

O IMOBILISMO NO IDOSO E SUA REPERCUSSÃO NO SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Júlio César dos Santos Boechat
julioboecat@gmail.com

Fernanda Castro Manhães
castromanhaes@gmail.com

Reubes Valério da Gama Filho
reubesgama@bol.com.br

RESUMO

Com a função de produção de movimento no corpo humano, o sistema locomotor possui características morfológicas, bioquímicas e biomecânicas que o impulsionam para este fim, sendo testada sua atuação quando colocado em repouso prolongado. Foi realizada uma pesquisa bibliográfica sobre a influência da imobilização no aparelho locomotor, com maior atenção a pessoas idosas, bem como os efeitos deletérios causados pela Síndrome do Imobilismo. Observou-se um crescente aumento populacional de pessoas acima de 60 anos, os riscos que estão expostos pelo desuso ou repouso prolongado, as características do Sistema Locomotor e as alterações significativas do comportamento do colágeno nesses tecidos. Como principal consequência da ação colágena nestes sistemas percebe-se, a contratura do tecido articular devido à proliferação das fibras tipo I de colágeno e significativa proliferação dos elos cruzados de colágeno, fenômeno conhecido como rearranjo. Este estudo apresenta também uma pequena abordagem terapêutica sobre os efeitos deletérios do imobilismo no sistema osteomuscular e articular.

Palavras Chaves: Imobilização, idoso, aparelho locomotor, colágeno e efeitos deletérios.

¹ Fisioterapeuta. Mestrando em Cognição e Linguagem pela Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro - UENF. Endereço: Av. Presidente Vargas nº 400, casa 19 – Pecuária Campos dos Goytacazes/RJ, Brasil. Tel. (22) 9824-2898 E-mail: julioboecat@yahoo.com.br

1. INTRODUÇÃO

Estudos sobre o envelhecimento da nossa população, ou seja, pessoas com idade igual ou superior a 60 anos revelam que essa faixa etária da população está tendo um crescimento acelerado e se tem a expectativa que em poucos anos o Brasil ocupará o sexto lugar no mundo em população idosa. Segundo diversos autores isso se deve a fatores sociais e a um melhor acesso a serviços de saúde e motivam uma maior atenção daqueles que dedicam suas atividades profissionais em prol da promoção da saúde do idoso.

Para que possamos atingir o objetivo de melhorar a qualidade de vida desta faixa etária populacional é importante a variabilidade de cada participação profissional, tanto quanto a forma quanto ao conteúdo, necessitando assim de ações interdisciplinares e multidisciplinares, buscando assim uma equipe que envolva tantas disciplinas profissionais quanto necessárias.

Uma característica importante do idoso está relacionada com suas funções fisiológicas que diminuem após os 30 anos de idade, alcançando um acentuado desequilíbrio após os 60 anos e muito do decréscimo destas funções pode estar relacionado com o descondicionamento e o desuso sendo o idoso mais propenso a apresentar lesões patológicas em diversos sistemas orgânicos com destaque para as alterações do sistema esquelético e cardiovascular.

Muitas mudanças na qualidade de vida e na diminuição da capacidade funcional do idoso estão ligadas a hospitalização, que muitas vezes trás conseqüências irreversíveis com manifestações iniciais no sistema musculoesquelético afetando diretamente a força muscular, resistência a fadiga e o vigor em função da imobilidade prolongada.

Um dos principais objetivos da medicina de reabilitação, não só da geriatria e gerontologia mas de maneira geral, é melhorar a função física e psicossocial do indivíduo com doenças crônicas e incapacitantes. Para atingir um ótimo nível de independência devemos, além de diagnosticar e tratar perdas patológicas e funcionais, também monitorar complicações potenciais que poderiam causar problemas adicionais ou incapacidades. As complicações da imobilização e inatividade nem sempre foram conhecidas como causas de disfunção porém, nas últimas décadas, os profissionais de saúde estão voltando a atenção para os efeitos negativos e maléficos do descanso ou repouso prolongado no leito, da inatividade e os efeitos benéficos da atividade e dos exercícios.

A imobilidade (ou limitações de movimento) pode alterar o estado emocional do indivíduo independente da condição que o levou ao decúbito prolongado, podendo apresentar ansiedade, apatia, depressão, labilidade emocional, isolamento social e é possível que, com a imobilidade prolongada, uma pessoa normal e saudável desenvolva enrijecimento da musculatura da coluna vertebral e dos membros, fraqueza, osteoporose, alterações das características morfológicas, bioquímicas e biomecânicas de vários componentes das articulações sinoviais, além de descondicionamento cardiovascular.

Para se entender e tratar as complicações e transtornos causados pela imobilização se faz necessário entender as seguintes questões: Quais são as mudanças bioquímicas e histológicas que ocorrem nos tecidos articulares e como estas mudanças afetam seu comportamento mecânico? Qual é a seqüência temporária dessas mudanças? Qual o potencial para a recuperação? Como a imobilização influencia na cura?

Sabe-se que a permanência no leito por longos períodos é um fator importante a ser avaliado, pois pode levar a outros danos de natureza física (por exemplo, a úlcera de pressão) e psicossociais (isolamento e depressão) e hoje é comumente aceito que a inatividade pode causar efeitos diversos em múltiplos órgãos e sistemas. Inicialmente, a imobilidade produz uma redução de capacidade funcional de um órgão e mais tarde afeta órgãos múltiplos e sistemas do corpo (Sistema Cardiovascular, sistema digestório, respiratório, excretor e até o Sistema Nervoso). Quando a capacidade funcional cai para baixos níveis perigosamente, novos sinais e sintomas aparecem e podem ser observados no Aparelho Locomotor, nos Sistemas Cardiovascular, Respiratório, Genitourinário, Gastrintestinal e no Sistema Nervoso Central.

Portanto é importante se conhecer e entender o grande número de comorbidades que envolvem o paciente idoso submetido à imobilidade ou inatividade, pois o torna mais suscetível as complicações, perda funcional e incapacidades.

2. METODOLOGIA

A proposta deste artigo é fazer uma revisão bibliográfica baseada em uma pesquisa realizada em livros científicos que abordam o assunto, publicações científicas nacionais e internacionais e textos oriundos de sites relacionados com o assunto.

A presente pesquisa foi iniciada em 2007 após a observação de alguns pacientes idosos que passaram por um longo período de acamação em decorrências de alterações musculoesqueléticas, de doenças neuromusculares e outros casos que não apresentavam nenhuma doença de base, porém se tornavam acamados em função da senilidade, na tentativa descrever os fatores causadores deste que levam a um comprometimento muitas vezes permanentes de articulações e músculos causando limitações e incapacidades deste idosos. Sendo o mecanismo básico de geração dessas debilidades já bem conhecidos, para esta pesquisa foi feita uma grande base de dados em publicações e o critério utilizado para a seleção dos trabalhos foi a observação dos textos que abordavam mais profundamente o tema atingindo os objetivos desta pesquisa que é o de demonstrar os efeitos deletérios da imobilização nos sistemas músculo esquelético e articular.

3. SÍNDROME DO IMOBILISMO

Muitas desordens do aparelho locomotor acontecem pelo longo período de imobilidade no leito onde há um decréscimo na atividade física e, por conseguinte, nos efeitos benéficos que ela produz. Não são apenas as desordens de origem neurogênica ou miogênica que levam a este quadro. Problemas ortopédicos, queimaduras, alguns tipos de infecções, alterações psiquiátricas e quadro algico intenso levam o indivíduo a permanecer por um período prolongado de restrições no leito. (REDONDO, 2005)

3.1 Conceito

A síndrome da imobilidade é um conjunto de alterações que ocorrem no indivíduo acamado por um período de tempo prolongado. Independente da condição inicial que motivou ao decúbito prolongado, esta síndrome evolui para problemas circulatórios, dermatológicos, respiratórios e muitas vezes psicológicos. Muito da morbidade e mortalidade associada ao paciente restrito ao leito advêm dessas complicações músculo-esqueléticas e viscerais. (BASS, 2006). De acordo com ZINNI, (2003) é quando a pessoa idosa precisa ficar imobilizada, devido uma queda, resultando em uma fratura. O repouso beneficia a região lesada mais seu

prolongamento prejudica o resto do organismo. As complicações afetam sistemas como cardiorespiratório, vascular, endócrino, gastrointestinais, urinário, muscular, esquelético e neurológico. Sendo que estas complicações podem ser aumentadas dependendo dos fatores pré existentes de cada paciente.

Entenderemos melhor a síndrome de imobilidade no leito se conhecermos a biomecânica de nosso organismo. Sabemos que o ser humano é desenhado para ser móvel, principalmente porque 40% do nosso organismo é composto de músculos esqueléticos. Além do mais somos dependentes da atividade física para que haja a manutenção deste sistema músculo-esquelético e para a melhor função de nossos órgãos internos. Sabemos, por exemplo, que a reabsorção óssea é feita através dos estímulos de pressão e tração que este segmento recebe ao longo do dia, onde nos locomovemos e pressionamos as estruturas. Outros exemplos da falta de atividade física são insuficiências cardíacas, deterioração articular, condições tromboembólicas, estase gastrointestinal e estase urinária. A patofisiologia das alterações que acontecem devido ao longo decúbito começa cedo e evolui rapidamente. Muitas das desordens são reversíveis, mas quanto maior o período de imobilização mais difícil será a sua reabilitação. (BASS, 2006)

3.2 Classificação

Historicamente, sempre houve controvérsias a respeito do repouso prolongado (ou seja da manutenção superior a 15 dias de uma pessoa no leito) e também que antigamente era parte do tratamento o paciente permanecer em repouso. Hoje, sabemos que um dos papéis mais importantes do Fisioterapeuta na unidade hospitalar é o da retirada precoce do paciente do leito evitando, assim, diversas patologias associadas ao longo decúbito como úlceras de pressão (escaras) e pneumonia. Algumas classificações são consideradas para este tipo de restrição. Dependendo do tempo de permanência no leito alteram-se a sua classificação onde temos de 7 a 10 dias caracterizado como período de repouso, 12 a 15 dias período de imobilização e 15 dias ou mais decúbito de longa duração (REDONDO, 2005).

4. OS EFEITOS DELETÉRIOS DA SÍNDROME DO IMOBILISMO SOBRE O APARELHO LOCOMOTOR

Os efeitos deletérios da imobilização são derivados de percalços que inevitavelmente resultam em um período maior ou menor de imobilidade buscando sua reabilitação e segundo Carvalho (2002 apud VANDENBORNE, 1998) as fraturas ósseas, rupturas ligamentares, lesões musculares como também doenças degenerativas ou articulares, podem exigir cirurgias ou tratamento conservador com conseqüente imobilização dos membros.

Baseando-se no relato de Akeson (1986) dentre as mais importantes mudanças no metabolismo protéico observa-se a proliferação do tecido conectivo fibroso dentro do espaço articular, adesões entre articulações sinoviais, aderência do tecido conectivo fibroso e superficial da cartilagem, atrofia ou bloqueio da cartilagem, “ulceração” nos pontos entre cartilagem de contato, desorganização das células e fibras ligamentares, enfraquecimento no local de inserção dos ligamentos, reabsorção osteoclástica no osso e fibras de Sharpy, osteoporose da extremidade envolvida, grande necessidade de força na mobilização articular e crescimento da incongruência ligamentar.

4.1 - Efeitos da imobilização no desenvolvimento da osteopenia e hipercalcemia

Embora o fenômeno de perda óssea durante períodos prolongados de imobilização seja bem conhecido, ele fica geralmente, clinicamente silencioso por anos, pois o paciente não manifesta nenhuma queixa relacionada com a diminuição da densidade mineral óssea. As radiografias de rotina não revelam a presença de osteoporose ou de diminuição da Densidade Mineral Óssea (DMO) até ocorrer uma perda de 40% da densidade total do osso em função do controle humano da liberação da radiação no exame o que pode gerar um falso resultado, não sendo, portanto um exame de eleição para avaliação de densidade mineral óssea. A cintilografia óssea pode ser positiva, particularmente em metáfises de ossos longos e por esqueleto axial, devido ao aumento do fluxo sanguíneo na região. (KOTTKE, 1994) O melhor método para avaliação de redução de massa óssea e que é utilizado como rotina para este fim é a Densitometria Óssea, porém não é um exame solicitado com rotina até que haja indicação clínica para solicitação.

A síndrome de hipercalcemia de imobilização não é rara em crianças e adolescentes; estudos têm indicado que até 50% das crianças saudáveis com fraturas únicas do membro inferior (em gesso ou mantidas sob tração) em repouso no leito terão hipercalcemia, que é confirmada por achados positivos em testes laboratoriais. A hipercalcemia, sintomática ocorre aproximadamente em quatro semanas, após o início do repouso no leito. Os sinais incluem anorexia, dor abdominal, constipação, náusea e vômito. Os sinais neurológicos progressivos são: fraqueza, hipotonia, instabilidade emocional, estupor e finalmente coma. A hipertensão grave também pode acompanhar esta síndrome. O diagnóstico deve ser considerado em face da inatividade prolongada de uma criança ou jovem com uma fratura. (KOTTKE, 1994)

A lei de Wolff determina que a morfologia óssea e a densidade dependem das forças que agem sobre o osso. As forças normais são rompidas durante a imobilização e situações de não suporte de peso. Estudos feitos em animais indicam que a reabsorção do osso é a primeira alteração da sua cinética. Isto é particularmente verdadeiro para o osso trabecular, embora a perda óssea cortical possa ser significativa. (KOTTKE, 1994)

4.2 - Efeitos da imobilização no sistema articular

As cápsulas fibrosas e os ligamentos funcionam como estabilizadores secundários da articulação. Estas estruturas são inervadas com terminações proprioceptivas e podem enviar sinais para centros neurológicos compensadores através de respostas musculares, quando trações excessivas são aplicadas às articulações. Os ligamentos estabilizam passivamente as articulações quando são reforçadas pela estabilização dinâmica promovida pelos músculos que se interligam as articulações pelo sistema nervoso central. Segundo Akeson (1986) existem dois esquemas para inserção dos componentes das fibras articulares: uma inserção perióstica de mais fibras periféricas e uma inserção óssea para fibras ligamentares centrais que se caracteriza por três zonas de trânsito que se incluem o ligamento, a fibrocartilagem, mineralizada e osso. Esta transição previne a concentração de stress na inserção do ligamento ósseo. As diferenças regionais anatômicas das articulações influenciam no índice de recuperação da imobilização.

O líquido sinovial lubrifica estruturas ligamentosas da articulação e nutre estruturas como cartilagem, meniscos e ligamentos e esta nutrição é aumentada pelos movimentos acentuados da articulação. (REDONDO, 2005)

Cerca de 80% da matriz sólida do ligamento é colágeno arrumado em tiras paralelas chamadas de fascículos orientados ao longo do maior eixo do ligamento. Os ligamentos conservam sua orientação uniaxial, mesmo em movimento, otimizando suas propriedades elásticas. Esses ligamentos contêm em sua estrutura 3% a 5% de elastina que compensam a rigidez das inserções proximal e distal. (AKESON, 1986)

A estrutura capsular fibrosa, bem como os ligamentos, é predominantemente colágeno com uma formação de tecido cruzado como se fosse uma mangueira de nylon em que debaixo de tensão, suas fibras são tracionadas na direção da força e então alongadas em nova direção e com isso um grande deslocamento é permitido sem transmissão de força, até que as fibras sejam colocadas em ordem e capazes de exercer força nos seus respectivos pontos de fixação. (KOTTKE, 1994)

4.2.1 Contratura Artrogênica

Uma grande variedade de mecanismos patológicos pode desenvolver contraturas artrogênicas. O mecanismo mais comumente observado em ortopedia diz respeito a tratamento de fraturas com gesso e pode ser associada ao que chamamos de “Síndrome de fratura” que inclui edema crônico, atrofia muscular, bloqueio articular e osteopenia por desuso. Outros mecanismos incluindo, desordens congênicas e doenças crônicas que resultam na incongruência mecânica da superfície articular, que pode gerar dor e destruição articular com perda do poder motor que leva ao bloqueio. (AKESON, 1986)

As articulações sinoviais necessitam de atividade física para estimular o homeostase e manter a composição biomecânica matricial. A maneira pela quais as células interpretam sinais físicos para manter as características, desejáveis da matriz não é certa, porém, postula-se que, sensores mecânicos de tensão e compressão e sensores elétricos atuam sobre as fibras de colágeno. Os fibroblastos e condrócitos interpretam forças físicas que influenciam o poder de síntese de degradação dos componentes da matriz e dos componentes extracelulares a matriz. (KOTTKE, 1994)

4.2.2 Observações Macroscópicas e Microscópicas

Foram realizados estudos em roedores adultos imobilizados onde se observou mudanças logo com duas semanas, que foram a atrofia muscular e do tecido conectivo fibroso. No período de 30 a 60 dias, observou-se úlcera na cartilagem na área de compressão. Foi notada uma proliferação fibrovascular no osso subcontral no joelho imobilizado por mais de 60 dias. Todos os joelhos imobilizados por muito tempo ficaram bloqueados, mas foram recuperados após tratamento, porém os defeitos adquiridos na cartilagem se mantiveram após remobilização. (AKESON, 1986)

Outros pesquisadores realizaram testes também em roedores utilizando imobilização com e sem efeitos de carga e em 45 dias ocorreu proliferação do tecido conectivo fibroso com aderência em ambos. O desgaste da cartilagem não foi notado, mas a diminuição da celularidade e coloração da matriz foram observadas em 45 dias de imobilização sem carga e estas mudanças foram levemente pioradas no grupo com carga.

Em seres humanos foram avaliados pacientes imobilizados por 12 meses ou mais, através de autópsias e amputações e notou-se que a obliteração do espaço articular por proliferação fibroblástica e anquilose fibrótica eram seqüelas em longo prazo. Baker observou uma mudança semelhante nas facetas articulares espinhais imobilizados por fusão espinhal onde se notou semelhanças ou paralelos aos estudos feitos anteriormente. (AKESON,1986)

E ainda segundo Akeson (1986) o resultado protéico macroscópico e microscópico feitos após período prolongado de imobilização notaram-se com relação ao líquido sinovial, uma proliferação do tecido conectivo fibroso no espaço articular, aderência do tecido conectivo fibroso e da superfície da cartilagem, atrofia de cartilagem, necrose de pressão em pontos de contato entre cartilagem, em nível ligamentar ocorre uma desorganização de arranjo paralelo das fibras e das células e nas inserções ligamentares ocorre uma destruição das fibras de inserção óssea do ligamento devido à atividade osteoclástica e finalmente no osso ocorre uma osteoporose generalizada.

4.2.3 Observações Biomecânicas

O grande aumento de inflexibilidade na articulação resulta da aderência total, mas também, das inserções das fibras dispostas como traçadas ou malha tipo mangueira da capsular

ou tecido sinovial na parte posterior do joelho. Inversamente a isso os ligamentos são afetados diretamente onde o movimento das fibras extracelulares, onde a qualidade do que é feito na matriz da fibra do ligamento reduz sua elasticidade, comparados a aquelas com matriz despontam paralelamente. Por isso os ligamentos se tornam menos rígidos depois de várias semanas de imobilização. (AKESON, 1986)

4.2.4 Observações Bioquímicas

As mudanças bioquímicas da matriz do tecido conectivo devido à imobilização incluem: redução do volume de água, redução total de GAGs (glicosaminoglicanos) redução de massa de colágeno, aumento paralelo das fibras de elos cruzados de colágeno associada ao volume de síntese. A massa de colágeno é reduzida em apenas 5% após 9 semanas de imobilização. Segundo Vojvodic (2004), com uma semana de imobilização inicia-se a troca de fibras colágenas tipo III pelas do tipo I, de tal forma que em três semanas há um predomínio das fibras tipo I (colágeno mais denso). Outra alteração qualitativa seria o aumento no número de ligações cruzadas (rearranjo).

Uma mudança na matriz é clara observando-se os elos cruzados de colágeno. Estes elos cruzados são associados com novas combinações de colágeno e sua presença em grande quantidade indica aumento do colágeno imaturo no tecido. Essas novas combinações de colágeno incluem a perda do colágeno velho e a formação de novos colágenos, resultando na perda de 5% anteriormente citada, outras mudanças proteolíticas na matriz são relativas à perda de água e mudanças de GAGs na matriz do tecido conectivo fibroso. A implicação da perda de significantes diminuições do espaço articular e lubrificação eficiente da matriz. (AKESON, 1986)

O crescimento das mudanças metabólicas dos constituintes da matriz causa desorganização da matriz na ausência do controle das forças. Por causa da agressão da tropocolágeno dentro das fibras sem um acontecimento extracelular, fatores alheios à influência direta da célula devem ser importantes na organização da reunião de proteínas extracelulares. Enquanto a natureza dos sinais em controle não são estabelecidos, sinais físicos como a tensão ou sinais elétricos podem ser fatores. (AKESON, 1986)

No tecido altamente ordenado como os ligamentos nos quais as fibras são organizadas em ordem paralela, novas fibras desordenadas resultam em dramáticas mudanças nas características físicas. Observa-se o aumento da extensibilidade, bem como diminuição da rigidez com reduzida absorção de energia e uma resistência reduzida. Em mais tecidos extensos como a sinóvia e cápsula a disposição desordenada das fibras aparece para impedir a flexibilidade impedindo o deslizamento de fibra sobre fibra nos pontos nodais. A perda do potencial de deslizamento nestes pontos previne a malha de adaptações para mudanças de condições de resistência alterando a forma. As características de regiões longas tais como as malhas do dedo do pé, são desse modo perdida e esse processo envolve clinicamente uma contratura articular. (GUYTON, 1996)

4.3 Efeitos da imobilização no sistema muscular

O músculo é o elemento motor do corpo humano acionado voluntariamente ou reflexamente os seguimentos corpóreos. “A função do músculo esquelético depende da atividade proprioceptiva intacta, inervação motora, carga mecânica e atividade articular” (CARVALHO, 2002). A inatividade e a imobilização afetam diretamente a força muscular, resistência à fadiga e vigor.

“O músculo é o mais mutável dentre os tecidos biológicos e responde a demandas normais e alteradas com adaptações morfológicas e funcionais”. (Carvalho, 2002 apud APPELL, 1986a). Na posição deitada à atividade muscular é mínima e a força exercida pela gravidade nos ossos e nos tecidos de apoio é reduzida. No repouso completo e prolongado um músculo perderá 10 a 15% de força por semana e 50% em três ou cinco semanas. Em dois meses o volume do músculo poderá diminuir para a metade do trabalho original. As mudanças histológicas vistas no músculo em microscópio eletrônico depois de seis semanas de imobilização são: degeneração de fibras e um aumento da produção de gordura e tecido fibroso. (CARVALHO, 2002)

Um número de alterações dos parâmetros fisiológicos pode ser vistos nos músculos com prolongada inatividade. A atividade enzimática oxidativa, em particular, é afetada adversamente, resultado em baixa tolerância e falta de oxigênio e acúmulo precoce e prolongado de ácido láctico. (KOTTKE, 1994)

Estudos anteriores demonstram que o repouso no leito foi associado ao estado catabólico, resultando em aumento de eliminação urinária de nitrogênio. O desencadeador desse equilíbrio negativo de nitrogênio é ainda desconhecido; a degradação da proteína muscular e a síntese reduzida das proteínas contráteis têm sido implicadas. Recentemente, tem evidências de enzimas proteolíticas cálcio-ativas localizadas no sarcolema. Ainda outras teorias para a atrofia muscular e degeneração têm incluído alterações na influência dos fatores de crescimento (por exemplo, fibroblastos ou fator de crescimento epidérmico) ou um redução nos locais de ligação no sarcoma. Segundo Guyton (1997) vários mecanismos são responsáveis pelo aumento da capacidade funcional do músculo. Uma densidade capilar maior é aumento do fluxo sanguíneo através do músculo prolongam o trânsito de sangue, permitindo o aumento de absorção de nutrientes e oxigênio.

O músculo, propriamente dito, mostra elevada atividade enzimática oxidativa com o aumento da utilização de piruvatos, ácidos graxos e cetonas. O aumento proporcional na utilização do ácido graxo livre reduz a demanda por glicose, assim preservando o armazenamento e a reserva de glicogênio. Este aumento nas reservas, junto com a melhor utilização dos nutrientes altamente energéticos, contribui significativamente, para a resistência muscular à fadiga. De acordo com CHINGUI (2002 apud EXTON, 1987) a musculatura esquelética é o tecido mais importante envolvido na homeostasia glicêmica, pela capacidade de captar grandes quantidades de glicose após infusão ou ingestão. Em condições basais, as fibras musculares esqueléticas apresentam pequenas concentrações citosólicas de glicose, porém, frente à hiperinsulinemia, hiperglicemia ou atividade física, ocorre uma maior captação da hexose, que pode ser oxidada e liberada na forma de lactato, alanina ou piruvato ou direcionada para formação de glicogênio. Os músculos devem ser usados regularmente para que sua capacidade funcional seja mantida.

4.3.1 Contraturas Musculares

As contraturas musculares podem ser secundárias a fatores intrínsecos ou extrínsecos. Uma contratura muscular intrínseca é estrutural por natureza pode estar associada com processos inflamatórios, degenerativos, isquêmicos ou traumáticos no próprio músculo. (KOTTKE, 1994)

As distrofias musculares são clássicos exemplos de um processo degenerativo. As mudanças histológicas nas distrofias incluem perda de fibra muscular, necrose segmentar das fibras musculares, aparência anormal de fibras musculares, residuais e aumento de lipocitose e fibrose. O resultado final é a degeneração do músculo e a proliferação do novo tecido conectivo subsequente ao encurtamento do músculo. A fibrose também é implicada como uma seqüela de mudanças isquêmicas ou trauma direto ao músculo. Imediatamente após a hemorragia, ocorre a deposição de fibrina no lugar do sangramento. Dois ou três dias depois, as fibras de fibrina são substituídas por fibras reticulares, o que forma uma rede frouxa de tecido conectivo. Se o músculo é mantido imobilizado, um tecido denso é formado em menos de sete dias. Em três semanas, tiras largas de tecido fibroso denso irão resistir ao alongamento, limitando a amplitude de movimento de articulação. (KOTTKE, 1994 & DURIGAN, 2006)

Kottke (1994) diz que dentre as causas do encurtamento muscular intrínseco, a ossificação heterotópica resulta da metaplasia de colágeno ao osso. Parece que o músculo sofre contraturas durante a inatividade porque existe uma mudança na natureza e no conteúdo das fibras de colágeno que se acham ao redor e entre as fibras musculares (colágeno do endomésio, perimésio e epimésio).

Durante a tensão passiva, o sarcolema começa a alongar quando aproximadamente 40% do alongamento de fibra muscular já ocorreram. O consenso, portanto, é que as miofibrilas, mais do que as membranas musculares, são os principais contribuidores para elasticidade que se atribuí à fibra muscular. Kottke (1994) afirma que a estrutura muscular intracelular, estudada na preparação de uma única fibra muscular no alongamento inicial, mostra a elasticidade a que se atribui um valor de % x 10 dinas por cm, quando comparado com 5 x 10 dinas por cm para sarcolema. Porém, a elasticidade para fibras de colágeno é significativamente mais alta 10 dinas por cm. Assim a rede de fibra de colágeno é o fator mais importante na restrição do alongamento passivo de todo o músculo.

A contribuição progressiva da rede de fibras de colágeno para a tensão passiva na medida em que o músculo é alongado, pode ser explicada pelo fato de que em uma tensão mais alta, ocorre um recrutamento progressivo de fibras frouxas de colágeno. Contribuindo para o aumento da resistência. Em um músculo em repouso nem todas as fibras de colágeno são orientadas paralelamente ao eixo longitudinal da fibra muscular e na direção da contração muscular. Conforme a tensão passiva é aumentada progressivamente, grande número de fibras de

colágeno endireita-se na direção de contração e tornam-se mais efetivos para dar resistência passiva. Ademais, durante o alongamento, as maiorias das fibras de colágeno estão esticadas totalmente até mesmo antes que os elementos das fibras de colágeno desenvolvem um papel mesmo antes que os elementos das fibras de colágeno desenvolvem um papel muito importante na resistência passiva ao alongamento. (CARVALHO, 2002 & DURIGAN, 2006)

Sob condições normais as fibras de colágeno têm o formato de mola e são organizadas frouxamente para permitir amplitude total de movimento. Porém, se uma posição encurtada do músculo é mantida por mais de cinco a sete dias o tecido conectivo frouxo do ventre muscular se torna encurtado e então gradualmente se transforma em tecido conectivo denso. Segundo Vojvodic (2004) o imobilismo é o responsável pelas seguintes alterações musculares:

- Diminuição no nível de glicogênio e ATP
- A diminuição na atividade muscular pode comprometer a irrigação sanguínea com
- Baixa tolerância ao ácido lático e débito de O₂ com conseqüente diminuição na capacidade oxidativa.
- Diminuição da síntese protéica (observada na sexta hora).
- Atrofia das fibras musculares tipo I e II.
- Diminuição da força muscular e diminuição do número de sarcômeros.
- Diminuição do torque.
- Incoordenação pela fraqueza generalizada resultando em má qualidade de movimento.
- Dor/Desconforto após a imobilização (imobilidade induz a um processo inflamatório tecidual com liberação de substâncias que estimulam os receptores locais de dor).

5. ABORDAGENS TERAPÊUTICAS NAS ALTERAÇÕES OSTEOMUSCULARES E ARTICULARES

É objetivo fundamental da medicina de reabilitação a busca por meios de proporcionar um retorno a suas Atividades de Vida Diária (AVD's) no menor período possível aos pacientes expostos à imobilidade, sendo assim o treinamento funcional deve focar o desenvolvimento de habilidades para a solução de problemas e estratégias compensatórias apropriadas, afim de assegurar que as tarefas de AVD's sejam realizadas, portanto, a busca por novas técnicas para

tratamento dos efeitos deletérios da imobilidade (Síndrome do Imobilismo) está sendo utilizada como auxílio neste objetivo. (SULLIVAN, 2004)

A utilização da atividade física durante o período de imobilização pode reduzir as mudanças fisiológicas desfavoráveis e as complicações geradas pela imobilidade, melhorando a qualidade de vida do sujeito durante e pós a enfermidade. (MELO 2004 apud ROWLAND, 2000):

O posicionamento adequado no leito associado a um programa de cinesioterapia dirigida é fundamental para a prevenção de contraturas osteomusculares e articulares. (REDONDO, 2006) A utilização de técnicas de mobilização passiva, o mais precoce possível, evoluindo para mobilização ativa se mostra fundamental na redução do tempo de repouso no leito que deverá ser realizada progressivamente levando-se em conta a condição clínica do paciente. A mobilização precoce diminui a incidência de tromboembolismo e de trombose venosa profunda além de permitir a melhor oxigenação e nutrição dos órgãos internos. (BASS, 2006)

Como umas das principais conseqüências relacionadas ao desuso do aparelho locomotor podem citar “a redução da elasticidade muscular, redução da amplitude de movimento e até mesmo a contratura muscular devido à proliferação do tecido conjuntivo” (DURIGAN, 2006 apud JOZSA, 1990) além da redução das reservas de glicogênio e conseqüente queda da homeostesia energética e morfológica, levando ao que chamamos de hipotrofia muscular.

Para se reverter estes quadros, postulam-se algumas formas bioquímicas de tratamentos das deformidades e contraturas que dentre elas vale a pena mencionar: (AKESON, 1986)

- Inibidores da síntese de colágeno
- Inibidores dos elos cruzados de colágeno, que são necessários para maturação do novo colágeno sintetizado.
- Penicilina
- Estrogênio
- Ácido hialurônico

Ainda no intuito de minimizar os efeitos deletérios do desuso no tecido muscular dentre as diversas técnicas que vem sendo utilizada temos a estimulação elétrica neuromuscular (EE) com o objetivo de melhorar as condições homeostáticas da fibra muscular e Durigan (2006) relata que foi observada redução da densidade da área de tecido conjuntivo, apontando pra possível redução de fibrose, e aumento na quantidade de grânulos de glicogênio. A EE também

promove a elevação na atividade contrátil das fibras musculares desse modo a dinâmica de captação e metabolismo da glicose e a atividade das vias metabólicas celulares são aumentadas, uma vez que os grupos submetidos somente a EE apresentaram maiores reservas de glicogênio.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os efeitos da imobilização no organismo vão além de contraturas ortogênicas, esses efeitos podem causar conseqüências aos sistemas do corpo humano, variando conforme a gravidade da lesão, tipo de imobilização, tempo de imobilização, distúrbios secundários que podem ser adquiridos com tempo de inatividade e muitas vezes de repouso completo no leito.

Quanto maior o tempo de inatividade ou imobilização, maiores serão seus efeitos nos sistemas do organismo onde uma lesão predispõe ou facilita a implantação de outras complicações como, por exemplo, o nível cardiovascular, respiratórios, gastrintestinais, sistema nervoso central, etc.

Seria importante atentarmos para a prevenção de patologias secundárias a imobilização para que a recuperação se desse de uma forma mais rápida e eficaz. Essa prevenção inicia-se desde o momento de implantação do trauma sofrido mesmo com o uso de imobilização como gesso onde temos grande fixação.

É importante a investigação sobre esses efeitos teciduais e celulares para que se encontrem métodos que promovam o tratamento minimizando os efeitos deletérios ao organismo.

É notável o papel do colágeno na função articular e muscular sendo através dele que ocorre a implantação do bloqueio ou contraturas articulares e musculares, porém também é através do colágeno que prevenimos e recuperamos essas implantações. Observa-se também a grande importância da mobilização nas estruturas articulares e musculares na prevenção e na recuperação das alterações encontradas. A mobilização se faz necessária para que seja mantido um bom alongamento fisiológico das estruturas articulares e musculares envolvidas, porém os seus efeitos deletérios devem continuar sendo estudados a fim de se buscar cada vez mais técnicas para a reabilitação, o quanto mais rápido dos pacientes atingidos, a sociedade.

Portanto, é indicado que de maneira mais precoce possível seja implantada uma terapia de remobilização, principalmente no pessoa idosa, evitando assim um comprometimento de outros componentes corporais, o que dificultará ainda mais o processo de reabilitação.

7. REFERÊNCIA

AKESON, W.H. et al Effects of Immobilizations on Joints. **Fisiotherapy**. P. 28, 1986.

BASS, B.L. **Conseqüências da Síndrome do Imobilismo no Leito**. Rio de Janeiro, Brasil, abril de 2006. Internet. Disponível em: <http://www.ortofisio.siteonline.com.br>. Acesso em: 23 março 2007.

CARVALHO, C.M.M.; SHIMANO, A.C.; VOLPON, J.B. Efeitos da Imobilização e do exercício físico em algumas propriedades mecânicas do músculo esquelético. **Revista brasileira de Engenharia Biomédica**, v.18, n.2, p. 65 – 73, 2002.

CHINGUI, J.L.; et al. **Perfil metabólico muscular nos períodos de 1,2,3,7 e 15 dias de imobilização articular**. 2005. Dissertação. UNIMEP, Piracicaba – São Paulo.

DUARTE, Yeda Aparecida de Oliveira; DIOGO M.J.E. Atendimento Domiciliar: um enfoque gerontológico. SãoPaulo: Ed. Atheneu, 2005

DURIGAN, J.L.Q.; et al. Efeitos da Estimulação Eletrica Neuromuscular sobre o membro posterior imobilizado de ratos durante 15 dias: Analizes Metabólicas e Morfométricas. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 10, n. 3, p. 297 – 302, 2006.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. xxp.

KNOBEL, Elias. **Condutas no paciente grave**. São Paulo: ed. Atheneu, 2006

KOTTKE, F.J.; LEHMANN, J.F. **Tratado de Medicina Física e Reabilitação de Krusen**. Volume 2. 4.ed. São Paulo. Manole, 1994.

MELO, A.C.R.; LÓPEZ, R.F.A. Efeitos da atividade física na redução dos efeitos do imobilismo. In: **Revista Digital**. Buenos Aires, Argentina, ano 10, n. 68, Janeiro de 2004. Internet. Disponível em <http://www.efdeportes.com/efd50/efeitos.htm>. Acesso em: 27 março 2007.

O'SULIVANN, S.B.; SCHIMITZ,T.J. **Fisioterapia**. Avaliação e Tratamento. 4.ed. São Paulo. Manole, 2004.

RAPOSO, A.C.; LÓPEZ, R.F.A. Efeitos da imobilização Prolongada e Atividade Física. In: **Revista Digital**. Buenos Aires, Argentina, ano 8, n. 50, Julho de 2002. Internet. Disponível em <http://www.efdeportes.com/efd50/efeitos.htm>. Acesso em: 22 agosto 2011.

REDONDO,K. L. Síndrome do Imobilismo. Maio de 2005. Internet. Disponível em http://www.kathialr.hpg.ig.com.br/saúde/10/index_int_20.html. Acesso em: 22 agosto 2011.

VERAS, R. P. e CAMARGO Jr., K. Idosos e universidade: parceria para qualidade de vida. In. Veras, R. (org.) *Terceira idade: um envelhecimento digno para o cidadão do futuro*. Rio de Janeiro: Relume-Dumará - UnATI - UERJ 1995, p. 11-27.

VOJVODIC, C. **Síndrome do Imobilismo** 2004. Monografia (Especialização de Fisioterapia Respiratória em ventilação mecânica com ênfase em traumato-cirúrgico). Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

ZINNI, J.V.S.; PUSSI,F.A. **O Papel da fisioterapia na prevenção da instabilidade e quedas em Idosos**. In: Fisioweb WGate. Rio de Janeiro, Brasil. Internet. Disponível em: [http:// www.wgate.com.br/conteudo/medicinaesaude/fisioterapia/traumato/instabilidade_po...](http://www.wgate.com.br/conteudo/medicinaesaude/fisioterapia/traumato/instabilidade_po...) Acesso em: 22 agosto 2011