

MATERIAL DE APOIO:

I WORKSHOP DE ANATOMIA HUMANA

ORIENTADA PARA A CLÍNICA

INSCRIÇÕES ABERTAS NO SITE

I WORKSHOP ONLINE DE

ANATOMIA HUMANA

ORIENTADO A CLÍNICA

- GRATUITO
- 12 HORAS DE CERTIFICADO
- 100% DIGITAL



LIVE

ÀS 18:05.
Horário de Brasília

COMPARTILHE



YouTube
Prof Felipe Barros
Fisioterapeuta
Proffelipebarros.com.br

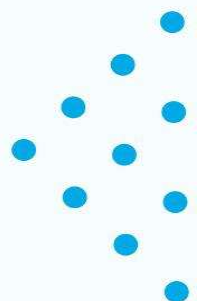


Medinterage



em parceria com o Prof.
FELIPE BARROS

06 A O8 DE JULHO



Esta obra foi publicada pela primeira vez em 2020 por Prof^o Felipe Barros. Direitos autorais © 2020 por Felipe Barros de Escobar. Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida ou distribuída de qualquer forma ou por qualquer meio, eletrônico ou mecânico, ou armazenada em um banco de dados ou sistema de recuperação, por meio de cobrança monetária, esta é uma obra que deve ser distribuída de forma integral e gratuita.

As informações incluídas neste livro são apenas para fins educacionais. Não se destina ou está implícito como substituto do aconselhamento médico profissional. O leitor sempre deve consultar seu médico/ nutricionista/ fisioterapeuta / psicólogo/ treinador, para determinar a adequação das informações para sua própria situação ou se tiver alguma dúvida sobre uma condição médica ou plano de tratamento.

A leitura das informações deste livro não constitui uma relação médico-paciente.

O autor / proprietário não reivindica nenhuma responsabilidade a qualquer pessoa ou entidade por qualquer responsabilidade, perda ou dano causado ou supostamente causado direta ou indiretamente como resultado do uso, aplicação ou interpretação das informações aqui apresentadas.

FELIPE BARROS DE ESCOBAR

**MATERIAL DE APOIO
I WORKSHOP DE ANATOMIA HUMANA CLÍNICA**

1ª Edição

Campo Grande — MS

2020

SOBRE O AUTOR:



Felipe Barros de Escobar

Fisioterapeuta graduado pela Universidade Estácio de Sá (2001) e Mestre em Biotecnologia pela Universidade Católica Dom Bosco (2010). Tem experiência na área de Fisioterapia com ênfase em Anatomia Humana, Fisiologia e Neurologia. Atua na docência de ensino superior desde 2004 em disciplinas básicas da área da saúde e docência de cursos de especialização *Latu sensu* na área da Saúde. Possui formação e experiência prática de 3 anos em Metodologias Ativas de Ensino e Aprendizagem no Ensino Superior com PBL no Curso de Graduação Bacharelado em Medicina da Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul (UEMS-CG). Atualmente Professor da Faculdade UNIGRAN Capital (Graduação e Pós Graduação *Latu sensu*) nos cursos de Educação Física, Fisioterapia e Biomedicina; Gestor e docente do curso de Pós Graduação *lattu Sensu* em Biomecânica aplicada as lesões músculo esqueléticas (Kapilal Gestão); Servidor Público Municipal Efetivo como Fisioterapeuta do Núcleo de Apoio a Saúde da Família (NASF - Equipe Batistão B) da Prefeitura Municipal de Campo Grande MS; Fundador e criador de conteúdos digitais referentes a Anatomia Humana e Fisiologia Humana para estudantes e profissionais de saúde em <https://proffelipebarros.com.br> e www.youtube.com/proffelipebarros.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/6738766106357490>

FELIPE BARROS

Conteúdo

CAPÍTULO 01	1
PRINCIPAIS LESÕES TRAUMATO-ORTOPÉDICAS DO APARELHO LOCOMOTOR	1
INTRODUÇÃO	1
CONTUSÃO	4
LESÕES ÓSSEAS	4
LESÕES ARTICULARES	9
ENTORSES	10
LUXAÇÕES E SUBLUXAÇÕES	12
LESÕES MUSCULARES	13
CAPÍTULO 02	15
CARACTERÍSTICAS E PRINCIPAIS LESÕES MUSCULARES	15
CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES MUSCULARES	15
FATORES DE RISCO DAS LESÕES MUSCULARES	17
FASES DA LESÃO MUSCULAR	18
FISIOPATOLOGIA	19
TRATAMENTO	22
CAPÍTULO 03	28
SISTEMA NERVOSO SOMÁTICO E ALTERAÇÕES NEUROMUSCULARES	28
SISTEMA NERVOSO SOMÁTICO	29
VIAS EFERENTES SOMÁTICAS	30
VIAS PIRAMIDAIS X EXTRAPIRAMIDAIS	31

FELIPE BARROS

VIAS PIRAMIDAIS	34
Trato córtico-espinhal:	34
Trato córtico-nuclear:	35
VIAS EXTRAPIRAMIDAIS	36
Trato rubro-espinhal:	36
Trato vestibulo-espinhal:	36
Trato retículo-espinhal:	36
Trato tecto-espinhal:	37
PRINCIPAIS ALTERAÇÕES NEUROMUSCULARES	38
Axôniopraxia ou Neuropraxia	38
Axôniotmese	39
Neurotmese	42
Principais causas relacionadas as neuropatias periféricas	44
OUTRAS ALTERAÇÕES OU NEUROMUSCULARES	44
MIOPATIAS:	44
MIASTENIAS GRAVES	48
OUTRAS ALTERAÇÕES OU DOENÇAS NEUROLÓGICAS COMUNS	51
REFERÊNCIAS	52

FELIPE BARROS

CAPÍTULO 01

PRINCIPAIS LESÕES TRAUMATO-ORTOPÉDICAS DO APARELHO LOCOMOTOR

INTRODUÇÃO

Antes de abordarmos os conceitos relacionados as principais lesões traumato-ortopédicas relacionadas ao aparelho locomotor, devemos nos lembrar das estruturas ou sistemas que compõem o aparelho locomotor, assim como suas respectivas funções. Desta forma, quando estudamos de forma separada, iniciamos nossos estudos didaticamente pelo sistema esquelético para depois avançar para os sistemas articular e então, para o sistema muscular. Desta forma, quando falamos de aparelho locomotor, muitos autores caracterizam o mesmo como o conjunto desses três sistemas com o objetivo de gerar e permitir movimentos do corpo no espaço, tanto para movimentos segmentares quanto para movimentos relacionados a locomoção. Desta forma, quando estudamos um determinado

FELIPE BARROS

“aparelho”, devemos lembrar que o termo se trata de um conjunto de sistemas que possui objetivo comum e, desta forma, uma relação de interdependência.

No aparelho locomotor, muitos autores se esquecem de citar também a participação do sistema nervoso somático, grande responsável pelo comando muscular estriado esquelético e pelas respostas motoras. Desta forma, podemos afirmar que o aparelho locomotor é formado então por esses quatro sistemas, com suas respectivas funções:

- Sistema esquelético (quem se desloca no espaço);
- Sistema articular (onde acontecem os movimentos);
- Sistema muscular (responsável por gerar o movimento através das contrações musculares);
- Sistema nervoso autônomo (responsável por gerar e conduzir a carga elétrica até o músculo possibilitando ao mesmo o processo de fisiologia da contração muscular).

Ao falarmos das principais lesões traumato-ortopédicas do aparelho locomotor, vamos abordar então as condições mais prevalentes em cada um dos sistemas, e que gera comprometimento da função final do aparelho locomotor, que é o desempenho de movimentos segmentares ou de locomoção de forma harmônica.

FELIPE BARROS

Desta forma, vamos dividir as principais lesões de acordo com o sistema acometido, da seguinte forma:

- Lesões ósseas
- Lesões articulares
- Lesões musculares
- Lesões neuronais

As lesões ortopédicas ou traumato-ortopédicas podem ser classificadas de acordo com a estrutura comprometida, bem como de acordo com seu prognóstico. Em alguns casos específicos de lesões ortopédicas, como as fraturas, ainda podemos encontrar diversas sub-classificações, como veremos a seguir.

Do ponto de vista genérico, as lesões ortopédicas traumáticas podem ser divididas em quatro tipos que são assim definidos, segundo o subcomitê de nomenclatura atlética da Associação Médica Americana (AMA):

- **Contusão** - lesão traumática do tegumento, sem ruptura da continuidade da pele.
- **Entorse** - lesão traumática, torcional, das partes moles de uma determinada articulação, por estresse agudo ou solicitação extrema, de tal forma que a estabilidade articular não seja comprometida.

FELIPE BARROS

- **Fratura** - lesão óssea traumática, em que exista ruptura da porção cortical, com solução na continuidade óssea.
- **Luxação** - lesão articular traumática em que exista perda parcial ou total do contato entre os ossos que a compõem.

CONTUSÃO

As contusões são os tipos mais simples de lesão ortopédica e de melhor prognóstico. Contusão é considerada uma lesão traumática aguda, sem corte, decorrente de trauma direto aos tecidos e que provoca dor e edema. A contusão vai de leve até uma grande infiltração de sangue nos tecidos circundantes, podendo levar a equimose e, em casos graves, a síndrome compartimental.

LESÕES ÓSSEAS

O sistema esquelético é caracterizado com único tecido rígido do corpo humano, sendo, desta forma, o grande responsável pela sustentação e estruturação corporal. Quando falamos de lesões traumáticas e ortopédicas do sistema esquelético, estamos então nos referindo às diferentes possibilidades de fratura. Porém, a primeira coisa que precisamos entender é a definição de fratura.

“fratura é o nome que se dá a perda de continuidade óssea”

FELIPE BARROS

Desta forma, podemos classificar as fraturas, inicialmente, em dois grandes grupos, sendo:

- Fratura fechada: correspondem as fraturas onde não há lesão epitelial e, desta forma, não há exposição de tecidos internos. Independente da gravidade e do prognóstico da fratura fechada, a grande vantagem da mesma é o menor risco de infecção por não haver acesso e consequentemente contaminação;
- Fratura aberta ou exposta: diferente do que se pensa inicialmente, nas fraturas abertas ou expostas não há necessidade de fragmentos ósseos estarem expostos, mas sim, de haver lesão epitelial e consequentemente, comunicação entre os meios externo e interno, o que propicia o aparecimento de quadros infecciosos. Desta forma, o tratamento das fraturas abertas sempre vai ser cirúrgico e acompanhado de antibioticoterapia para reduzir o risco de desenvolvimento de processo infeccioso.

FELIPE BARROS

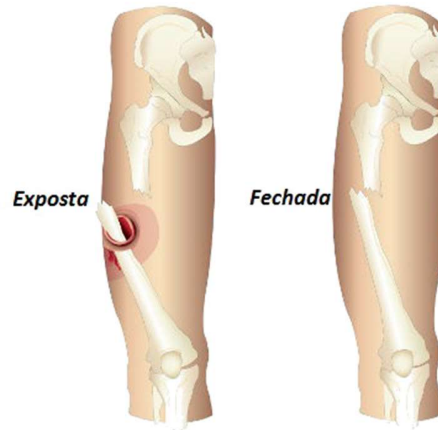


Figura 1: Imagem classificação de fratura quanto a exposição

Como vimos acima, as fraturas, que correspondem as lesões ósseas, podem ser classificadas em abertas ou fechadas dependendo da comunicação ou não entre os meios interno e externo. Porém, as fraturas ainda podem ser classificadas de acordo com o traço de fratura, ou seja, com a forma como acontece a separação entre as extremidades ósseas.

Assim, de acordo com o traço de fratura, as mesmas podem ser classificadas em:

- **Fratura transversal:** São aquelas que apresentam o traço de fratura transversal à diáfise óssea, normalmente causadas por trauma direto ao osso.
- **Fratura oblíqua:** São aquelas que apresentam traço oblíquo ao sentido do osso. Assim como as transversais, são normalmente causadas por trauma direto, porém em sentido oblíquo ao osso lesionado.

FELIPE BARROS

- **Fratura em espiral:** As fraturas em espiral apresentam sentido oblíquo ao osso, porém, diferentemente das fraturas oblíquas, as fraturas em espiral são causadas normalmente por trauma indireto ocasionando a torção do osso e consequente fratura por torção. É considerada uma fratura de pior prognóstico pois normalmente está associada a lesão de tecidos moles devido à grande formação de espículas ósseas cortantes.
- **Fratura cominutiva:** As fraturas cominutivas são aquelas que acontecem normalmente por trauma direto em grande área óssea, ocorrendo um esmagamento do osso e fratura em múltiplos segmentos. Trata-se de uma fratura de difícil consolidação, normalmente associada a perda de massa óssea e seu tratamento, muitas vezes, requer a utilização de fixador externo.
- **Fratura segmentar:** Caracterizada por ser uma fratura em segmento, ou seja, aquela em que há dois traços separando ou isolando um dos segmentos ósseos.
- **Fratura em avulsão:** É caracterizada por ser uma fratura causada pelo avulsionamento (arrancamento) de uma extremidade por um tendão ou ligamento ali inserido e que sofre grande tensão.
- **Fratura impactada:** Nessa fratura, apesar de formação de traço, não há descontinuidade óssea. Normalmente causada por traumas de menor

FELIPE BARROS

intensidade, no mesmo sentido do osso (perpendiculares) e que levam a lesão do perióstio e uma fratura por estresse ósseo. O tipo mais comum de fratura impactada ou fratura por estresse é a periostite, também conhecida como canelite.

- **Fratura compactada ou com deformidade:** As fraturas impactadas normalmente são causadas por queda de grandes alturas, onde o osso sofre grande impacto em sentido perpendicular e, durante a fratura, um fragmento ósseo se funde ao outro, gerando deformidade e perda de comprimento ósseo.
- **Fratura em galho verde:** Trata-se da fratura típica das crianças e adolescentes em fase de crescimento, quando o osso ainda não é completamente rígido e, desta forma, ainda possui bastante cartilagem. Assim como um galho verde, nesta fratura há deformação óssea sem a separação dos fragmentos, como se o osso literalmente dobrasse. Desta forma, o tratamento é sempre conservador com imobilização e o prognóstico muito bom.

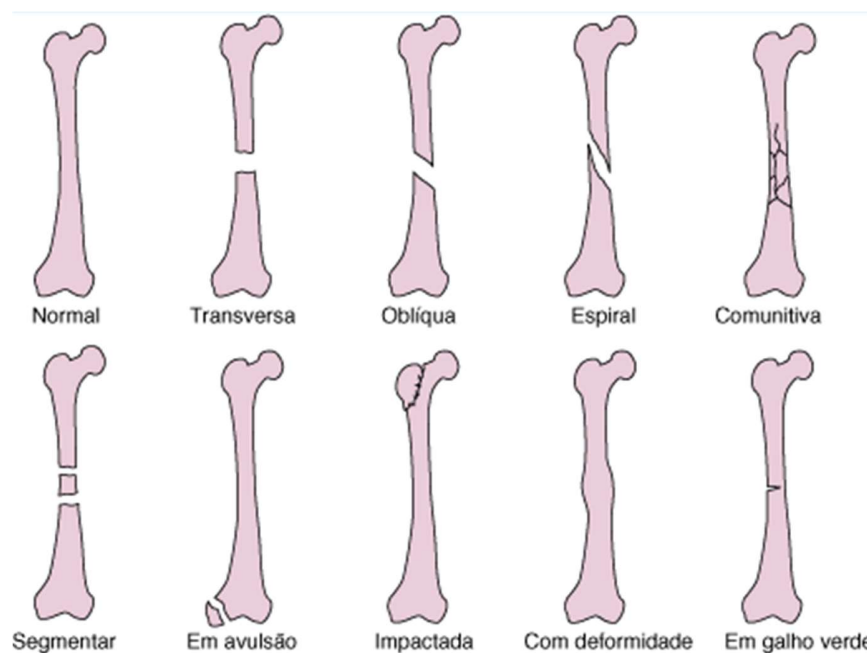


Figura 2: Classificação das fraturas quanto ao traço

LESÕES ARTICULARES

As lesões articulares estão normalmente associadas a mecanismos traumáticos rotacionais e que podem, desta forma, gerar diferentes traumas intra-articulares. Desta forma, as lesões articulares podem apresentar características diferentes de acordo com a articulação comprometida.

As articulações mais comumente acometidas por lesões, são as articulações presentes na coluna vertebral, principalmente na região lombar devido a maior sobrecarga de peso, as articulações do quadril e do joelho, também relacionadas a

FELIPE BARROS

sobrecarga mas agora associada as amplitudes de movimento presentes, e, das mais prevalentes, a articulação glenoumeral ou escápulooumeral devido a grande amplitude de movimento, grande instabilidade, associada a um encaixe pouco perfeito entre a cavidade glenóide e a cabeça do úmero.

As lesões articulares mais comuns são as conhecidas entorses, que se caracterizam por serem lesões ligamentares e que, de acordo com o grau de comprometimento estrutural, pode ser classificado de diferentes maneiras.

ENTORSES

Como o ligamento é uma estrutura com função de promover estabilidade articular, as entorses tem como principal consequência, a instabilidade da articulação comprometida.

De acordo com o grau de comprometimento ligamentar, as entorses ainda podem ser classificadas como:

- **Entorse grau I:** Quando há distensão do ligamento, porém não ocorre sua ruptura. Representa a entorse de melhor prognóstico;
- **Entorse grau II:** É caracterizada por lesão com ruptura parcial do ligamento, provocando maior quadro inflamatório, de edema e dor, além de apresentar

FELIPE BARROS

pior prognóstico e maior instabilidade articular quando comparada com a entorse de grau I;

- **Entorse grau III:** Trata-se da ruptura total de um ligamento, provocando grande quadro inflamatório além de grande instabilidade e pior prognóstico. Normalmente, as entorses de grau III tem indicação cirúrgica antes do tratamento de reabilitação fisioterapêutico.

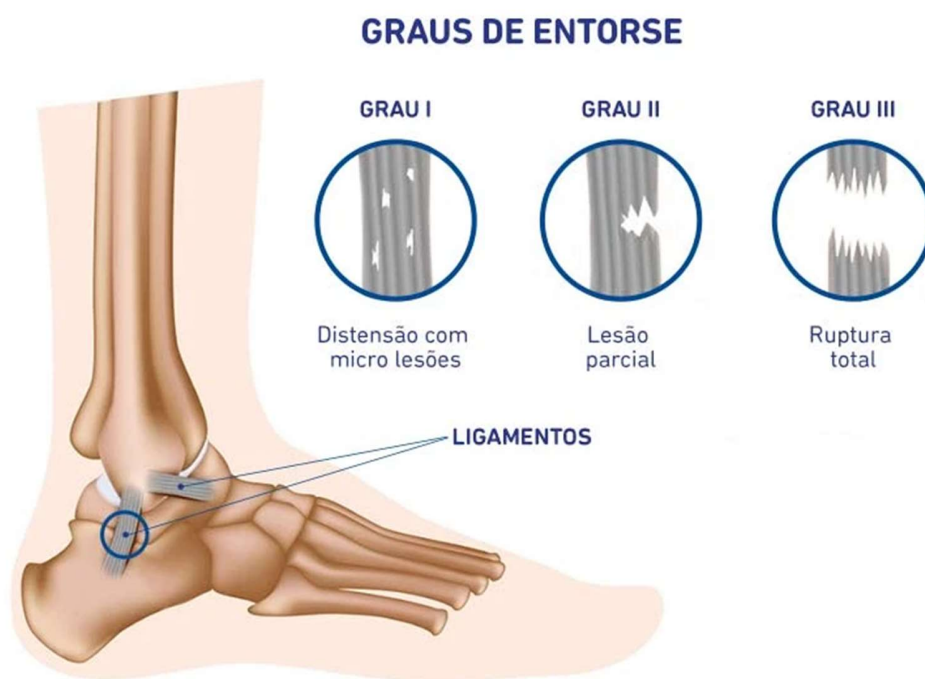


Figura 3: Classificação dos tipos de entorse

As lesões articulares ainda podem comprometer outras estruturas, dependendo das características da articulação, como já citado anteriormente. Desta forma, junto com as lesões ligamentares, podemos verificar em algumas articulações:

FELIPE BARROS

- Discopatias ou lesões de discos intervertebrais;
- Lesões meniscais;
- Lesões de lábrum;
- Lesões capsulares;
- Bursites;
- Tendinites.

LUXAÇÕES E SUBLUXAÇÕES

Uma luxação nada mais é do que o deslocamento repentino e duradouro, parcial ou completo de um ou mais ossos de uma articulação. Ocorre quando uma força atua diretamente ou indiretamente sobre uma articulação, empurrando o osso para uma posição anormal. Desta forma, as luxações são caracterizadas pela desarticulação completa de uma articulação, tendo como principal característica a deformidade. Já as subluxações, correspondem as desarticulações parciais.

Embora seja possível qualquer articulação se tornar luxada, os locais mais comuns em que isso ocorre no corpo humano são:

- Ombro (articulação glenoumeral)
- Dedos (articulações interfalângicas)
- Joelho (articulação femorotibial e/ou articulação femoropatelar)

FELIPE BARROS

- Punho (articulação rádio-carpal)
- Cotovelo (articulação úmero-ulnar)

As luxações podem ser consideradas como uma das lesões ortopédicas de pior prognóstico, pois em casos de desarticulação total, ocorre, conseqüentemente, lesão de todas as estruturas articulares como cápsula, ligamentos, discos, meniscos, dentre outras, respeitando as características de cada articulação bem como suas estruturas articulares.

LESÕES MUSCULARES

As lesões musculares, como o próprio nome sugere, são as lesões então que vão comprometer diretamente os músculos, e normalmente estão associadas ou a sobrecarga de trabalho muscular relacionada a resistência imposta, ou a sobrecarga de trabalho muscular relacionada a repetição de trabalho.

Desta forma, como já visto no parágrafo anterior, podemos dividir as lesões musculares em:

- Tendinites ou tendinopatias;
- Estiramento muscular;
- Distensão muscular;
- Ruptura muscular.

FELIPE BARROS

As tendinites são caracterizadas por processo inflamatório nos tendões musculares, que podem acontecer por sobrecarga gerada por resistência, porém, estão frequentemente relacionadas a exercícios ou movimentos repetitivos, o que chamamos comumente de lesões por esforços repetitivos (LER) e que, muito frequentemente, estão associadas a atividades laborais.

Porém, além das tendinites, podemos também encontrar as tendinopatias, causadas por distensão ou ruptura tendinosa. Esse tipo de lesão está associada a sobrecarga imposta ao tendão e pode ser frequentemente notada nos tendões calcâneo (tendão de Aquiles) e no tendão patelar (ligamento patelar).

Quando pensamos então em lesões musculares, vamos abordar as mesmas de acordo com suas características e gravidade de comprometimento, que vai ser descrito de forma mais especificada no próximo capítulo.

CAPÍTULO 02

CARACTERÍSTICAS E PRINCIPAIS LESÕES MUSCULARES

As lesões musculares são aquelas onde o comprometimento ou lesão acontece no ventre muscular, diferente do que aconteceu nas tendinites e tendinopatias. A pesar de ser um componente muscular, assim como os tendões, suas características morfológicas são muito diferentes, e, desta forma, tanto as lesões quanto o prognóstico e tratamento também o serão. As lesões musculares podem ser classificadas de acordo com o grau ou intensidade de ruptura das fibras musculares em:

CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES MUSCULARES

FELIPE BARROS

- Lesão grau I: quando a ruptura não acomete mais do que 5% das fibras musculares do músculo acometido. É a lesão mais comum, conhecida como estiramento, e a que possui melhor prognóstico;

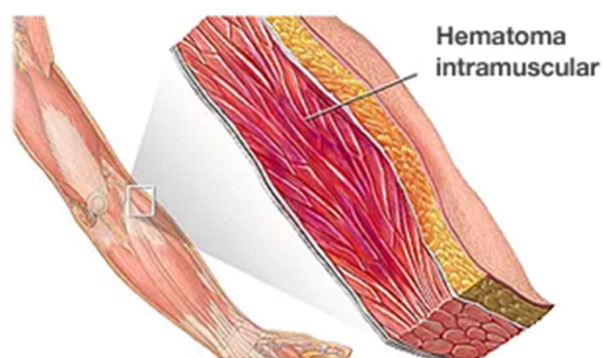


Figura 4: Contusão muscular

- Lesão grau II: quando a ruptura muscular compromete entre 5 e 50% das fibras musculares do músculo acometido. Também chamada de distensão muscular, a pesar de normalmente tratada de forma conservadora, apresenta pior prognóstico e maior chance de “sequelas” e prejuízos de movimento pós tratamento, principalmente quando não realizados de forma adequada;

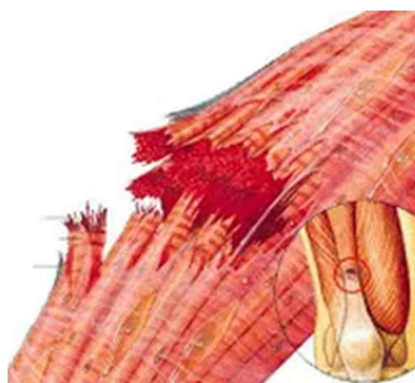


Figura 5: estiramento ou distensão

FELIPE BARROS

- Lesão grau III: ocorre quando a ruptura muscular compromete mais do que 50% das fibras musculares do músculo acometido. Dependendo da quantidade de fibras, pode ser uma lesão total (ruptura total) ou semi completa, o que determina um prognóstico ruim e é dependente de tratamento cirúrgico.

Independente do tipo de lesão, o prognóstico, assim como o tratamento a ser elaborado, vão depender de uma série de fatores que respeitem as características individuais intrínsecas de cada indivíduo. Desta forma, o custo X benefício dos tratamentos conservadores ou cirúrgicos devem ser avaliados de acordo com os aspectos individuais do paciente.

FATORES DE RISCO DAS LESÕES MUSCULARES

Dentre os principais fatores de risco para as lesões musculares, destacam-se:

- Idade acima de 40 anos;
- Sexo masculino;
- Falta de condicionamento físico;
- Falta de preparo para determinado esporte;
- Má hidratação;

FELIPE BARROS

- Abuso de álcool;
- Falta de aquecimento previamente a atividade física;
- Uso de determinados medicamentos, principalmente os redutores de colesterol da classe Estatina.

FASES DA LESÃO MUSCULAR

Infelizmente, as lesões musculares para serem capazes de se recuperar, dependem de um processo denominado **reparo**, no qual existe a formação de cicatriz fibrótica entre os ventres musculares.

Trata-se de um processo lento gradual que envolve três fases:

- **Fase de destruição** – existe necrose e reabsorção do tecido lesado;
- **Fase de reparação e regeneração**- existe o início da fase de formação de cicatriz. Alguns estudos mostram que o uso de anti-inflamatórios nesta fase pode aumentar o tamanho e a fragilidade desta cicatriz. Por esse motivo, seu uso tem sido cada vez mais contra indicado na fase aguda da lesão;
- **Fase de remodelamento**- É a fase final na qual já estamos preparando o atleta para o retorno ao esporte.

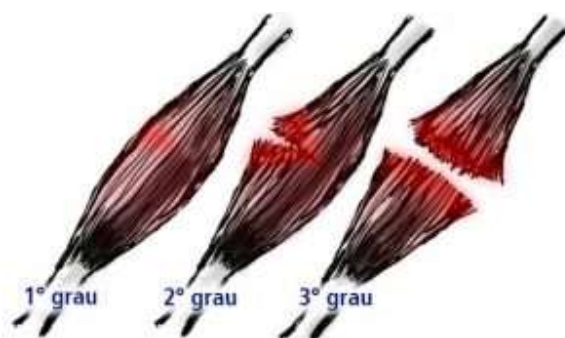


Figura 6: Ilustração dos tipos de lesão muscular

FISIOPATOLOGIA

O que distingue a cicatrização da lesão muscular da cicatrização óssea é que no músculo ocorre um processo de reparo, enquanto que no tecido ósseo ocorre um processo de regeneração.

A cicatrização do músculo esquelético segue uma ordem constante, sem alterações importantes conforme a causa (contusão, estiramento ou laceração).

Três fases foram identificadas neste processo: destruição, reparo e remodelação. As duas últimas fases (reparo e remodelação) se sobrepõem e estão intimamente relacionadas.

FELIPE BARROS

Fase 1: destruição - caracterizada pela ruptura e posterior necrose das miofibrilas, pela formação do hematoma no espaço formado entre o músculo roto e pela proliferação de células inflamatórias.

Fase 2: reparo e remodelação - consiste na fagocitose do tecido necrótico, na regeneração das miofibrilas e na produção concomitante do tecido cicatricial conectivo, assim como a neoformação vascular e crescimento neural.

Fase 3: remodelação - período de maturação das miofibrilas regeneradas, de contração e de reorganização do tecido cicatricial e da recuperação da capacidade funcional muscular.

Como as miofibrilas são fusiformes e muito compridas, há um risco iminente de que a necrose iniciada no local da lesão se estenda por todo o comprimento da fibra. Contudo, existe uma estrutura específica, chamada de banda de contração, que é uma condensação do material citoesquelético que atua como um "sistema antifogo"

Uma vez que a fase de destruição diminui, o presente reparo da lesão muscular começa com dois processos simultâneos e competitivos entre si: a regeneração da miofibrila rota e a formação do tecido conectivo cicatricial. Uma progressão balanceada destes processos é pré-requisito para uma ótima recuperação da função contrátil do músculo.

FELIPE BARROS

Embora as miofibrilas sejam genericamente consideradas não mitóticas, a capacidade regenerativa do músculo esquelético é garantida por um mecanismo intrínseco que restaura o aparato contrátil lesionado. Durante o desenvolvimento embrionário, um *pool* de reserva de células indiferenciadas, chamado de células satélites, é armazenado abaixo da lâmina basal de cada miofibrila. Em resposta à lesão, estas células primeiramente se proliferam, diferenciam-se em miofibrilas e, finalmente, juntam-se umas às outras para formar miotúbulos multinucleados.

Com o tempo, a cicatriz formada diminui de tamanho, levando as bordas da lesão à uma aderência maior entre si. Contudo, não se sabe se a transecção das miofibrilas dos lados opostos da cicatriz vai, definitivamente, se fundir entre si ou se irá formar um septo de tecido conectivo entre elas.

Imediatamente após a lesão muscular, o intervalo formado entre a ruptura das fibras musculares é preenchido por hematoma. Dentre o primeiro dia, as células inflamatórias, incluindo os fagócitos, invadem o hematoma e começam a organizar o coágulo.

A fibrina derivada de sangue e a fibronectina se intercalam para formar o tecido de granulação, uma armação inicial e ancoramento do local para os fibroblastos recrutados. Mais importante, este novo tecido formado provê a propriedade de tensão inicial para resistir às contrações aplicadas contra ele.

FELIPE BARROS

Aproximadamente 10 dias após o trauma, a maturação da cicatriz atinge um ponto em que não é mais o local mais frágil da lesão muscular.

Apesar de a maioria das lesões do músculo esquelético curar sem a formação de tecido cicatricial fibroso incapacitante, a proliferação dos fibroblastos pode ser excessiva, resultando na formação de tecido cicatricial denso dentro da lesão muscular.

Um processo vital para a regeneração do músculo lesionado é a área de vascularização. A restauração do suprimento vascular é o primeiro sinal de regeneração e pré-requisito para as recuperações morfológica e funcional subsequentes.

TRATAMENTO

A mobilização precoce induz a um aumento da vascularização local na área da lesão, melhora a regeneração das fibras musculares e melhora o paralelismo entre a orientação das miofibrilas regeneradas em comparação à restrição do movimento. Contudo, recidivas da lesão no sítio original do trauma são comuns se a mobilização ativa iniciar-se imediatamente após a lesão.

FELIPE BARROS

Um curto período de imobilização com enfaixamento adesivo firme ou similar é recomendado. Este período de repouso permite que o tecido cicatricial conecte-se novamente à falha muscular.

O paciente deve utilizar um par de muletas para as lesões musculares mais graves dos membros inferiores, principalmente nos três a sete dias iniciais, quando se encontra em plena fase de resposta inflamatória.

TRATAMENTO NA FASE AGUDA

O tratamento imediato para a lesão do músculo esquelético ou qualquer tecido de partes moles é conhecido como princípio PRICE (Proteção, Repouso, Gelo ou Ice, Compressão e Elevação). A justificativa do uso do princípio PRICE é por ele ser muito prático, visto que as cinco medidas clamam por minimizar o sangramento do sítio da lesão⁽¹¹⁾.

Deve-se colocar o membro lesionado em repouso logo após o trauma para prevenir uma retração muscular tardia ou formação de um *gap* muscular maior por reduzir o tamanho do hematoma e, conseqüentemente, o tamanho do tecido conectivo cicatricial. Com relação ao uso do gelo, sabe-se que o uso precoce de crioterapia está associado a um hematoma significativamente menor no *gap* das fibras musculares rompidas, menor inflamação e regeneração acelerada. Desta forma, a crioterapia está diretamente relacionada a um processo de inibição de

FELIPE BARROS

hipóxia secundária, onde, por uma resposta inflamatória demasiadamente significativa, levaria a uma compressão, hipóxia e lesão secundária em tecidos adjacentes.

Desta forma, é recomendada a combinação do uso de gelo e compressão por turnos de 15 a 20 minutos, repetidos entre intervalos de 30 a 60 minutos, visto que este tipo de protocolo resulta em 3º a 7ºC de diminuição da temperatura intramuscular e a 50% de redução do fluxo sanguíneo intramuscular.

Finalmente, a elevação do membro acima do nível do coração resulta na diminuição da pressão hidrostática, reduzindo o acúmulo de líquido no espaço intersticial e facilitando o retorno vesoso.

TRATAMENTO CONSERVADOR PÓS FASE AGUDA

O tratamento conservador pós fase aguda deve respeitar as características intrínsecas do paciente, porém, algumas sugestões de tratamento frequentemente utilizados são relacionadas abaixo:

Treinamento isométrico - pode ser iniciado sem o uso de pesos e posteriormente com o acréscimo deles. Especial atenção deve ser tomada para garantir que todos os exercícios isométricos sejam realizados sem dor.

FELIPE BARROS

Treinamento isotônico - pode ser iniciado quando o treino isométrico for realizado sem dor com cargas resistidas.

Exercício isocinético – realizado com carga mínima pode ser iniciado uma vez que os dois exercícios anteriores sejam realizados sem dor.

A aplicação local de calor ou "terapia de contraste" (quente e frio) pode ser de valor, acompanhado de cuidadoso alongamento passivo e ativo do músculo afetado. Deve-se ressaltar que qualquer atividade de reabilitação deve ser iniciada com o aquecimento adequado do músculo lesionado para que haja um adequado recrutamento de unidades motoras.

Outra razão para o alongamento é distender o tecido cicatricial maduro durante a fase em que ele ainda é plástico. Alongamentos da cicatriz sem dor, principalmente quando associados a liberação myofascial, podem ser adquiridos por estiramentos graduais, começando com turnos de 10 a 15 segundos e, então, progredindo para períodos de até um minuto.

Contudo, se os sintomas causados pela lesão não melhorarem entre três e cinco dias após o trauma, deve-se considerar a possibilidade da existência de um hematoma intramuscular ou um tecido lesionado extenso que necessitará de atenção especial.

UTILIZAÇÃO DE TERAPIA COM ULTRASSOM

O ultrassom terapêutico é difusamente recomendado e utilizado no tratamento da lesão muscular, embora exista vaga evidência científica de sua efetividade⁽²¹⁾. O fato de o ultrassom produzir micromassagens pelas ondas de alta frequência, aparentemente, funciona para o alívio da dor.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Há indicações precisas em que a intervenção cirúrgica é necessária. Estas indicações incluem:

- pacientes com grandes hematomas intramusculares;
- lesões ou roturas completas (grau III) com pouca ou nenhuma musculatura agonista associada e;
- lesões parciais em que mais da metade do músculo esteja roto.

A intervenção cirúrgica também pode ser considerada se o paciente se queixa de dor persistente à extensão por mais de quatro a seis meses, particularmente se houver déficit de extensão. Neste caso, em particular, deve-se suspeitar de adesões por cicatrizes restringindo o movimento muscular no sítio da lesão.

FELIPE BARROS

Após o reparo cirúrgico, o músculo deve ser protegido por uma bandagem elástica ao redor do membro a fim de promover relativa imobilidade e compressão. A duração da imobilização naturalmente depende da gravidade do trauma. Pacientes com rotura completa do músculo quadríceps ou gastrocnêmio são instruídos a não colocarem carga no membro por pelo menos quatro semanas.

Se o *gap* ou falha muscular for excepcionalmente largo, a porção desnervada pode gerar um déficit neurológico permanente e conseqüente atrofia muscular. O reparo cirúrgico nestas circunstâncias aumenta a chance de reinervação e o desenvolvimento de tecido cicatricial espesso pode ser evitado.

CAPÍTULO 03

SISTEMA NERVOSO SOMÁTICO E ALTERAÇÕES NEUROMUSCULARES

Quando pensamos em sistema nervoso, devemos nos lembrar que o mesmo é o grande responsável por controlar as funções de todos os demais sistemas. Desta forma, é imprescindível que se conheça a porção do sistema nervoso responsável pelo controle motor dos músculos estriados esqueléticos quando estudamos o aparelho locomotor.

Sabemos que o sistema nervoso executa suas funções motoras, denominadas eferentes, através de duas possíveis vias principais, denominadas sistema nervoso somático, responsável pelo controle da musculatura esquelética, e o sistema nervoso autônomo, responsável pelo controle da musculatura lisa, cardíaca, além de regular o funcionamento de algumas glândulas do nosso corpo.

Desta forma, como há uma relação de dependência do sistema nervoso somático por parte dos músculos estriados esqueléticos, para que haja um bom

FELIPE BARROS

funcionamento do aparelho locomotor, deve haver integridade em toda a via motora somática, desde o início da informação motora ou geração do potencial de ação que ocorre no lobo frontal, mais especificamente no giro pré-central, até a chegada e despolarização das placas motoras localizadas nos ventres musculares dos músculos estriados esqueléticos.

SISTEMA NERVOSO SOMÁTICO

Chamamos de vias eferentes todos os conjuntos de axônios que tem como função a transmissão de informações referentes a motricidade, ou seja, que tem como destino final um músculo. Porém, as informações motoras podem ser divididas em duas categorias:

- **Somáticas:** correspondem às informações voluntárias, ou seja, aquelas que dependem da nossa vontade consciente. Estão relacionadas a inervação da musculatura estriada esquelética. Ex: Inervação dos músculos dos membros (bíceps, tríceps, quadríceps,...).
- **Autônomas:** correspondem às informações involuntárias, ou seja, aquelas que independem de nossa vontade consciente, como, por exemplo, a inervação do trato gastrointestinal e os movimentos peristálticos ou mesmo a inervação

FELIPE BARROS

cardíaca pelo nervo vago, regulando as adaptações (variações) de frequência cardíaca.

VIAS EFERENTES SOMÁTICAS

As vias eferentes somáticas são responsáveis pela programação motora, memória motora, comando motor, assim como para qualquer ajuste motor como força, velocidade, equilíbrio, tônus, e todo o sinergismo adequado para os ajustes motores necessários para a harmonia dos movimentos.

Das vias eferentes somáticas, possuímos aquelas diretas, responsáveis pelo comando do movimento propriamente dito, que chamamos de via ou trato piramidal, assim como outras responsáveis por todos os ajustes e programação motora, denominada como extrapiramidais.

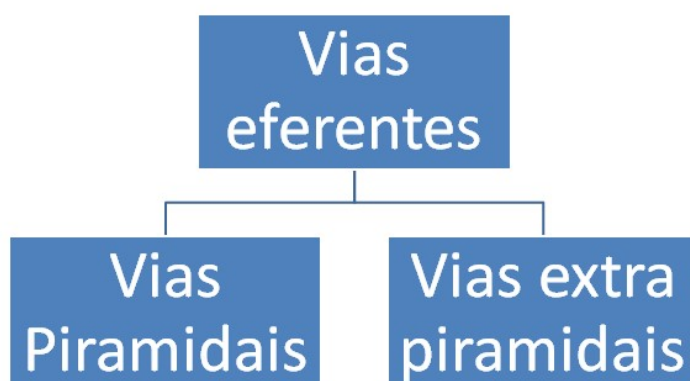


Figura 7: Fluxograma das vias eferentes somáticas

VIAS PIRAMIDAIS X EXTRAPIRAMIDAIS

Quando pensamos em vias extrapiramidais, as mesmas estão relacionadas com o controle dos movimentos e com os movimentos automáticos. Elas possuem relações com o córtex pré-frontal (área pré-motora) mas as grandes estruturas responsáveis pelas modulações de movimento da via extrapiramidal se referem às relações entre o tálamo, os núcleos da base, o tronco encefálico, o giro do cíngulo e o córtex pré-motor.

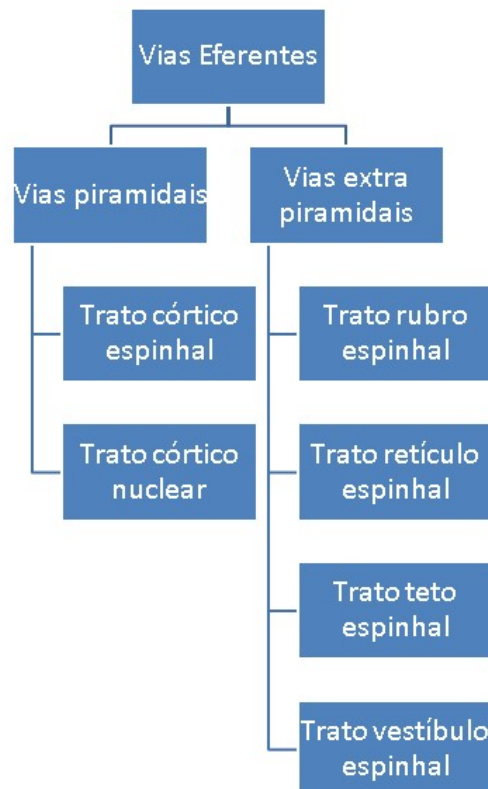


Figura 8: Fluxograma das vias eferentes somáticas

FELIPE BARROS

As vias eferentes estabelecem uma comunicação entre os centros supra-segmentares do sistema nervoso e os órgãos efetadores. O circuito básico que promove o ato motor é formado pelo córtex cerebral e pelo neurônio motor.

Embora esse seja o cerne do controle motor, há outros elementos envolvidos. O córtex interage com os gânglios da base através de fibras que passam pelo tálamo. Assim, as informações geradas em diversas áreas do córtex cerebral são processadas nos núcleos da base e influenciam a atividade motora somática através do trato córtico-espinhal. O cerebelo promove juntamente ao córtex cerebral o planejamento do movimento.

As vias piramidais são as principais responsáveis pela motricidade voluntária. Podemos afirmar que o gatilho motor é derivado da via piramidal, que se inicia no córtex cerebral, na área motora primária (giro pré central ou área 4 de Brodmann) e desce, passando pela cápsula interna, coroa radiada, até chegar ao tronco encefálico, onde passa então pelo mesencéfalo, ponte e bulbo respectivamente.

A via piramidal ainda se divide em dois tratos principais, sendo:

- **Trato córtico espinhal**
- **Trato córtico nuclear**

Quando pensamos em vias extrapiramidais, as mesmas estão relacionadas com o controle dos movimentos e com os movimentos automáticos. Elas possuem

FELIPE BARROS

relações com o córtex pré-frontal (área pré-motora) mas as grandes estruturas responsáveis pelas modulações de movimento da via extrapiramidal se referem às relações entre o tálamo, os núcleos da base, o tronco encefálico, o giro do cíngulo e o córtex pré-motor.

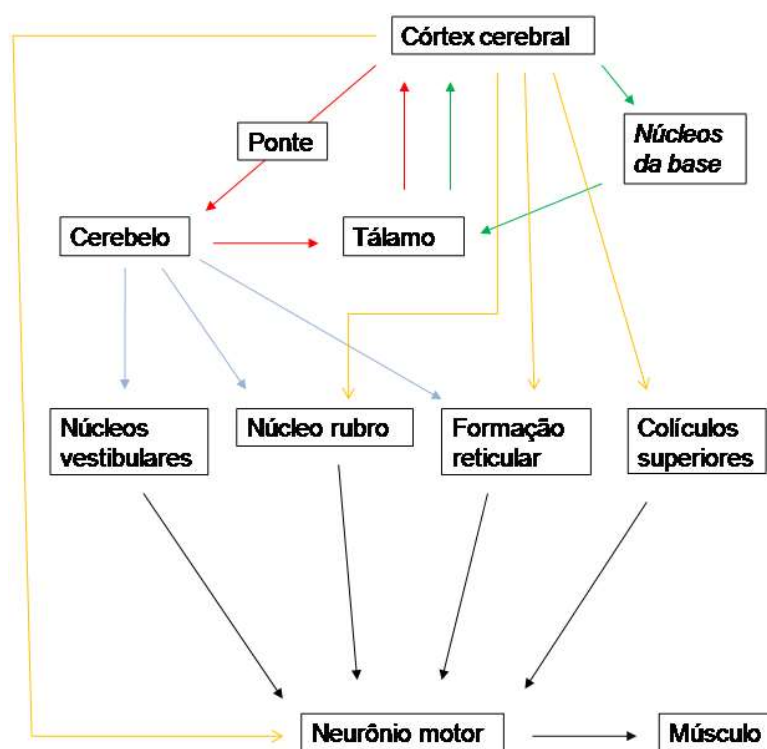


Figura 9: Fluxograma das vias eferentes somáticas

Uma vez iniciado, o movimento passa a ser controlado pelo cerebelo, que é informado das características do movimento em execução e promove as correções devidas. O cerebelo também participa da manutenção do tônus muscular, pois

FELIPE BARROS

alguns de seus núcleos mantêm certo nível de atividade espontânea, que chega ao neurônio motor.

Até pouco tempo as estruturas que compunham as vias eferentes estavam agrupadas em sistema piramidal e extrapiramidal. Nessa divisão, o sistema piramidal é o único responsável pelos movimentos voluntários, algo questionável, uma vez que núcleos do corpo estriado, parte do sistema extrapiramidal, exercem influência sobre os neurônios motores. Esses termos, no entanto, são ainda muito usados, sobretudo na área clínica. Assim, em vez de serem divididas em sistemas, as vias eferentes são classificadas de acordo com o trato ao qual pertence.

VIAS PIRAMIDAIIS

Trato córtico-espinhal:

O controle do sistema motor é feito com a atuação do córtex cerebral, o qual envia impulsos nervosos através de uma via, o trato córtico-espinhal, que passam muitas vezes por interneurônios e chegam ao neurônio motor primário ou motoneurônio, sendo esse responsável pela inervação do músculo e seu eventual estímulo. O trato córtico-espinhal inicia-se em diversas regiões do córtex cerebral. A principal região, que envia 31% dos axônios presentes no trato córtico-espinhal, é a área 4 de Brodmann, ou melhor, o córtex motor primário.

FELIPE BARROS

As fibras seguem através da coroa radiada, porção posterior da cápsula interna, base do pedúnculo cerebral, base da ponte e pirâmide bulbar. Ao nível da decussação das pirâmides, uma parte das fibras continua ventralmente, constituindo o trato córtico-espinhal anterior, que posteriormente cruza na comissura branca da medula para fazer sinapse com neurônios motores contralaterais. Outra parte das fibras cruza na decussação das pirâmides para constituir o tracto córtico-espinhal lateral que faz sinapse com neurônios motores ipsilaterais.

Essas fibras terminam em neurônios motores que controlam tanto a musculatura axial como distal e são as principais responsáveis pela motricidade voluntária no homem. Outros tratos também influenciam a motricidade, entretanto, a capacidade de realizar movimentos independentes dos dedos é uma característica dos primatas que se deve ao trato córtico-espinhal.

Trato córtico-nuclear:

Semelhante ao trato córtico-espinhal, existe o trato córtico-nuclear ou córtico-bulbar, diferindo daquele pelo fato de transmitir impulsos do córtex cerebral aos neurônios motores do tronco encefálico em vez da medula. Além disso, o trato córtico-bulbar tem um grande número de fibras homolaterais, ou seja, a maioria dos músculos da cabeça está representada no córtex motor dos dois lados.

VIAS EXTRAPIRAMIDAIS

Trato rubro-espinhal:

Controla a motricidade dos músculos distais dos membros e favorece a resposta flexora. Esse trato inicia-se no núcleo rubro e cruza a linha média, passando pelo tronco encefálico e juntando-se ao trato córtico-espinhal lateral no funículo lateral da medula.

Trato vestibulo-espinhal:

Age na manutenção do equilíbrio, influencia a musculatura axial e favorece a resposta extensora. Seus impulsos partem da região vestibular do ouvido interno e do cerebelo e são transmitidos ao neurônio motor por fibras que descem pelo funículo ventral medial da medula.

Trato retículo-espinhal:

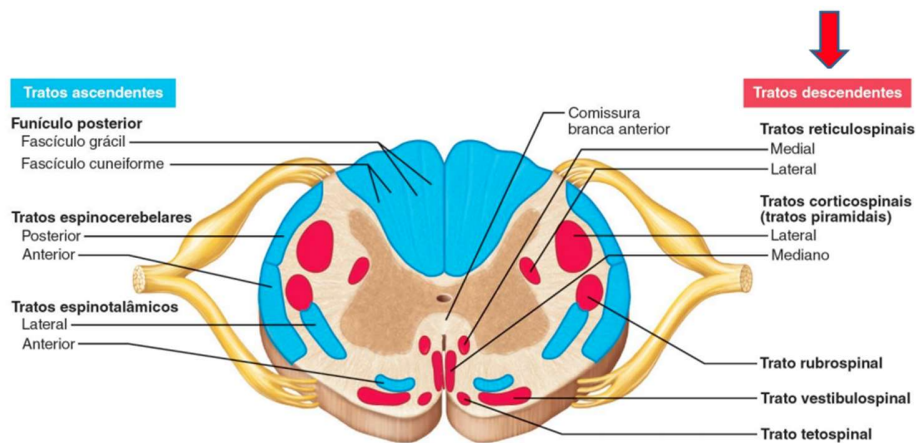
Influencia os músculos axiais e proximais dos membros, ajustando a postura. A partir dos núcleos da formação reticular partem dois tratos importantes para a função motora. O trato retículo-espinhal pontino que surge dos núcleos reticulares da ponte e desce ipsilateralmente para todos os níveis da medula pelo funículo

FELIPE BARROS

ventral medial, sua ação é aumentar os reflexos antigravitacionais da medula, pois facilita os extensores dos membros inferiores, auxiliando na manutenção da postura ereta. O trato retículo-espinhal bulbar surge a partir do núcleo gigantocelular, no bulbo, e desce bilateralmente na medula pelas colunas brancas laterais. Esse trato se opõe aos reflexos gravitacionais.

Trato tecto-espinhal:

Está envolvido em reflexos nos quais a movimentação da cabeça decorre de estímulos visuais. Surge no colículo superior, presente no mesencéfalo, o qual recebe fibras da retina e do córtex visual



Principais tratos fibrosos na substância branca da medula espinhal cervical.

Figura 10: Ilustração das vias aferentes e eferentes na medula espinhal

PRINCIPAIS ALTERAÇÕES NEUROMUSCULARES

Axônioprxia ou Neuropraxia

É considerada lesão de primeiro grau e é decorrente de um bloqueio da transmissão do impulso nervoso no local lesado, geralmente causado por um processo de compressão intrínseca ou extrínseca, de curta duração e que provoca uma anóxia local nos neurônios, por compressão dos vasos sanguíneos.

Nesse tipo lesão o bloqueio de condução é considerado fisiológico (alterações bioquímicas), pois a estrutura macroscópica do nervo está praticamente preservada, porém no local da lesão pode-se verificar um edema e posterior adelgaçamento da fibra nervosa, com desmielinização focal.

A condução nervosa está preservada tanto acima como abaixo do local da lesão, não ocorrendo degeneração walleriana, possibilitando que haja resposta muscular a um estímulo elétrico aplicado distalmente ao local da lesão. Esse bloqueio à condução do estímulo pode ser parcial ou completo, e por causa disso poderá ocorrer uma resposta diminuída ou até mesmo não ocorrer resposta motora à estimulação proximal à lesão.

FELIPE BARROS

Na axônioprxia a função motora, normalmente, é mais comprometida que a sensorial e as sensibilidades conduzidas por fibras mais grossas (propriocepção e tato) são mais atingidas do que as que são conduzidas por fibras finas (dor e temperatura), colaborando com o comprometimento local da bainha de mielina.

Quando o processo compressivo é retirado, o processo de remielinização acontece e a condução nervosa volta a aparecer em aproximadamente 6 semanas, com recuperação completa da função.

Alguns exemplos de neuropraxia são as paralisias parciais do nervo fibular que podem aparecer após uma longa permanência das pernas cruzadas, as paralisias do cordão posterior do plexo braquial ou do nervo radial resultante do apoio prolongado da cabeça sobre o encosto de uma cadeira e a paralisia do nervo interósseo dorsal por compressão ao dormir com a cabeça apoiada sobre o antebraço.

Axôniotmese

Na axonotmese, considerada uma lesão de segundo grau e caracterizada pela degeneração walleriana distalmente ao local da lesão com pequena extensão, proximalmente à lesão, ocorre afilamento dos axônios em alguns centímetros do coto proximal.

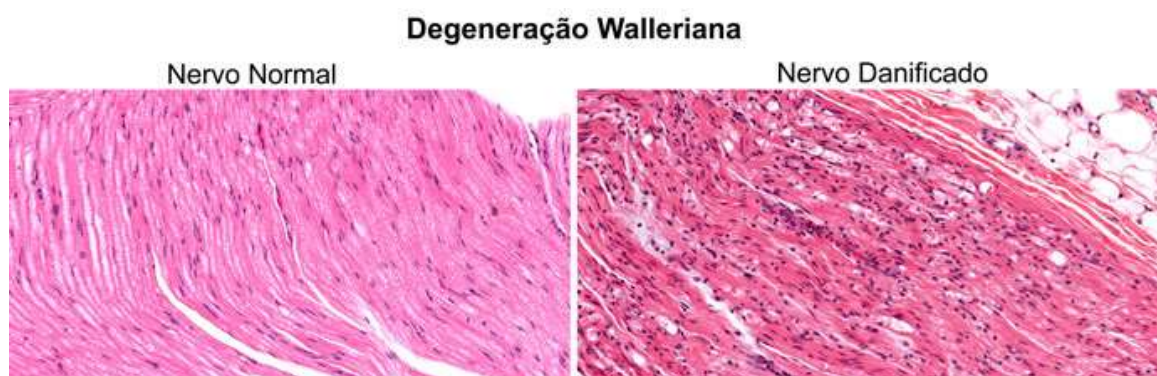


Figura 11: Ilustração de degeneração Walleriana

Geralmente acontece por uma compressão mais intensa ou mais prolongada, das arteríolas e da drenagem venosa neural, causando um aumento da pressão intraneural suficiente para bloquear totalmente a passagem dos influxos de nutrientes através do axoplasma.

A compressão desencadeia o processo degenerativo do axônio, chamada de axonotmese, e da bainha de mielina, porém com preservação do tubo do endoneuro.

Nesse tipo de situação não se observa resposta muscular à estimulação do segmento do nervo proximal à lesão, mas a estimulação do segmento distal pode provocar resposta motora por alguns dias, e depois desaparece.

FELIPE BARROS

O quadro clínico da axonotmese é uma paralisia sensitiva e motora completa. Por causa da redução do calibre axonal a velocidade de condução está diminuída do segmento proximal à lesão.

A eletromiografia mostra potenciais de desnervação que são detectados 2 ou 3 semanas após a lesão, e os potenciais de inserção desaparecem e não há potenciais de ação quando há tentativa de contração voluntária.

Se a compressão for removida ocorre a regeneração axonal e da bainha de mielina, com recuperação espontânea da lesão. O processo de regeneração é variável, podendo durar de semanas a meses, principalmente dependendo da distância a ser percorrida pelo axônio entre o local da lesão e o órgão efector, além de outros fatores.

Como na axonotmese os tubos do endoneuro estão preservados, a regeneração de cada axônio ocorre dentro de seu respectivo tubo, o que garante a reinervação das estruturas dentro do padrão original, garantindo uma recuperação completa da lesão.

Neurotmesse

A lesão do tipo neurotmesse compreende as lesões de terceiro a quinto grau, em que há algum comprometimento da estrutura da sustentação conjuntiva do nervo associada à lesão axonal.

- ***Lesão de terceiro grau***

A lesão de terceiro grau acontece dentro do fascículo nervoso, onde o tubo do endoneuro também é seccionado.

- ***Lesão de quarto grau***

A lesão de quarto grau ocorre quando o fascículo é gravemente comprometido ou seccionado, com ruptura do perineuro.

- ***Lesão de quinto grau***

Apresenta ruptura completa do tronco nervoso, incluindo o epineuro.

Nesse tipo de lesão, por causa do comprometimento do arcabouço conjuntivo de sustentação, pode se verificar a perda da continuidade das fibras nervosas, uma reação inflamatória ao trauma e a formação de tecido cicatricial dentro do fascículo ou do tronco nervoso, dificultando a regeneração axonal.

Nas lesões de terceiro grau os axônios podem entrar em um tubo endoneural que leva a uma terminação aferente ou a músculo diferente do habitual, ou a diferentes músculos ao invés de um único. Esse problema pode levar à perda da função do nervo.

FELIPE BARROS

Um exemplo desse problema é a sincinesia (movimento involuntário que acompanha um movimento voluntário), observada na regeneração do nervo facial, principalmente as que são associadas às anastomoses hipoglosso-facial ou acessório-facial.

Resumindo, sempre que o tubo endoneural for afetado, a regeneração poderá ser errática.

Nos tipos de lesões em que há problema de continuidade da parte ou de todo o arcabouço conjuntivo de sustentação, as fibras em regeneração não conseguem encontrar um caminho para percorrer, formando um enovelado no local da lesão, que junto com a proliferação do tecido conjuntivo e das células de Schwann foram um abaulamento local, chamado de neuroma.

Se a lesão for de quinto grau pode-se verificar a separação dos cotos do tronco nervoso. No coto proximal forma-se um neuroma clássico, e no coto distal forma-se um abaulamento menor chamado de glioma.

Nas lesões de terceiro e quarto graus o nervo permanece em continuidade por causa da preservação do perineuro ou epineuro. No local da lesão forma-se um outro tipo de abaulamento denominado neuroma em continuidade, que será menor ou maior de acordo com a gravidade da lesão.

FELIPE BARROS

Principais causas relacionadas as neuropatias periféricas

- Laceração;
- Contusão;
- Estiramento;
- Tração;
- Compressão;
- Hipóxia x Isquemia;
- Choque elétrico;
- Injeção de drogas

OUTRAS ALTERAÇÕES OU NEUROMUSCULARES

MIOPATIAS:

As desordens musculares podem ser subdivididas em miopatia, quando a patologia é confinada ao músculo sem nenhuma anormalidade estrutural no nervo periférico, e neuropatia ou desordem neurogênica na qual a fraqueza muscular é secundária a alteração do nervo periférico, isto é, da ponta anterior da medula até a junção neuromuscular.

Ambas podem ser subdivididas em hereditária ou adquirida, aguda ou crônica. Embora os sintomas relacionados ao músculo como fadiga, mialgia e câibras sejam extremamente comuns, a maior parte das miopatias tem baixa prevalência.

FELIPE BARROS

Assim, torna-se difícil para o clínico, embora com uma boa prática, adquirir experiência no reconhecimento de diferentes doenças musculares. Cabe lembrar que o paciente com miopatia interessa também a outros especialistas como neurologistas, reumatologistas, pediatras e ortopedistas necessitando certa habilidade no manuseio e diagnóstico desses pacientes. Cada uma dessas desordens tem uma característica que a define: o termo distrofia muscular é usado para as miopatias geneticamente determinadas, progressivas e degenerativas sendo subdivididas com base na distribuição clínica, intensidade da fraqueza e no modo de herança.

As miopatias hereditárias mais comuns são as distrofias musculares de Duchenne e de Becker que resultam de uma alteração no cromossomo X. As demais distrofias musculares são caracterizadas geralmente de acordo com o grupo muscular mais acometido, como por exemplo: distrofia muscular facio-escápulo-umeral, distrofia óculo-faríngea, distrofia muscular de cinturas associado a um padrão de herança mais comum a cada uma delas.

Da mesma forma, as neuropatias e atrofia musculares espinais são desordens neurogênicas caracterizadas com base nos achados clínicos, modo de herança e alterações estruturais.

As miopatias congênitas representam um grupo de desordens mais recentemente reconhecidas cuja apresentação clínica pode ser semelhante às

FELIPE BARROS

distrofias musculares ou atrofia neurogênica sendo a anormalidade estrutural específica observada no músculo.

Outras miopatias genéticas incluem as miopatias congênitas tais como doença do core central, miopatia centronuclear, miopatia nemalínica, miotonia congênita, paralisia periódica e miopatia mitocondrial. Entretanto, elas variam quanto aos sintomas, intensidade e mutação genética. Ambos os modos de herança, dominante e recessiva, estão presentes e certas formas podem ter um padrão ligado ao sexo, afetando principalmente os homens, ou uma herança materna (miopatias mitocondriais).

As miopatias metabólicas compreendem as síndromes nas quais a alteração metabólica foi identificada ou presumida e incluem as glicogenoses, miopatias mitocondriais, desordens do metabolismo lipídico e desordens do canal iônico. As desordens miotônicas e miastênicas são reconhecidas através de suas características específicas, clínicas e eletrofisiológicas.

As miotonias são desordens dos canais iônicos enquanto que as miastenias têm uma base imunológica. As várias desordens adquiridas incluem as miopatias inflamatórias idiopáticas (polimiosite, dermatopolimiosite e miosite por corpos de inclusão) ou secundárias às desordens endócrinas ou tóxicas afetando o nervo periférico ou o músculo isoladamente.

FELIPE BARROS

A criança hipotônica representa um problema diagnóstico podendo refletir uma desordem neuromuscular ou estar associada à alteração primária em outro sistema, particularmente o sistema nervoso central, onde a hipotonia pode ser um sinal dentre outros.

A maioria das desordens musculares produz fraqueza e atrofia muscular especialmente dos músculos proximais sendo que os músculos distais são menos afetados. Algumas delas, tais como as distrofias musculares, desenvolvem-se precocemente; outras mais tardiamente. Algumas pioram progressivamente sem boa resposta ao tratamento; outras são tratáveis e permanecem estáveis. As três investigações tradicionais no diagnóstico das desordens musculares são enzimas, estudo eletrofisiológico e biopsia muscular, mas sempre precedido de um exame neurológico específico e cuidadoso.

Os dois primeiros exames são vistos como procedimentos “screening” e o último como definitivo, fornecendo na grande maioria, um diagnóstico mais exato e definido. Todos têm falhas e limitações e devem ser analisados em conjunto com quadro clínico e exames complementares. É frequente a necessidade de um aconselhamento genético paralelamente. As miopatias podem ser classificadas em basicamente seis grupos:

DISTROFIAS MUSCULARES

MIOPATIA CONGÊNITA

FELIPE BARROS

DISTROFIA MIOTÔNICA

MIOPATIAS INFLAMATÓRIAS

MIOPATIAS METABÓLICAS PRIMÁRIAS

DOENÇAS DO CANAL IÔNICO

“Neurociências Revista Neurociências V13 N3 (supl-versão eletrônica) – jul/set, 2005 37”

MIASTENIAS GRAVES

A miastenias graves é considerada uma deficiência, bloqueio e/ou destruição de receptores de acetilcolina na junção neuromuscular, gerando alteração de transmissão elétrica do nervo para o músculo estriado esquelético e, conseqüentemente, sua gradual e evolutiva perda de função.

A miastenia grave é uma doença autoimune em que a comunicação entre os nervos e os músculos é afetada, produzindo episódios de fraqueza muscular. A mesma possui algumas importantes características:

A miastenia grave é causada por disfunção do sistema imunológico, podendo se enquadrar como doença autoimune;

As pessoas geralmente têm queda de pálpebras (ptose palpebral) e visão dupla e os músculos geralmente ficam cansados e fracos depois de exercícios;

FELIPE BARROS

Exames usando uma bolsa de gelo ou repouso para ver se essas medidas fazem as pálpebras cair menos, eletromiografia e exames de sangue podem ajudar a confirmar o diagnóstico;

Alguns medicamentos podem melhorar rapidamente a força muscular e outros podem diminuir a progressão da doença.

PREVALÊNCIA: A miastenia grave é mais comum entre as mulheres jovens e em homens idosos. Geralmente, desenvolve-se em mulheres entre as idades de 20 e 40 anos e em homens entre as idades de 50 e 80 anos. Entretanto, a doença pode afetar homens e mulheres de qualquer idade. Raramente começa durante a infância.

FISIOPATOLOGIA: Os nervos se comunicam com os músculos liberando um mensageiro químico (neurotransmissor), que interage com os receptores nos músculos (na junção neuromuscular) e estimula a contração dos músculos. Na miastenia grave, o sistema imunológico produz anticorpos que atacam um tipo de receptor no lado do músculo da junção neuromuscular – receptores que respondem ao neurotransmissor acetilcolina. Como resultado, a comunicação entre a célula nervosa e o músculo é interrompida.

FELIPE BARROS

ETIOLOGIA: Desconhece-se a causa pela qual o organismo ataca os seus próprios receptores de acetilcolina, uma reação autoimune. Segundo uma teoria, pode estar implicada uma disfunção do timo. No timo, algumas células do sistema imunológico aprendem a diferenciar entre as substâncias próprias do organismo e as substâncias estranhas.

Por razões desconhecidas, o timo dá ordens às células do sistema imunológico para produzir anticorpos que atacam os receptores de acetilcolina. A predisposição para esse fenômeno autoimune pode ser de caráter hereditário. Aproximadamente 65% das pessoas que têm miastenia grave têm um timo maior e aproximadamente 10% tem um tumor do timo (timoma). Aproximadamente metade desses timomas são cancerosos (malignos).

OUTRAS CARACTERÍSTICAS: A miastenia grave também ocorre frequentemente em pessoas com outras doenças autoimunes, tais como artrite reumatoide e doenças que tornam a glândula tireoide hiperativa (hipertireoidismo autoimune), como ocorre na tireoidite de Hashimoto.

Algumas pessoas com miastenia grave não têm anticorpos aos receptores de acetilcolina, mas têm a uma enzima envolvida na formação da junção neuromuscular. Essas pessoas podem precisar de tratamento diferente.

PRINCIPAIS FATORES DESENCADEANTES

FELIPE BARROS

- Infecções
- Cirurgia

Uso de certos medicamentos, como nifedipino ou verapamil (usado para tratar pressão arterial alta), quinina (usado para tratar malária) e procainamida (usado para tratar arritmia cardíaca).

OUTRAS ALTERAÇÕES OU DOENÇAS NEUROLÓGICAS COMUNS

- Acidentes vasculares encefálicos ou cerebrais
- Esclerose múltipla
- Síndrome de Guillain Barré
- Atrofia espinhal progressiva
- Amiotrofia espinhal
- Doença de Parkinson
- Síndromes hipercinéticas
- Polineurorradiculopatias
- Radiculopatias
- Esclerose lateral amiotrófica

REFERÊNCIAS

1. Herring SA, Nilson KL. Introduction to overuse injuries. Clin Sports Med. 1987;6(2):225-39. [[Links](#)]
2. Pedrinelli A, Fernandes TL, Thiele E, Teixeira WJ. Lesão muscular - ciências básicas, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. In: Alves Júnior WM, Fernandes TD, editors. Programa de atualização em traumatologia e ortopedia (PROATO). Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 10, 32. [[Links](#)]
3. Hernandez AJ. Distensões e rupturas musculares. In: Camanho GL, editor. Patologia do joelho. São Paulo: Sarvier; 1996. p. 132-8. [[Links](#)]
4. Hurme T, Kalimo H, Lehto M, Järvinen M. Healing of skeletal muscle injury: an ultrastructural and immunohistochemical study. Med Sci Sports Exerc. 1991;23(7):801-10. [[Links](#)]
5. Rantanen J, Hurme T, Lukka R, Heino J, Kalimo H. Satellite cell proliferation and the expression of myogenin and desmin in regenerating skeletal muscle: evidence for two different populations of satellite cells. Lab Invest. 1995;72(3):341-7. [[Links](#)]
6. Cannon JG, St Pierre BA. Cytokines in exertion-induced skeletal muscle injury. Mol Cell Biochem. 1998;179(1-2):159-67. [[Links](#)]
7. Fernandes TL, Pedrinelli A, Hernandez AJ. Dor na coxa e na perna. In: Nobrega A, editor. Manual de medicina do esporte. São Paulo:Atheneu; 2009. p. 140-1. [[Links](#)]
8. Lehto M, Duance VC, Restall D. Collagen and fibronectin in a healing skeletal muscle injury. An immunohistological study of the effects of physical activity on the repair of injured gastrocnemius muscle in the rat. J Bone Joint Surg Br. 1985;67(5):820-8. [[Links](#)]
9. Hurme T, Rantanen J, Kalimo H. Effects of early cryotherapy in experimental skeletal muscle injury Scand J Med Sci Sports. 1993;3(1):46-51. [[Links](#)]
10. Thorsson O, Hemdal B, Lilja B, Westlin N. The effect of external pressure on intramuscular blood flow at rest and after running. Med Sci Sports Exerc. 1987;19(5):469-73. [[Links](#)]

FELIPE BARROS

11. O'Grady M, Hackney AC, Schneider K, Bossen E, Steinberg K, Douglas JM, *et al*. Diclofenac sodium (Voltaren) reduced exercise-induced injury in human skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(7):1191-6. [[Links](#)]
12. Thorsson O, Rantanen J, Hurme T, Kalimo H. Effects of nonsteroidal antiinflammatory medication on satellite cell proliferation during muscle regeneration. *Am J Sports Med.* 26(2):172-6. [[Links](#)]
13. Mishra DK, Fridén J, Schmitz MC, Lieber RL. Anti-inflammatory medication after muscle injury. A treatment resulting in short-term improvement but subsequent loss of muscle function. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(10):1510-9. [[Links](#)]
14. Beiner JM, Jokl P, Cholewicki J, Panjabi MM. The effect of anabolic steroids and corticosteroids on healing of muscle contusion injury. *Am J Sports Med.* 27(1):2-9. [[Links](#)]
15. Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P, Gleim GW, McHugh MP, Kjaer M. Viscoelastic response to repeated static stretching in the human hamstring muscle. *Scand J Med Sci Sports.* 1995;5(6):342-7. [[Links](#)]
16. Wilkin LD, Merrick MA, Kirby TE, Devor ST. Influence of therapeutic ultrasound on skeletal muscle regeneration following blunt contusion. *Int J Sports Med.* 2004;25(1):73-7. [[Links](#)]
17. Almekinders LC. Results of surgical repair versus splinting of experimentally transected muscle. *J Orthop Trauma.* 1991;5(2):173-6. [[Links](#)]
18. Kujala UM, Orava S, Järvinen M. Hamstring injuries. Current trends in treatment and prevention. [Internet]. *Sports Med (Auckland, N.Z.).* 1997;23(6):397-404. [[Links](#)]
19. Best TM, Shehadeh SE, Levenson G, Michel JT, Corr DT, Aeschlimann D. Analysis of changes in mRNA levels of myoblast- and fibroblast-derived gene products in healing skeletal muscle using quantitative reverse transcription-polymerase chain reaction. *J Orthop Res.* 2001;19(4):565-72. [[Links](#)]
20. LaBarge MA, Blau HM. Biological progression from adult bone marrow to mononucleate muscle stem cell to multinucleate muscle fiber in response to injury. *Cell.* 2002;111(4):589-601. [[Links](#)]
21. Siwek CW, Rao JP. Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63(6):932-7. [[Links](#)]
22. Liow RY, Tavares S. Bilateral rupture of the quadriceps tendon associated with anabolic steroids. *Br J Sports Med.* 1995;29(2):77-9. [[Links](#)]
23. Stephens BO, Anderson GV. Simultaneous bilateral quadriceps tendon rupture: a case report and subject review. *J Emerg Med.* 5(6):481-5. [[Links](#)]

FELIPE BARROS

24. Walker LG, Glick H. Bilateral spontaneous quadriceps tendon ruptures. A case report and review of the literature. *Orthop Rev.* 1989;18(8):867-71. [[Links](#)]
25. Blasier RB, Morawa LG. Complete rupture of the hamstring origin from a water skiing injury. *Am J Sports Med.* 18(4):435-7. [[Links](#)]
26. Cunningham PM, Brennan D, O'Connell M, MacMahon P, O'Neill P, Eustace S. Patterns of bone and soft-tissue injury at the symphysis pubis in soccer players: observations at MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188(3):W291-6. [[Links](#)]
27. Verrall GM, Slavotinek JP, Barnes PG, Esterman A, Oakeshott RD, Spriggins AJ. Hip joint range of motion restriction precedes athletic chronic groin injury. *J Sci Med Sport.* 2007;10(6):463-6. [[Links](#)]
28. Schilders E, Bismil Q, Robinson P, O'Connor PJ, Gibbon WW, Talbot JC. Adductor-related groin pain in competitive athletes. Role of adductor enthesis, magnetic resonance imaging, and enthesal pubic cleft injections. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(10):2173-8. [[Links](#)]
29. Vogt S, Ansah P, Imhoff AB. Complete osseous avulsion of the adductor longus muscle: acute repair with three fiberwire suture anchors. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2007;127(8):613-5. [[Links](#)]
30. Segal RL, Song AW. Nonuniform activity of human calf muscles during an exercise task. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(10):2013-7. [[Links](#)]
31. Bianchi S, Martinoli C, Abdelwahab IF, Derchi LE, Damiani S. Sonographic evaluation of tears of the gastrocnemius medial head ("tennis leg"). *J Ultrasound Med.* 1998;17(3):157-62. [[Links](#)]
32. McClure JG. Gastrocnemius musculotendinous rupture: a condition confused with thrombophlebitis. *South Med J.* 1984;77(9):1143-5. [[Links](#)]