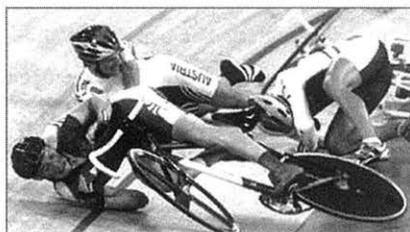


PREVENÇÃO DE LESÕES DESPORTIVAS

Augusto Gil Pascoal

Faculdade de Motricidade Humana, Departamento das Ciências da Motricidade



INTRODUÇÃO

Na sociedade moderna o desporto e a actividade física, nas suas diferentes variantes, são tidos como benéficos para o individuo. Com frequência, os apelos à actividade são conotados com valores higienistas sugerindo que quanto mais desporto mais e melhor saúde. Contudo, e paradoxalmente, no verso de cada medalha encontram-se alterações patológicas mais ou menos profundas da morfologia e fisiologia do atleta e o drama das lesões acompanha constantemente treinadores e praticantes, ensombrando a prática desportiva e provocando custos a diferentes níveis. Os benefícios e malefícios da actividade física e do desporto repartem-se, assim, numa dualidade de efeitos que delimitam um equilíbrio tanto mais difícil de manter quanto mais elevado for o nível de prática. A actividade física, quando encarada com moderação, é fundamental para o equilíbrio físico-emocional do individuo. Os excessos não podem ser desculpados em nome da forma física, nem encarados como o preço a pagar pela fama ou glória. Devem antes ser evitados, encarando-se a prática desportiva mais numa perspectiva de qualidade do que de quantidade. É neste contexto que entendemos a prevenção de lesões desportivas e procuramos alertar professores, treinadores e praticantes para as componentes a ter em consideração na promoção de uma prática desportiva em segurança. Julgamos que algumas situações traumáticas acontecem por instalação de factores predisponentes (“*factores de risco*”) que, previamente identificados, podem evitar a ocorrência da lesão. Por outro lado, e quando a lesão acontece, a ânsia de regressar à actividade e o “heroísmo” que caracteriza genericamente o desportista, empurra-o para novos excessos, cujo preço se paga através de situações crónicas que, a prazo, produzirão perturbações na própria prática desportiva. É nesse sentido que são sugeridas

estratégias preventivas de dois níveis: (1) aquelas que procuram evitar o aparecimento da lesão; e (2) aquelas que, depois de ter acontecido a lesão, procuram minimizar as suas consequências e promover a rápida e eficaz recuperação.

LESÕES DESPORTIVAS

Definição

Genericamente, uma lesão identifica a perda de equilíbrio morfofuncional de algumas estruturas orgânicas constituintes do organismo humano (células, tecidos e órgãos). Como se sabe, a solicitação funcional de uma qualquer estrutura orgânica desencadeia, por parte desta, uma resposta adaptativa composta por um conjunto de processos fisiológicos que tendem a aumentar a resistência e a melhorarem o funcionamento da estrutura solicitada. É este o efeito procurado no treino quando são aplicadas cargas – solicitações funcionais – que, devidamente doseadas, produzem adaptações funcionais conhecidas orientadas para o aumento da resistência e melhoria do funcionamento das estruturas orgânicas directa ou indirectamente implicadas no movimento.

O aparecimento de adaptações funcionais só tem lugar quando as solicitações ocorrem dentro dos limites de resistência das estruturas orgânicas, i.e., quando acontecem dentro do *limite de tolerância orgânica*. O limite de tolerância é específico para cada estrutura e para cada organismo representando a resistência máxima de uma estrutura orgânica a cada um dos tipos de estímulo ou solicitação funcional (mecânico, químico ou térmico). Sempre que este limite é ultrapassado atinge-se o estado de lesão e a estrutura desencadeia um conjunto de respostas adaptativas orientadas no sentido da preservação e defesa do organismo. Uma vez atingido o estado de lesão toda e qualquer solicitação funcional (“carga”) é assumida pela a estrutura orgânica como uma agressão.

No contexto desportivo, e do ponto de vista fisiológico, a lesão corresponde ao momento em que o limite de tolerância das estruturas implicadas no movimento é ultrapassado. A lesão desportiva pode ser identificada pelas alterações celulares e teciduais ao nível dos órgãos mais directamente implicados no movimento (órgãos do aparelho locomotor) mas caracteriza, sobretudo, pela dor e/ou incapacidade funcional que lhe estão associadas. As lesões desportivas envolvem com frequência estruturas orgânicas como a pele (escoriações, cortes e queimaduras de fricção); o osso (fracturas); o músculo esquelético (rupturas e tendinites); e as articulações (rupturas ligamentares, entorses e bursites). Com menos frequência é possível encontrar lesões nos nervos e nos vasos sanguíneos.

Classificação de lesões desportivas

As lesões desportivas podem ser classificadas tendo em conta diferentes critérios: estrutura lesionada, agente da lesão ou gravidade da lesão. Contudo, e de um modo geral, podem considerar-se dois tipos lesão, definidos em função do modo como é ultrapassado o limite de tolerância:

Assim, quando o limite de tolerância é ultrapassado de forma brusca, diz-se que a lesão é do tipo **traumática** em oposição com as **lesões de sobre utilização** ou “*over-use*” que ocorrem quando o limite de tolerância é ultrapassado de forma progressiva. Este último tipo de lesão está particularmente associado à repetição e à ausência de repouso das estruturas orgânicas. No limite, as lesões de “*over-use*” apresentam os mesmos contornos das lesões traumáticas, induzindo por parte das estruturas orgânicas lesionadas o mesmo tipo de respostas tecidulares adaptativas.

Prevenção de lesões desportivas

Dividimos as atitudes preventivas que podem ser tomadas a propósito das lesões desportivas em dois níveis: por um lado, aquelas que procuram evitar a ocorrência da lesão, particularmente as do tipo “*over-use*”; e, por outro, aquelas que depois da lesão ter ocorrido, procuram minimizar as suas consequências contribuindo para a rápida recuperação do indivíduo lesionado.

As estratégias preventivas do primeiro nível são definidas depois de terem sido identificados *factores de risco* relativos à actividade desportiva, às capacidades morfo-funcionais do atleta e/ou ao modo como este realiza a actividade. A identificação dos factores de risco é feita através da *análise cinésiológica* da actividade desportiva (componentes anatómicas e mecânicas implicados) e da *avaliação funcional* do atleta (análise morfofuncional do atleta em função do seu estado de desenvolvimento biológico e das necessidades requeridas pela actividade desportiva). Sem menosprezar o primeiro nível de prevenção, iremos contudo dar mais atenção ao segundo nível, ou seja aquilo que atleta e treinador poderão fazer no período pós-lesão imediato. As atitudes preventivas tomadas neste período são orientadas no sentido de prevenir as complicações das lesões, auxiliando a acção dos técnicos de saúde especializados (e.g. fisioterapeutas) que têm a responsabilidade do tratamento.

Mas vejamos o que, do ponto de vista histoquímico, acontece na região lesionada, de forma a melhor entendermos as possíveis atitudes a tomar no período pós-lesão imediato.

PERÍODO PÓS-LESÃO

Fases do Período Pós-lesão

Após a lesão, as estruturas orgânicas desenvolvem um conjunto de reacções que irão decorrer sequencialmente durante três principais etapas: fase aguda ou inflamatória; fase de reparação tecidual e fase de remodelação (Amorim et al., 1989; Reid, 1992). Os limites de cada fase são pouco definidos e dependem de indivíduo para indivíduo.

Na fase aguda, a primeira reacção tecidual é desencadeada pelo sistema imunológico e reveste-se de características inespecíficas, estereotipadas e independentes do tipo de agressão. Trata-se da *reacção inflamatória* ou *inflamação*.

A fase seguinte — *fase de reparação tecidual* — tem início imediatamente após o período inflamatório (24-48 horas após a lesão). Caracteriza-se pelo desencadear dos processos locais ou sistémicos que estão na origem da reconstrução celular das estruturas lesionadas e assume contornos diferenciados de acordo com o tipo de tecido lesionado. No caso do tecido conjuntivo (que forma os tendões e os ligamentos) a fase de regeneração caracteriza-se pela proliferação de fibroblastos (células conjuntivas responsáveis pela produção de colagénio e manutenção da matriz conjuntiva) e pela revascularização da região afectada (Van der Meulen, 1982; Gould & Davies, 1985; Wheater & Burkitt, 1987; Reid, 1992). Relativamente ao tecido muscular esquelético o período de regeneração tecidual inicia-se cerca de 48 horas após a lesão por um momento de remoção das células necrosadas e dos resíduos metabólicos elaborados na fase inflamatória: fase de fagocitose (Carlson, 1970; Gould & Davies, 1985; Wheater & Burkitt, 1987; Reid, 1992). Segue-se o período de regeneração propriamente dito caracterizado, tal como a fase de regeneração do tecido conjuntivo, pela proliferação de fibroblastos (fibroplastia) e pela formação de depósitos de colagénio. Dá-se, então, início à formação do tecido cicatricial, constituído essencialmente por colagénio. A proliferação desordenada dos depósitos de colagénio tem implicações profundas nas futuras capacidades funcionais do músculo lesionado, uma vez que substituem o tecido contráctil por tecido não contráctil (Gould & Davies, 1985; Reid, 1992). A fase de regeneração tecidual termina para o tecido muscular cerca de 6-10 dias após a lesão, e para o tecido conjuntivo ao fim de 15-30 dias (Van der Meulen, 1982; Gould & Davies, 1985; Reid, 1992).

 44 A *fase de remodelação* dá continuidade à fase de regeneração e tem como função integrar a estrutura reparada no contexto funcional para a qual será solicitada (Amorim et al., 1989). Repare-se que o modo como decorre a fase inflamatória é determinante para o início das fases seguintes e para o desenrolar do período pós-lesão. As possíveis complicações da fase aguda são assumidas pelos tecidos como uma nova agressão, dando início a novo período pós-lesão que não só dificulta o tratamento como tende a arrastar o tempo de recuperação. Daí a importância da prevenção das complicações da lesão, nomeadamente da sua fase aguda. As atitudes preventivas a tomar nesta fases dependem, assim, do modo como decorre a própria inflamação.

Reacção Inflamatória ou Inflamação

A reacção inflamatória ou inflamação é uma reacção imunológica dos tecidos, de características inespecíficas e desencadeada sempre que qualquer tecido é agredido por estímulos mecânicos, térmicos ou químicos (Marieb, 1992). É uma reacção tecidual que assinala a ultrapassagem do limite de tolerância das estruturas implicadas, desencadeando os factores locais e sistémicos que iniciam os processos de defesa e regeneração do tecido agredido (Reid, 1992). Do ponto de vista clínico a inflamação é identificada por quatro indicadores (sinais

inflamatórios): dor, calor, rubor (“vermelhão”) e tumor (edema, “inchaço”). Ao nível dos tecidos que compõem o aparelho locomotor, a reacção inflamatória manifesta-se, ainda, pelo espasmo muscular e por perturbações no movimento. A dor e os espasmo muscular desencadeiam um ciclo vicioso (*ciclo da lesão*) com origem nos mediadores químicos inflamatórios e que tende a perpetuar o estado de agressão tecidual (Fig. 1).

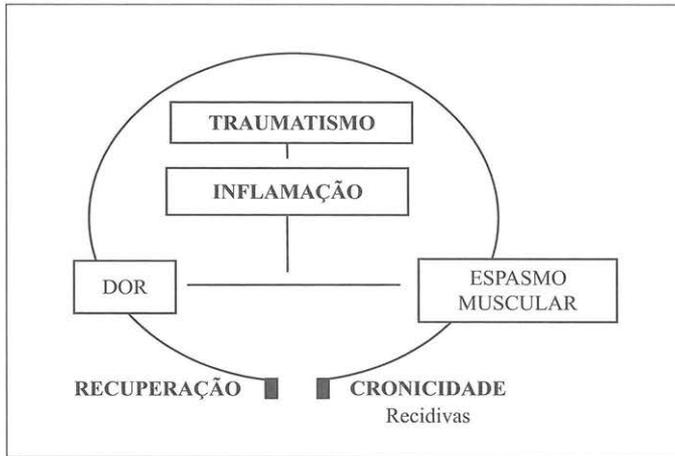


Figura 1. Ciclo da Lesão ou Ciclo “Dor-Espasmo-Dor”

A inflamação inicia-se com um alarme químico desencadeado pelo traumatismo provocado por um conjunto de elementos químicos – *mediadores químicos inflamatórios* – que são libertados no fluido extracelular (espaço intersticial). A histamina, a quinina, as prostaglandinas e as linfoquininas são os mais importantes mediadores inflamatórios (Sperry, 1983; Kellet, 1986; Marieb, 1992), aos quais estão associados os dois principais efeitos fisiológicos presentes no estado inflamatório: a vasodilatação e o aumento do fluxo sanguíneo na região da lesão (Walker & Isreal, 1974; Knight, 1976). Dois dos sinais inflamatórios imediatos — o rubor (“vermelhão”) e o calor (Fig.2) — são devidos precisamente a estes fenómenos fisiológicos. Os mediadores inflamatórios produzem, ainda, aumento da permeabilidade das paredes dos vasos sanguíneos, nomeadamente dos capilares localizados na região lesada. Este efeito, associado ao aumento do fluxo sanguíneo e da pressão hidrostática do sangue, produz um outro sinal inflamatório: o edema ou “inchaço” (Fig.2). O edema resulta de uma acumulação anormal de fluidos (essencialmente água) no espaço intersticial. Na origem dessa acumulação está um desequilíbrio no movimento normal dos fluidos que tem lugar entre a corrente sanguínea e os tecidos envolventes (Kellet, 1986; Marieb, 1992; Reid, 1992). Em condições normais a saída ou entrada de fluidos da rede sanguínea é determinada pelos capilares cujas paredes formadas por uma única camada de endotélio permitem a existência de poros por onde passam alguns fluidos, como por exemplo a água. A saída dos fluidos da rede sanguínea acontece no

pólo arterial do capilar e é produzida pelo excesso de pressão hidrostática do sangue relativamente à pressão hidrostática intersticial (pressão exercida pelos fluidos intersticiais nas paredes dos capilares). A pressão hidrostática do sangue, por sua vez depende do débito cardíaco e da pressão arterial. O retorno dos fluidos à rede sanguínea acontece no pólo venoso do capilar no qual a pressão osmótica do sangue é superior à pressão osmótica intersticial.¹ O balanço entre as forças de saída e as de entrada determina que seja enviada uma maior quantidade de fluidos para o espaço intersticial do que aquela que regressa à corrente sanguínea. O pequeno excesso é compensado pelo sistema linfático que impede a acumulação de fluidos no espaço intersticial e a existência de uma pressão hidrostática intersticial reduzida (Marieb, 1992; Reid, 1992). No estado inflamatório este equilíbrio perde-se dado o aumento da permeabilidade capilar e do fluxo sanguíneo. A quantidade de água no espaço intersticial tende a aumentar, assim, a aumentar.

O último dos sinais inflamatórios — a dor — é provocado por factores de duas naturezas. Por um lado, está associado a factores de natureza mecânica, nomeadamente o aumento de volume provocado pelo edema e à estimulação dos nociceptores (receptores dolorosos) existentes no local da lesão; e, por outro, a factores de natureza química, resultantes da libertação de prostaglandinas e quininas (mediadores inflamatórios)². A médio prazo a dor pode, ainda, ter origem na diminuição da nutrição e oxigenação das células da zona lesionada ou na libertação de toxinas das bactérias que entretanto tenham invadido a região (Kellet, 1986; Reid, 1992).

Um aspecto importante relativo à fase inflamatória refere-se ao seu enquadramento funcional no período pós-lesão imediato, de referir que a reacção inflamatória é fundamental para a qualidade da fase de regeneração tecidual. O aumento do fluxo sanguíneo proporciona os nutrientes necessários às células e o próprio edema assume inúmeras vantagens fisiológicas: (1) permite diluir eventuais substâncias nocivas desenvolvidas durante o processo lesivo; (2) contribui para a esterilização da zona lesada ao invadir a região com grandes quantidades de oxigénio; (3) facilita a chegada de “proteínas enclausurantes” que contribuem para o isolamento da área lesionada, prevenindo que bactérias ou outros agentes patogénicos invadam os tecidos adjacentes à lesão.

Contudo, o arrastar da situação inflamatória arrasta consigo consequências negativas para o processo de recuperação, sobretudo se o edema se tornar estável. A médio prazo, a compressão exercida pelo edema ao nível da células pode causar graves perturbações na sua nutrição e oxigenação (Walker & Isreal, 1974; Kellet, 1986, Reid, 1992) e os depósitos de fibrinogénio que invadem o espaço intersticial durante a instalação do edema dão origem a aderências e espessamentos.

Na figura 2 apresenta-se o quadro sinóptico relativo aos processos implicados na reacção inflamatória, sendo evidente a origem dos sinais inflamatórios.

1 A pressão osmótica (ou oncótica) define-se como a força de atracção exercida por algumas substâncias sobre as moléculas da água. A pressão osmótica do sangue é exercida por algumas proteínas, cujo peso molecular não lhes permite atravessar as paredes dos capilares (e.g. a albumina). A reduzida concentração de proteínas no espaço intersticial (não saem do sangue) implica que também a pressão osmótica intersticial seja, em condições normais, inferior à pressão osmótica do sangue.

2 O efeito analgésico associado a alguns fármacos anti-inflamatórios resultam da sua acção sobre a síntese das prostaglandinas.

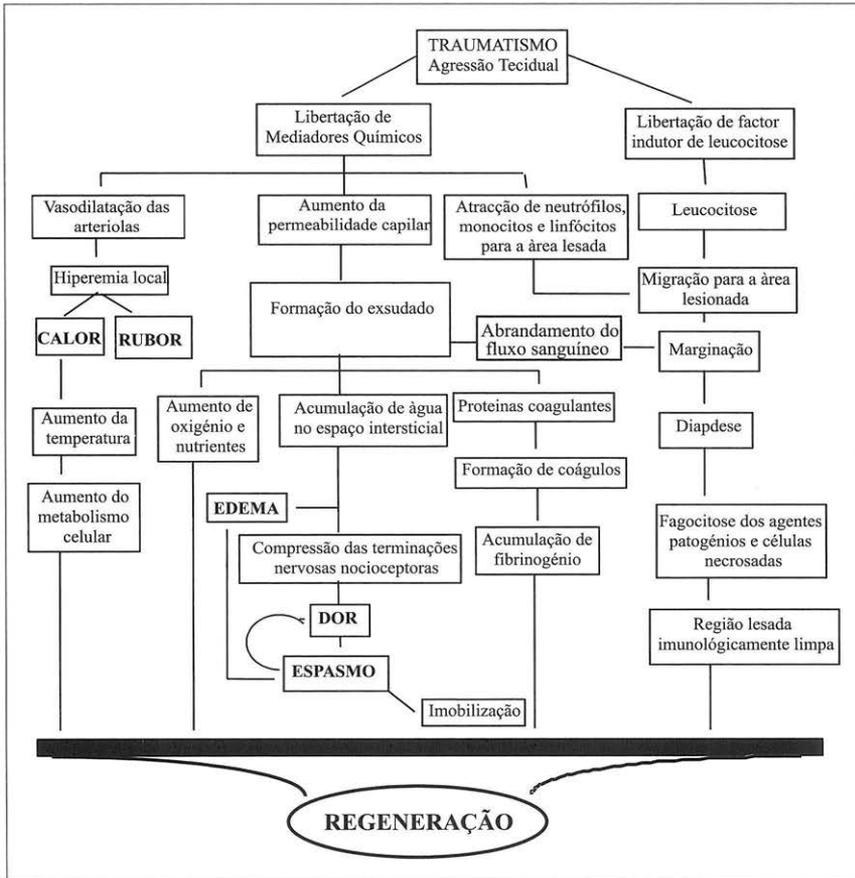
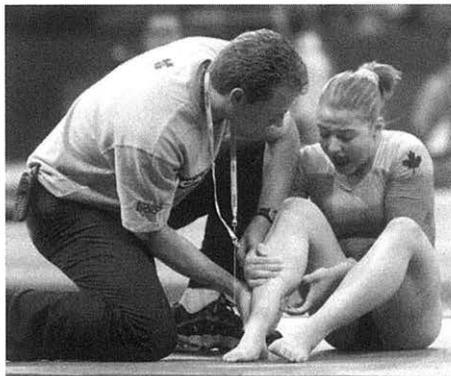


Figura 2. Cascata de eventos envolvidos na reacção inflamatória



ACTUAÇÃO NO PERÍODO PÓS-LESÃO IMEDIATO

1. Determinar a gravidade da lesão

Imediatamente após a lesão a primeira atitude a tomar prende-se com a determinação da gravidade da lesão. Para isso servimo-nos de alguns indicadores que apesar de não serem os mais fidedignos são aqueles que poderão estar ao nosso alcance.

O primeiro indicador de gravidade da lesão é o estado de consciência do sujeito lesionado. Se após o traumatismo o sujeito permanece inanimado no solo, apresenta sinais de desorientação espaço-temporal, fortes dores de cabeça e/ou perturbações do equilíbrio, o estado da lesão é grave e aquilo que devemos fazer não é mais do que providenciar o rápido acompanhamento médico-hospitalar, ficando alerta quanto ao evoluir da situação, nomeadamente aos sinais vitais do indivíduo (frequência cardíaca e respiratória). Possíveis situações hemorrágicas (com perda ou não da consciência) deverão, também, ser assumidas como situações graves, às quais se deverá prestar o máximo cuidado e providenciar o mais rápido apoio médico-hospitalar.

O segundo indicador de gravidade refere-se à existência ou não de deformidades que assinalam fracturas, luxações e/ou rupturas ligamentares importantes. São situações graves, mesmo quando o sujeito não perde a consciência e caracterizam-se pela perda de alinhamento dos segmentos. Perante tais situações a atitude mais correcta a tomar será a de providenciar, o mais rapidamente possível, o apoio médico-hospitalar. As tentativas de redução das luxações (tão frequentes nos dedos da mão), sem conhecimento de causa, poderão ter consequências dramáticas para a articulação afectada, sem esquecer que uma luxação pode esconder uma possível fractura, e a tentativa de redução poderá agravar o desalinhamento ósseo e acentuar o traço de fractura.

No entanto, as situações mais frequentes de lesão desportiva não implicam perdas de consciência nem desalinhamentos dos segmentos. São, por isso, tidas como menos graves uma vez que não implicam o recurso imediato ao apoio médico-hospitalar. Contudo, apesar de não serem situações de emergência médica, não significa que não possam ser graves.

Nestes casos a gravidade da lesão é estabelecida pelos seguintes indicadores: incapacidade funcional (total ou parcial), evolução dos sinais inflamatórios imediatos e reacção do sujeito face à dor.

Depois de definida a gravidade da lesão e sempre que a situação não seja sugestiva de recurso ao apoio médico-hospitalar é possível, nomeadamente na fase aguda ou inflamatória da lesão. Como referimos anteriormente a inflamação, apesar de fundamental para o processo de regeneração, não passa de uma reacção inespecífica e primitiva dos tecidos, e por isso, frequentemente, excessiva em magnitude. Sabe-se, entretanto, que a exacerbação dos sinais

inamatórios, nomeadamente a dor, o espasmo muscular e o edema, é susceptível de induzir alterações bioquímicas adversas ao nível dos tecidos que, ao tornarem-se crónicas, tendem a arrastar o período de recuperação (Fisher, et al. 1990; Walker & Isreal, 1974). Por outro lado, a exacerbação da situação inflamatória nas lesões desportivas, facilita a instalação do ciclo da lesão que, a prazo, tende a perpetuar a fase aguda da lesão.

Por tudo isto, a prevenção das complicações da lesão passa por um conjunto de atitudes que têm por objectivo controlar a reacção inflamatória e impedir a instalação do ciclo da lesão (Fig.1). Simultaneamente, proporcionam as melhores condições aos tecidos no sentido de potencializar ao máximo as suas capacidades regenerativas (Kellet, 1986; Hocutt et al., 1982; Reid, 1992).

2. Controlar a Inflamação

O controlo da reacção inflamatória no período pós lesão é feito por um conjunto de atitudes que foram, por razões didácticas, sistematizadas naquilo que se conhece como o programa R.I.C.E.D.. Cada uma das iniciais indica cada uma das atitudes a assumir. Assim, R. (repouso), I. (“ice”; gelo; frio), C. (compressão), E. (elevação) e D. (diagnóstico).

O programa R.I.C.E.D. tem a duração máxima de 48 horas, findas as quais se deverá recorrer a técnicos de saúde especializados (e.g. fisioterapeutas) nomeadamente quando persistirem ou se agravarem alguns ou a totalidade dos sinais inflamatórios imediatos, a fim de ser feito o diagnóstico e se dar início ao tratamento. Para que o programa seja efectivo é necessário que as quatro atitudes fundamentais (RICE) sejam tomadas em simultâneo. Não adianta aplicar gelo sem compressão ou vice-versa. Por outro lado, é fundamental vigiar permanentemente a situação e avaliar a evolução dos sinais inflamatórios imediatos. Agravamentos bruscos, nomeadamente da dor, deverão ser tomados como sinais de gravidade da lesão, que põem em causa a avaliação inicial da situação e sugerem a possibilidade de ser equacionado o imediato apoio médico-hospitalar.



PROGRAMA R.I.C.E.D.

Repouso – A primeira atitude a tomar em caso de suspeita de lesão é a determinação da sua gravidade. A dor é um dos primeiros sinais inflamatórios a instalar-se. Assinala a agressão tecidual e com base nela é, também, possível estabelecer a gravidade da lesão. Mas, para que tudo isto aconteça é necessário parar. Perceber a evolução da dor e dos demais sinais inflamatórios para depois prosseguir (se for caso disso) em segurança.

Ice (Frio) – Do ponto de vista fisiológico, o frio é tido como um vasoconstritor (redução do calibre dos vasos sanguíneos), ao qual está associada a diminuição do fluxo sanguíneo e do derrame no interior do tecido lesionado (Knighth, 1985; Ork, 1982). Julga-se ser este o principal

efeito fisiológico produzido pelo frio durante a fase aguda da lesão. No entanto, há quem proponha que a principal acção do frio se refere à diminuição do metabolismo e da permeabilidade da membrana celular (Knight, 1976). De qualquer modo, são bem conhecidos os efeitos do frio na redução do edema, da dor e do espasmo muscular (Knight, 1985; Kowal, 1983; McMaster, 1982; Stangel, 1975). Existem várias formas de aplicar frio: os cubos de gelo podem ser metidos num saco plástico ou de borragem ou simplesmente envolvidos numa toalha húmida; as embalagens de produtos alimentícios congelados, nomeadamente os sacos de ervilhas congeladas; à falta de melhor a imersão da região lesionada num balde de água gelada.

A aplicação do frio deverá obedecer a algumas regras:

- a. Não colocar a fonte de frio directamente em contacto com a pele. Muito se tem especulado com a necessidade de proteger a pele durante as aplicações de frio, argumentando-se razões ligadas à resistência da pele e aos conhecidos efeitos de ulceração e anestesia produzidos pelo frio (Knight, 1985; Wise, 1979). Assim, é sugerido que seja intercalado entre a pele e a fonte de frio, uma toalha (húmida ou não), ligaduras geladas ou simplesmente olear a região (Stevens & Angelo, 1978);
- b. Cada aplicação não deverá ultrapassar os 20-30 minutos, sob pena do frio produzir um efeito vasodilatador (Knight, 1985; McMaster, 1977); nas primeiras 24 horas após a lesão dever-se-ão realizar aplicações de hora a hora. Depois, e até ao máximo de 72 horas após a lesão, cada aplicação poderá ser realizada de 2 em 2 horas, ou mesmo de 3 em 3 horas.

Compressão – Na base da formação do edema estão diferenças de pressão entre o interior e o exterior dos vasos sanguíneos. A compressão actua, então, como uma força externa que aumenta a pressão no exterior dos vasos sanguíneos. Esta estratégia ajuda, assim, a controlar a formação do edema, auxiliando a reabsorção do fluido que, entretanto invadiu o espaço intersticial. A compressão é particularmente eficaz imediatamente após a lesão, i.e., no início da formação do edema. Continuará a ser efectiva sempre que continuar o estado de edema. A modalidade de compressão mais frequentemente utilizada é a ligadura enrolada (elástica ou não). Não é o meio mais eficaz, mas é aquele que está mais ao alcance do atleta ou treinador. Na sua aplicação deverão ser tomadas algumas precauções, nomeadamente a tensão a aplicar. A ligadura não deverá ficar muito apertada, que compromete a circulação sanguínea, mas também não deverá ficar muito laxa, sob pena de não ser efectiva na sua acção de compressão. A aplicação de ligaduras elásticas reveste-se de maiores risco, uma vez se mais difícil controlar a tensão a aplicar sobre a região lesionada. A modalidade de compressão mais eficaz é a compressão selectiva proporcionada pela *ligadura funcional*, elaborada com material autocolante (elástico e não elástico) e cuja aplicação é da responsabilidade dos fisioterapeutas. A ligadura funcional permite, ainda, um repouso selectivo da estrutura lesionada, em condições que permitem a continuação da actividade física (Amorim et al., 1989).

Elevação – A pressão hidrostática do sangue, que está na base da formação do edema, depende do peso da água contida no interior dos vasos sanguíneos. No pólo arterial do capilar a pressão hidrostática é tanto maior quanto mais baixo este se encontrar. Daí, então, o benefício da elevação no período imediatamente após a lesão. A redução da pressão hidrostática do sangue dificulta a filtração ao nível dos capilares, reduzindo consideravelmente a formação do edema.

A elevação reveste-se de particular importância quando a lesão ocorre ao nível dos membros inferiores ou superiores.

Diagnóstico – O diagnóstico da situação, i.e., o conhecimento das estruturas implicadas, da fisiopatologia da lesão e do possível prognóstico, é fundamental ter em conta no período pós-lesão. O diagnóstico deverá ser feito o mais cedo possível. No entanto, sempre que os sinais inflamatórios continuarem após a aplicação do programa RICED, nomeadamente a dor. O diagnóstico deverá ser realizado por profissionais de saúde especializados (e.g. fisioterapeutas).

ATITUDES A TOMAR NO PERÍODO PÓS-LESÃO IMEDIATO

Após a lesão o importante é a aplicação do programa RICED, no sentido de controlar reacção inflamatória e o estado de vasodilatação que caracteriza o período pós-lesão. Deverão, assim, evitar-se todas as atitudes que directa ou indirectamente possam agravar o estado de vasodilatação e aumentar o fluxo sanguíneo na região afectada. Essas atitudes foram sistematizadas na sigla inglês H.A.R.M.: H (“heat”-calor), A (álcool), R (“running”, corrida, regresso à actividade) e M (massagem).

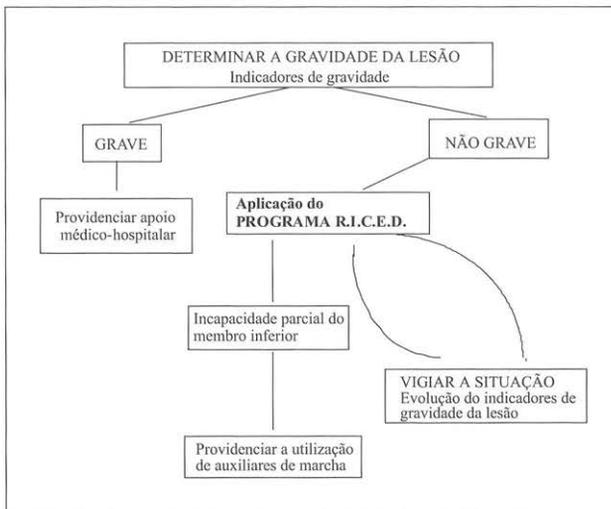


Figura 3. Atitudes no Período pós-lesão imediato

Bibliografia

- Amorim, J., Morais, N., Oliveira, R. & Mamede, R.P.** (1989). Ligaduras funcionais. *Treino Desportivo (Revista DGD)* 12:20-25.
- Amorim, J., Morais, N., Oliveira, R. & Mamede, R.P.** (1989). Lesões dos tecidos moles: perspectiva para treinadores. *Treino Desportivo (Revista DGD)* 13:47-54.
- Carlson, B.M.** (1970). The regeneration of skeletal muscle - a review. *American Journal of Anatomie* 137: 119-150
- Fisher, B.D., Baracos, V.E., Shnitka T.K.** (1990). Ultrastructural events following acute muscle trauma. *Medicine Science Sports Exercise* 22: 185-190
- Gould, J.A. & Davies, G. J.** (1985). *Orthopaedics and sports physical therapy*. St.Louis: C.V. Mosby.
- Hocutt, J.E., Jaffe, R., Rylander, C.R.** (1982). Cryotherapy and ankle sprains. *American Journal Sports Medicine* 10:316-322
- Kellet, J.** (1986). Acute soft tissue injuries - a review of the literature. *Medicine Science Sports Exercise* 18:489-500
- Knight, K.L.** (1976). Effects of hypothermia on inflammation and swelling. *Athletic Training* 11:7-10.
- Knight, K.L.** (1985). *Cryotherapy: theory, technique and physiology*. Terre Haute, Indiana:Chattanooga Corporation
- Kowal, M.A.** (1983). Review of physiological effects of cryotherapy. *Journal Orthopaedics Sports Physical Therapy* 5:63-73.
- Laing, D.R., Dalley, D.R. & Kirk, J.A.** (1973) Ice therapy in soft tissue injuries. *New Zealand Medicine Journal* 78:155-158.
- Marieb, E.N.** (1992). *Human anatomy and physiology* (2ª Edição). Redwood City, CA: The Benjamin / Cummings Publishing.
- McMaster, W.C.** (1977). A literary review on ice therapy in injuries. *American Journal Sports Medicine* 12: 124-126
- McMaster, W.C.** (1982). Cryotherapy. *Physiotherapy and Sports Medicine* 10(11): 112-119.
- Ork, H.** (1982). Use of cold. In Kuprian, W. (eds), *Physical Therapy for Sports*. (pp 62-68). Philadelphia:W.B. Saunders.
- Reid, D.C.** (1992). *Sports injury: assessment and rehabilitation*. New York: Churchill Livingstone
- Sperry, P.N.** (1983). *Sports and Medicine*. Londres: Butterworths.
- Stangel, L.** (1975). The value of cryotherapy and thermotherapy in the relief of pain. *Physiotherapy Canadian* 27:135-139.
- Stevens, D.M. & D'Angelo, J.V.** (1978). Frostbite due to improper use of frozen gel pack. *New England Journal of Medicine* 299:1415-1417.
- Van der Meulen, J.G.H.** (1982). Present stage of knowledge of healing in collagen structures. *International Journal of Sports Medicine* 3:4-16
- Walker, J.B. & Isreal, M.S.** (1974) *General pathology*. 4th Edition, Edinburgh: Churchill Livingstone
- Wheater, P. & Burkitt, H.** (1987). *Functional histology - A text and color atlas*. New York: Churchill Livingstone.
- Wise, D.** (1979). Application of cold in treating soft tissue injury. *Coaching Science Update* 80: 53.
- Woo, S. L.Y.** (1982). Mechanical properties of tendons and ligaments. *Biorheology* 19: 385-389.