturas, parto e neuralgia. Os melhores resultados no tratamento analgésico com eletroestimulação são obtidos em dores moderadas, localizadas e mais superficiais, mas isso não exclui o seu uso em dores mais graves, generalizadas ou profundas (Baxter *et al.*, 2007). Guerra (2005) comprovou, em um ensaio com 50 pacientes encaminhados para colecistectomia por laparotomia, que a TENS foi capaz de promover analgesia preemptiva para a dor somática. Em estudo com dor neuropática, Woolf *et al.* (1999) demonstraram que o GABA pode bloquear as vias inibitórias descendentes, contudo, com a TENS, as vias inibitórias segmentares são ativadas e ocorre o alívio da dor. A TENS tem sido apontada como benéfica na dor aguda, pois reduz as doses de analgésicos no período pós-operatório e na dor crônica, visto que ajuda a aliviar a dor e torna o paciente menos dependente de medicação (Stanos *et al.*, 2007).

Contraindica-se o uso de TENS em pacientes cardiopatas, epiléticos sem acompanhamento médico, gestantes em fase inicial (primeiro terço da gestação) e animais cuja etiologia da dor não está bem definida. Quanto ao local de aplicação, não se deve concentrar a eletroestimulação próximo à artéria carótida, boca e pele com solução de continuidade. Além disso, reações cutâneas alérgicas podem ocorrer em regiões abaixo ou próximas dos eletrodos (Ferreira *et al.*, 2007).

2.7.4. Terapia por ondas de choque extracorpóreas (*Shock wave*)

Em humanos, as ondas de choque têm sido usadas com sucesso a mais de 30 anos no tratamento de lesões músculo-esqueléticas, incluindo fasciopatía plantar, tendinopatía de Aquiles, tendinite calcificada, epicondilite lateral e síndrome da dor do trocânter maior

(Rompe *et al.*, 2010). A terapia de ondas de choque extracorpóreas (TOCE) consiste na emissão de ondas acústicas de alta energia e alta amplitude de pressão acústica (2-10 megapascals [MPa]), transmitidas por um gerador apropriado para determinada área-alvo. O gerador produz as ondas a partir de ar pressurizado, que acelera o projétil de uma turbina e atinge um aplicador metálico com 15mm de diâmetro (Ciampa *et al.*, 2005; Rompe *et al.*, 2010). A energia originada é transmitida para a pele como uma onda de choque que se dispersa radialmente a partir do local de aplicação para os tecidos circundantes (Millis *et al.*, 2005; Rompe *et al.*, 2010). As ondas de choque são formadas em 5 a 10 nanossegundos e têm decaimento exponencial, sendo que o tempo de ciclo de onda é cerca de 300 nanossegundos (Millis *et al.*, 2005).

As ondas de choque se comportam como ondas de som através dos tecidos moles e em líquidos, liberando sua energia até que haja a mudança na densidade do tecido, como a interface entre o osso e o ligamento (Millis *et al.*, 2005). Quando a onda de choque viaja por uma região-alvo, há formação de pressões muito elevadas por um curto período, as quais retornam ao normal após a liberação da energia, assim, quanto maior a mudança de impedância, maior a energia liberada (Millis *et al.*, 2005).

Os efeitos clínicos do TOCE incluem a redução da inflamação, analgesia, melhora da vascularização e neovascularização (que podem estimular a cicatrização de tecidos moles), aumento na formação óssea, realinhamento das fibras do tendão e evolução da cicatrização. A analgesia é oriunda da estimulação de nociceptores que inibem os sinais aferentes da dor. Há formação de citocinas, fator de crescimento $\beta 1$, substância P, fator de crescimento endotelial vascular, osteocalcina e expressão de óxido nítrico sintetase (nNOS), que influencia a atividade osteoblástica. Nem todos os mecanismos moleculares de ação que fundamentam os efeitos clínicos da TOCE estão claramente compreendidos (Millis *et al.*, 2005; Wess, 2011), porém, o aumento neuronal da nNOS e da atividade do óxido nítrico (NO) foram comprovados em ratos (Ciampa *et al.*, 2005).

Wess (2011) propôs que a TOCE seja realizada com o acoplamento da cabeça do dispositivo na área dolorosa e não no órgão afetado quando se objetiva o alívio da dor. Essa proposta se baseia nas vias ascendentes e descendentes da dor para o órgão específico, de tal modo que o estímulo gerado pelo choque nas vias aferentes sensoriais é direcionado ao cérebro e dele retornaria para o órgão específico pelas vias eferentes motoras. O impacto doloroso da onda de choque gera forte potencial de ação neural que é transmitido para regiões mais superiores do SNC. Este tipo de mecano-transdução sensorial é considerado pré-requisito para afetar a memória da dor em casos de dor crônica; isso explicaria a redução do

efeito da TOCE quando aplicado sob anestesia local, pois os sinais nervosos estariam bloqueados e o impulso não atingiria regiões mais elevadas do SNC (Wess, 2011).

A TOCE pode ser empregada em litotripsias renais, vesicais e uretrais, como tratamento anti-inflamatório de tendões e músculos e em pseudoartroses (Gotte *et al.*, 2002). Tem aplicação na medicina humana para tratamento de dores ortopédicas e neurológicas (Davidson *et al.*, 2005; Rompe *et al.*, 2010; Thomson *et al.*, 2005; Wess, 2011) e pode ser benéfica em pacientes que não toleram anti-inflamatórios não esteroidais em virtude de distúrbios gastrintestinais, renais ou hepáticos (Millis *et al.*, 2005). Anteriormente a uma sessão de TOCE, é necessária a realização de exames físicos e complementares, como radiografias, hemograma completo, perfil bioquímico sérico e urinálise, pois a anestesia geral ou a sedação pesada são indicadas para a realização do tratamento (Millis *et al.*, 2005).

As ondas de choque não devem ser direcionadas para órgãos ou cavidades cheias de gás, em razão do potencial de danos aos tecidos circundantes como resultado da liberação de energia significativa (Millis *et al.*, 2005). Contraindica-se o uso da TOCE em pacientes que estejam recebendo aspirina e outros medicamentos não seletivos da cicloxigenase, pois esses inibem a função plaquetária e podem piorar as petéquias ou sufusões causadas pelo choque (Millis *et al.*, 2005).

2.7.5. Magnetoterapia

A magnetoterapia implica o uso de imãs estáticos (magnetos estáticos) que geram campo magnético estabelecido entre um pólo norte e um pólo sul, através de linhas que circulam entre estes e originam energia eletromagnética (corrente elétrica e corrente magnética). A corrente magnética pode ser contínua ou pulsada; na contínua, há maior produção de corrente elétrica e calor do que de corrente magnética propriamente dita. Na corrente pulsada, essa geração de corrente elétrica é minimizada e podem-se aproveitar melhor os efeitos magnéticos da corrente (Millis *et al.*, 2005; Rubira, 1998).

A força dos magnetos é medida em Gauss, sendo que a quantidade de Gauss emitida à pele é de apenas um terço do valor do imã, uma vez que o campo magnético diminui rapidamente com a distância (Millis *et al.*, 2005; Rubira, 1998). Os campos magnéticos são mais potentes quando correntes de baixa frequência são aplicadas, pois as de alta frequência

produzem correntes elétricas mais intensas. Dessa maneira, a frequência utilizada rotineiramente varia entre 1 e 100 Hz (Rubira, 1998).

A indução magnética é a forma como o campo magnético atua em diferentes componentes, os quais podem ser de três tipos (Rubira, 1998):

- Diamagnéticas: são as substâncias que são repelidas pelo campo magnético, que tem permeabilidade magnética negativa. Exemplo: cobre, bismuto, e antimônio (Estíbio - Sb51).
- Paramagnéticas: consiste nas substâncias atraídas pelo campo magnético e que possuem permeabilidade magnética igual a um.
- Ferromagnéticas: são atraídos com grande intensidade pelos campos magnéticos, como exemplo: ferro, níquel e cobalto.

O organismo humano, como um todo, é paramagnético, contudo, membranas celulares têm comportamento diamagnético, enquanto a hemoglobina, pigmentos e algumas enzimas são ferromagnéticas (Rubira, 1998).

O uso de ímãs estáticos em um campo magnético contínuo é capaz de modificar processos fisiológicos, como aumento do fluxo sanguíneo local e liberação de endorfinas, no entanto, é uma teoria não confirmada (Millis *et al.*, 2005). Outros efeitos da terapia magnética em humanos são: efeitos piezelétricos no osso e colágeno (produção de polarização elétrica da massa de um corpo ou a criação de cargas elétricas em sua superfície, quando submetidas forças mecânicas), aumento da solubilidade de várias substâncias na água, estimulação do metabolismo celular (estimula a síntese de ATP, AMPc, DNA e proteínas), normalização dos potenciais de membranas que estão alterados (por estimular o fluxo transmembrana de cálcio, potássio e sódio), aumento da síntese de prostaglandinas, relaxamento muscular por diminuição do tônus simpático, vasodilatação, maior oxigenação em decorrência da vasodilatação e por facilitar a dissolução do oxigênio no plasma, estimula a produção do colágeno, tem efeito analgésico por ação direta nas terminações nervosas (produz um efeito prolongado e persistente), relaxamento generalizado e sedação (Guillot, 2002; Rubira, 1998; Weinberger *et al.*, 1996).

A magnetoterapia pode ser usada no tratamento de distúrbios transitórios da circulação sanguínea após trauma crânioencefálico, em neurites e dor fantasma, inflamações de raízes ou troncos simpáticos, doenças cardíacas isquêmicas moderadas e aterosclerose oclusiva em membros, asma brônquica e pneumonia, doenças ulcerativas gástricas e duodenais, hepatite subaguda e pancreatite, osteocondrose, doenças inflamatórias e distróficas das articulações, fraturas de ossos tubulares e mandíbula, dermatites e lesões de tecidos

moles, como terapia recalçificante, entre outros (Casanoves, 2008; Guillot, 2002; Millis *et al.*, 2005). Não há contraindicações, porém, existe perigo potencial de magnetos estáticos, que é a possibilidade de retardamento do tratamento convencional e progressão da doença ou desconforto indevido (Millis *et al.*, 2005). Em algumas situações é preciso se precaver, como evitar utilizar em casos de gestação, doenças virais ou micóticas, hipotensos, em feridas hemorrágicas ou animais com hemorragias (Rubira, 1998).

2.7.6. Massagem Terapêutica

Técnicas manuais de fisioterapia são indicadas para casos de dor e de perda de mobilidade ou de movimento, comuns em disfunções neuromusculoesqueléticas (Saunders *et al.*, 2005). A massagem é um exemplo dessas técnicas, em que é feita a manipulação de tecidos moles e músculos por meio da fricção ou da compressão. Os efeitos da massagem podem ser divididos em reflexivo e mecânico. Os primeiros incluem vasodilatação, liberação de opioides endógenos e relaxamento geral, sedação, redução do espasmo muscular, atenuação do edema e quebra da formação irregular de tecido cicatricial. As propriedades fisiológicas dos efeitos reflexivos são baseadas na estimulação de receptores periféricos para a produção de efeitos centrais de relaxamento, enquanto periféricamente induz ao relaxamento muscular e dilatação arteriolar.

Os efeitos mecânicos incluem drenagens linfática e venosa aumentadas, remoção do edema e de resíduos metabólicos, aumento da circulação arterial, melhoria da oxigenação dos tecidos e cicatrização de feridas, diminuição da tensão muscular, além da redução de aderências nos músculos, tendões e ligamentos, o que aumenta a ROM e a mobilidade do membro. Esses efeitos são atribuídos à pressão exercida sobre os tecidos, que produz deslocamento de sangue e linfa para as áreas não comprimidas (Dunning *et al.*, 2005; Macías, 1998b; Stanos *et al.*, 2007).

As técnicas mais comuns de massagem utilizada na medicina veterinária são *effleurage*, *pétrissage*, fibra de cruz, e tapotagem. *Effleurage* (do latim, que significa “fluir para fora”) é uma forma de massagem superficial ou leve, que acaricia; é utilizada geralmente no início de todas as sessões de massagem para relaxar e acostumar o animal (Dunning *et al.*, 2005; Macías, 1998b). *Pétrissage* (do francês, amassar) ou fricção, é caracterizada por profundo amassamento e compressão de músculos e tecidos moles adjacentes. A mão não

desliza pela pele, se adere à pele e faz movimentos profundos (Dunning *et al.*, 2005; Macías, 1998b). A massagem “cruz de fibra” também é uma massagem profunda, que se concentra ao longo das linhas de cicatrizes restritivas e que tem como objetivo a normalização da ROM (Dunning *et al.*, 2005). Por fim, a tapotagem envolve a percussão dos tecidos moles com uma mão em concha ou instrumento, e é frequentemente empregada para melhorar a drenagem postural nas doenças respiratórias (Dunning *et al.*, 2005). A massagem aumenta o limiar doloroso das fibras nervosas sensoriais, promovendo analgesia, sendo que o efeito sobre as terminações nervosas motoras consiste no aumento da facilidade de condução por excitação dessas fibras (Macías, 1998b).

A massagem é indicada nos casos em que se deseja diminuir a dor, promover o relaxamento e melhorar a amplitude de movimentos, a drenagem de secreções respiratórias, a circulação sanguínea e a drenagem linfática (Dunning *et al.*, 2005; Macías, 1998b; Saunders *et al.*, 2005). Reduzir o estresse de um animal é importante para melhorar o seu conforto. Assim, um dos meios mais eficazes de relaxar um animal e proporcionar um estímulo positivo é a massagem. Não há estudos comprovando os efeitos fisiológicos da massagem nos animais, mas ela é utilizada por ser uma ferramenta de tratamento clínico benigna, não-invasiva e de baixo custo, que auxilia na recuperação de animais criticamente doentes e com mobilidade reduzida (Dunning *et al.*, 2005; Stanos *et al.*, 2007).

A massagem é contraindicada nos casos em que a sensibilidade está aumentada, em processos inflamatórios agudos da pele ou em estados febris agudos, pelo perigo de coágulos de sangue, trombose, embolia, varizes graves e linfangite. Além disso, também não é recomendada nos casos de fraturas instáveis ou contaminadas, presença de tumor maligno, em condições de dor severa que não melhora com o repouso, hemorragias e feridas abertas (Dunning *et al.*, 2005; Macías, 1998b; Saunders *et al.*, 2005).

2.7.7. Laserterapia

Os lasers usados na fisioterapia são chamados de laser de baixa frequência (LLLT - *low-level laser therapy*) ou lasers frios (Matera *et al.*, 2003; Millis *et al.*, 2005; Morillo *et al.*, 1998a). Laser é uma sigla para "amplificação da luz por emissão estimulada de radiação" e é uma forma de radiação eletromagnética emitida pela ativação de elétrons no componente do laser (hélio-néon ou gálio, alumínio e arsênio). Esses elétrons emitem fótons que podem ser

absorvidos pela parede da câmara de laser ou estimular a emissão de outros fótons, e serem liberados através de um espelho semirreflexivo para formar um feixe de luz laser monocromática, coerente e colimada (Baxter *et al.*, 2007; Millis *et al.*, 2005; Morillo *et al.*, 1998a).

Luz monocromática significa que toda a luz produzida pelo laser é de um comprimento de onda e uma única cor; a coerência indica que os fótons viajam nas mesmas fase e direção; e colimado quer dizer que há uma divergência mínima no feixe de laser em determinada distância. Essas propriedades permitem que o baixo nível de luz laser penetre na superfície da pele com efeito de aquecimento, sem danos à pele, e poucos ou nenhum efeito secundário. O uso de uma fonte de luz monocromática permite a absorção da luz orientada em um comprimento de onda específico e as propriedades de coerência e colimação admitem que a luz seja focalizada precisamente em pequenas áreas do corpo (Millis *et al.*, 2005; Morillo *et al.*, 1998a).

Os tipos básicos de lasers usados na laserterapia são os He-Ne gasosos e o arseneto de gálio (GaAs) ou laser de arseneto de gálio-alumínio (GaAlAs). Os lasers HeNe emitem luz vermelha visível com comprimento de onda de 632,8 nm, enquanto que os de GaAs e GaAlAs emitem luz invisível perto da faixa do infravermelho, com comprimentos de onda de 820 a 904 nm. Quanto maior o comprimento de onda, mais longos e mais resistentes eles são à dispersão, portanto, os lasers GaAs e GaAlAs possuem maior penetração (efeito direto em até 2 cm, efeito indireto a 5 cm) do que os lasers HeNe (efeito direto até 0,5 cm e indireto de 1 cm), porque há menos absorção ou dissipação na epiderme e derme. As ondas de luz na faixa próxima ao infravermelho penetram mais profundamente que todas as ondas visíveis de luz do espectro (Millis *et al.*, 2005). Dispositivos LLLT apresentam potência reduzida, inferior a 100 mW, e não gera calor nos tecidos. São utilizados desde a década de 60 para tratar afecções musculoesqueléticas, dor e inflamação (Matera *et al.*, 2003; Millis *et al.*, 2005). Em alguns aparelhos é possível selecionar a frequência pulsada, sendo que as frequências pulsadas mais baixas (<20 Hz) são normalmente preconizadas em casos agudos, enquanto as mais elevadas (centenas de milhares de Hz) atendem ao tratamento de doenças crônicas e feridas abertas (Baxter *et al.*, 2007).

A base da terapia à laser é a absorção de luz no tecido irradiado por moléculas cromóforas, encontradas no interior das mitocôndrias celulares. A energia é, então, transformada em energia bioquímica e, após essa absorção inicial, há uma variedade de

reações secundárias que resultam na modulação de funções celulares e estimulação de mecanismos de reparo tecidual. Além disso, a irradiação do laser também pode ajudar a reduzir a dor, quando usada com parâmetros adequados de tratamento. A absorção da luz nos tecidos é mais importante que a profundidade de penetração (Baxter *et al.*, 2007), porém, a eficácia do laser em tratamentos superficiais é maior do que tratamento em tecidos profundos (Millis *et al.*, 2005; Tatarunas *et al.*, 1998). A luz que não é absorvida pela água, hemoglobina ou melanina é gradualmente atenuada à medida que atravessa os tecidos, podendo perder cerca de um terço de sua intensidade durante os primeiros 0,5 a 1 mm de profundidade do tecido. A atenuação de energia é obtida pela divisão do valor original pela constante 2,78 (Millis *et al.*, 2005).

Utiliza-se a terapia com laser para estimular os “pontos-gatilho” e pontos de acupuntura, que podem proporcionar o alívio da dor (Millis *et al.*, 2005). Os pontos-gatilho são pontos hiperirritáveis, discretos, focais, localizados em uma região tensa do músculo esquelético, são dolorosos à compressão e produzem dor, disfunção motora e/ou autonômica (Stanos *et al.*, 2007). Não há consenso entre alguns autores sobre a comprovação dos efeitos analgésicos do tratamento com laser, pois alguns relatam a falta de indícios (Millis *et al.*, 2005; Morillo *et al.*, 1998a), enquanto outros afirmam indicativos clínicos e fisiológicos (Honmura *et al.*, 1992; Snyder-Mackler *et al.*, 1989).

A laserterapia é efetiva na dor inflamatória e não inflamatória, pois sua irradiação estimula as mitocôndrias celulares e promove elevação da produção de ATP intracelular, o que favorece a produção de ácido araquidônico e a transformação de prostaglandinas em prostaciclina que promove ação antiedematosa e anti-inflamatória. Essa terapia também promove aumento de beta endorfina circulante e do metabolismo de acetilcolina e serotonina, proporcionando o efeito analgésico na dor não inflamatória. Outros efeitos incluem a amplificação da replicação celular, a modulação da liberação de fatores de crescimento e das citocinas e cicatrização tecidual mais rápida (Baxter *et al.*, 2007; Matera *et al.*, 2003). Ainda há indícios que o uso do laser de diodo (830 nm, a 40 mW, onda contínua) sobre nervos pode inibir seletivamente atividades neuronais nociceptivas (Millis *et al.*, 2005).

Baxter *et al.* (2007) sugeriram um protocolo de aplicação de laserterapia: a irradiação inicia-se com aplicação direta na lesão, feridas ou no local da dor e depois segue para as raízes nervosas, pontos-gatilho e pontos de acupuntura relacionados ao local da dor.

O uso da terapia com laser é indicado para reduzir a dor e favorecer a cicatrização de feridas, queimaduras e úlceras, traumas e lesões agudas de tendões, músculos e ligamentos, fraturas e subluxações, fibromialgia, osteoartrite, condromalácia patelar e calcificações (Baxter *et al.*, 2007; Matera *et al.*, 2003). Contraindica-se o tratamento em carcinomas ativos ou em suspeitas de carcinoma e em áreas de hemorragia e embora o risco de dano ocular seja limitado, é importante usá-lo com cautela nos olhos. Tratamento sobre o útero gravídico também não é recomendado (Baxter *et al.*, 2007; Morillo *et al.*, 1998a). O laser pode estimular o crescimento de bactérias e fungos e por essa razão, recomenda-se evitá-lo em feridas contaminadas (Morillo *et al.*, 1998a).

3. CONCLUSÃO

A dor é um complexo mecanismo neurológico de percepção de estímulos potencialmente nocivos capazes de produzir alterações na homeostase do organismo animal. Além dos mecanismos neurológicos, há o estresse gerado pela dor que atrapalha e retarda a recuperação dos pacientes, portanto, seu controle é um dos tratamentos mais importante para o paciente clínico e muitas vezes é a única opção para pacientes oncológicos (terapia paliativa).

A fisioterapia analgésica desencadeia a liberação de opioides endógenos e ativação dos receptores periféricos alfa-2 adrenérgicos, que permite diminuir a quantidade de analgésicos administrados aos pacientes. Ademais, a redução da dor permite que os pacientes retomem a movimentação precocemente, evitando longas internações e possíveis complicações em consequência do tempo prolongado de hospitalização. Dessa forma, apesar das diversas modalidades de fisioterapia analgésica ainda estarem em estudo e não serem recomendadas como único método de analgesia, elas podem ser úteis como tratamento adjuvante da dor.

4. REFERÊNCIAS

ALBENSI, B. C.; MATTSON, M. P. Evidence for the involvement of TNF and NF-kappaB in hippocampal synaptic plasticity. **Synapse**, v. 35, n. 2, p. 151 – 159, 2000. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10611641?dopt=Abstract>>. Acesso em: 25 de junho de 2011.

ABREU, E. A.; SANTOS, J. D. M.; VENTURA, P. L. Eficácia analgésica da associação da eletroestimulação nervosa transcutânea e crioterapia na lombalgia crônica. **Revista Dor**, São Paulo, v.12, n.1, p. 23 – 28, 2011.

ANNANE, D.; SÉBILLE, V.; TROCHÉ, G.; RAPHAËL, J-C.; GAJDOS, P.; BELLISANT, E. Cortisol response to corticotropin in septic shock. **Journal of the American Medical Association**, v. 283, n. 8, p. 1038 – 1045, 2000.

ANTÓN, C. C.; VEGA, J. M. P. Electroestimulación. In: MORILLO, M. M.; VEGA, J. M. P.; PORTERO, F.S. **Manual de Medicina Física**. Madrid: Harcourt Brace, 1998, p.133 – 149.

BAXTER, G. D.; MCDONOUGH, S. M. Principles of electrotherapy in veterinary physiotherapy. In: MCGOWAN, C. M.; GOFF, L.; STUBBS, N. **Animal physiotherapy : assessment, treatment and rehabilitation of animals**. Australia: Blackwell Publishing, 2007 p. 177 – 186.

CASANOVA, F. J. C. Evidencias en el tratamiento del dolor neuropático. **Formación Médica Continuada en Atención Primaria**, v. 15, n. 9, p. 592-604, 2008.

CIAMPA, A. R.; PRATI, A. C.; AMELIO, E.; et al. Nitric oxide mediates anti-inflammatory action of extracorporeal shock waves. **Federation of European Biochemical Societies Letters**, n. 579, p. 6839–6845, 2005.

DAVIDSON, J. R.; KERWIN, S. C.; MILLIS, D. L. Rehabilitation for the orthopedic patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, p. 357–1388, 2005.

DAY, M.J. Basic Immunology. In:___ **Clinical Immunology of the Dog and Cat**. 2th ed. London: Manson Publishing, 2008 , p. 11 – 60.

DUNNING, D.; HALLING, K.B.; EHRHART, N. Rehabilitation of medical and acute care patients. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, p. 1411-1426, 2005.

FERREIRA, C. H. J.; BELEZA, A.C. S. Abordagem fisioterapêutica na dor pós operatória: A eletroestimulação nervosa transcutânea (ENT). **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 34, n. 2, p. 127-130, 2007.

GAYNOR, J. S. Control of cancer pain in veterinary patients. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, p. 1429–1448, 2008.

GILMORE, T. D. (1999). The Rel/NF-kappaB signal transduction pathway: introduction. **Oncogene**, v. 18, n. 49, p. 6842 – 6844, 1999. Disponível em: <<http://www.nature.com/onc/journal/v18/n49/full/1203237a.html>>. Acesso em: 25 de junho de 2011.

GOTTE, G.; AMELIO, E.; RUSSO, R.; et al. SUZUKI, H. Short-time non-enzymatic nitric oxide synthesis from L-arginine and hydrogen peroxide induced by shock waves treatment. **Federation of European Biochemical Societies Letters**, n.520, p. 153-155, 2002.

GUERRA, D. R. **Estimulação Elétrica Transcutânea do nervo: analgesia preemptiva em colecistectomia por laparotomia**. 2005. 139f. Dissertação (Mestrado em Biomecânica, Medicina e Reabilitação) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto – SP, 2005.

GUILLOT, J. D. Z. La Magnetoterapia y su aplicación en la medicina. **Revista Cubana de Medicina General Integrada**, v.18, n.1, p. 60-72, 2002.

HONMURA, A.; YANASE, M.; OBATA, J.; et al. Therapeutic effect of GaAlAs diode laser irradiation on experimentally induced inflammation in rats. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 12, p. 441 - 449, 1992.

KRISTIANSEN, T.K.; RYABY, J. P.; MCCABE, J.; et al. Accelerated healing of distal radial fractures with the use of specific low-intensity ultrasound. **Journal Bone Joint Surgery**, v.79, p. 961-973, 1997

LAMONT, L. A. Multimodal pain management in veterinary medicine: the physiologic basis of pharmacologic therapies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, p. 1173 – 1186, 2008.

LEVENTHAL, L. C.; BIANCHI, R. C.; OLIVEIRA, S. M. Clinical trial comparing three types of cryotherapy in nonpregnant women. **Revista da Escola de Enfermagem**, Universidade de São Paulo, v.44, n.2, p. 339 - 345, 2010.

LEVINE, D.; MILLIS, D. L.; MARCELLIN-LITTLE, D. J. Introduction to veterinary physical rehabilitation. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, p. 1247-1254, 2005.

LIN, T. Y.; STUMP, P.; KAZIYAMA, H. H. S.; et al. Medicina física e reabilitação em doentes com dor crônica. **Revista de Medicina**, v. 80, p. 245 -255, 2001. Edição especial.

LOESER, J. D.; MELZACK, R. Pain: an overview. **The Lancet**, v. 353, p. 1607–1609, 1999.

LOIOLA, L. O. **Fisiologia da Dor**. 2007. 28f. Monografia (Especialização *Lato Sensu* em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais) – Instituto Qualittas, Universidade Castelo Branco, Goiania – GO, 2007.

LORENZ, M. D.; COATES, J. R.; KENT, M. Pain. In:___ **Handbook of veterinary neurology**. 5th ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2011, p. 413 – 431.

MACÍAS, M. T. D. Crioterapia. In: MORILLO, M. M.; VEGA, J. M. P.; PORTERO, F.S. **Manual de Medicina Física**. Madrid: Harcourt Brace, 1998, p. 105 – 114.

MACÍAS, M. T. D. Massoterapia. . In: MORILLO, M. M.; VEGA, J. M. P.; PORTERO, F.S. **Manual de Medicina Física**. Madrid: Harcourt Brace, 1998,p. 61 – 72.

MEIJ, B.P; KOOISTRA, H.S; RIJNBERK, A. Hypothalamus-pituitary system. In: KOOISTRA, H. S; RIJNBERK, A. **Clinical Endocrinology of Dogs and Cats**. 2th ed. Hannover: Schlutersche, 2010, p. 13 – 54.

MELZACK, R.; WALL, P. D. Pain mechanisms: a new theory. **Science**, v.150, n. 3699, p. 971- 979, 1965.

MILLIS, D. L.; FRANCIS, D.; ADAMSON, C. Emerging modalities in veterinary rehabilitation. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, p. 1335–1355, 2005.

MOLENAAR, G. J. O sistema nervoso. In: DYCE, K. M.; SACK, W. O., WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 256 – 317.

MORILLO, M. M.; VEGA, J. M. P.; PORTERO, F.S. Láser. In:____. **Manual de Medicina Física**. Madrid: Harcourt Brace, 1998, p. 254 – 275.

MORILLO, M. M.; VEGA, J. M. P.; PORTERO, F.S. Radiación Infrarroja. In:____. **Manual de Medicina Física**. Madrid: Harcourt Brace, 1998, p. 244 – 253.

NORTH, S.; BANKS, T. Cancer pain. In:_____.**Introduction to Small Animal Oncology**. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2009, p. 74 – 81.

OLBY, N.; HALLING, K. B.; GLICK,T. R. Rehabilitation for the neurologic patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, p. 1389–1409, 2005.

OLSSON, D. C.; MARTINS, V. M. V.; PIPPI, N. L.; et al. Ultra-som terapêutico na cicatrização tecidual. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 4, July. 2008.

ROBERTSON, S. A. Managing pain in feline patients. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, p. 1267–1290, 2008.

ROMPE, J. D.; CACCHIO, A.; FURIA, J. P.; et al. Low-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for medial tibial stress syndrome. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 38, n. 1, 2010.

RUBIRA, J. R. Z. Magnetoterapia. In: MORILLO, M. M.; VEGA, J. M. P.; PORTERO, F.S. **Manual de Medicina Física**. Madrid: Harcourt Brace, 1998, p. 286 – 293.

SALLUH, J. I. F., et al. Adrenal response in severe community-acquired pneumonia: Impact on outcomes and disease severity. **Chest Journal**, v. 134, n. 5, p. 947 – 954, 2008.

SAUNDERS, D. G.; WALKER, J. R.; LEVINE, D. Joint Mobilization. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, p. 1287 – 1316, 2005.

SHAFFRAN, N. Pain management: the veterinary technician's perspective. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, p. 1415–1428, 2008.

SHORT, C. E.; OTTO, K. A. Nervous system: the central nervous system. In: THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSSON, G. J. **Veterinary anesthesia**. 3th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996, p. 148-171.

SILVEIRA, D. S. **O Ultra-som Terapêutico no Processo Cicatricial de Tendões Flexores Digitais Superficiais de Cães**. 2003.74 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria – RS, 2003.

SNYDER-MACKLER, L.; BARRY, A. J.; PERKINS, A. I.; et al. Effects of helium-neon laser irradiation on skin resistance and pain in patients with trigger points in the neck or back. **Physical Therapy**, v. 69, p. 336 – 341, 1989.

STANOS, S. P.; MCLEAN, J.; RADER, L. Physical medicine rehabilitation approach to pain. **The Medical Clinics of North America**, v.91, p. 57 – 95, 2007.

STEISS, J. E.; LEVINE, D. Physical Agent Modalities. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.35, p. 1317 – 1333, 2005.

TATARUNAS, A. C.; MATERA, J. M.; DAGLI, M. L. Z. Estudo clínico e anatomopatológico da cicatrização cutânea no gato doméstico. Utilização do laser de baixa potência GaAs (904 nm). **Acta Cirúrgica Brasileira**, São Paulo, vol.13 n.2, 1998.

THOMSON, C. E.; CRAWFORD, F.; MURRAY, G. D. The effectiveness of extra corporeal shock wave therapy for plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis. **BioMed Central Musculoskeletal Disorders**, v.19, n.6, 2005.

THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSSON, G. J. Perioperative pain and distress. In: _____. **Veterinary anesthesia**. 3th ed. Baltimore. Williams & Wilkins, 1996, p. 40-60.

TRANQUILLI, W.J. Physiology of acute pain. In: GREENE, S. A. **Veterinary anesthesia and pain management secrets**. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2002, p.343 – 345.

WEINBERGER, A.; NYSKA, A.; GILER, S. Treatment of experimental inflammatory synovitis with continuous magnetic field. **Israel Journal of Medical Sciences**, v. 32, n. 12, p. 1197–1201, 1996.

WESS, O. J. Chronic pain and pain relief by extracorporeal shock wave therapy. **Urological Research**. 2011.

WOOLF, C. J.; MANNION, R. J. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. **The Lancet**, v. 353, p. 1959 – 1964, 1999.

