

Lesão, Plasticidade e Reabilitação do Sistema Muscular

Injury, Plasticity and Rehabilitation of the Muscular System

ROCHA, R.S.B.; CAVALLIERI, A.G. Lesão, Plasticidade e Reabilitação do Sistema Muscular *R. bras. Ci e Mov.* 2007; 15(2): 81-85.

RESUMO: É importante dizer que não há adaptação do tecido muscular sem que ocorra lesão. Plasticidade muscular é a capacidade do tecido se adaptar a diferentes situações impostas. Imediatamente após a lesão ocorre a proliferação de células inflamatórias as quais desencadeiam uma série de fatores com um único objetivo de reparação tecidual. A incidência de recidivas de lesões musculares é bastante comum, significando cerca de 30,6%, o que pode ser evitado com um tratamento preciso e imediato. Com base no que foi dito anteriormente o objetivo desta revisão é o de investigar os tipos de lesão muscular e os eventos celulares que ocorrem na lesão muscular, bem como definir a importância do diagnóstico e do tratamento na lesão muscular. Quanto as características das lesões musculares sabe-se que é de extrema importância o conhecimento dos eventos e mecanismos que ocorrem e que levam a lesão muscular, devido o conhecimento sobre tal possibilitar o diagnóstico mais conciso e um tratamento mais preciso, evitando-se assim recidivas de lesões.

Palavras-chave: Células Satélites, Lesão Muscular, Processo Inflamatório.

ROCHA, R.S.B.; CAVALLIERI, A.G. Injury, Plasticity and Rehabilitation of the Muscular System. *R. bras. Ci e Mov.* 2007; 15(2): 81-85.

ABSTRACT: It is important to say that it does not have adaptation on the muscular tissue without that injury occurs. Muscular plasticity is the capacity of the tissue to adapt the different imposed situations. Immediately after the injury occurs the proliferation of inflammatory cells which unchain a series of factors with an only objective of tecidual repairing. The incidence of recurrence of muscular injuries is common, about 30,6%, what it can be prevented with immediate and necessary treatment. On the basis of the one that was said previously the objective of this revision is to investigate the cellular types of muscular injury and events that occur in the muscular injury, as well the importance of the diagnosis and the treatment in the muscular injury. The muscular injuries characteristics know that it is of extreme importance the knowledge of the events and mechanisms that occur and that they take the muscular injury, due the knowledge on such to make possible the diagnosis and treatment most concise, preventing thus recurrence of injuries.

Keywords: Satellite Cells, Muscle Injury, Inflammatory process

Rodrigo Santiago Barbosa Rocha
Alexandre Gomes Cavallieri

Universidade Metodista de São Paulo (UMESP),
Departamento de Fisioterapia

Recebimento: 05/06/2006
Aceite: 06/02/2007

Correspondência: Rodrigo Santiago Barbosa Rocha – Rua Dr. Amâncio de Carvalho, 711. Bairro: Baeta Neves, São Bernardo do Campo, CEP: 09751-470

R. bras. Ci. e Mov. 2007; 15(2): 81-85

Introdução

É importante dizer que não existe adaptação celular sem que ocorra lesão intracelular. Plasticidade é a capacidade que alguns tecidos apresentam de se adaptarem a situações impostas. Para os tecidos musculares a adaptação pode ocorrer no comprimento ou na secção transversa do músculo⁹.

Para que ocorra a plasticidade muscular, algumas células tem papel fundamental, como as células inflamatórias e as células satélites^{4,9}.

Após a lesão muscular, um feixe de fibras mostra degeneração, edema e hemorragia nas primeiras horas após o trauma, a atividade fagocitária e a proliferação de células satélites ainda podem ser vista entre o segundo e o terceiro dia após a lesão, trinta dias após a lesão ainda podemos observar fagocitose, basófilos na periferia e fibras com núcleo centralizado, o que indica que há síntese protéica¹².

Esta seqüência é controlada por fatores como a continuidade da fibra intacta, presença de inervação, preservação da lâmina basal e presença de miotubos. Na regeneração muscular é possível observar ainda miotubos em quatro a cinco dias após a lesão, estes que são os últimos a se diferenciar na fibra muscular após a lesão^{1,6}.

A forma das fibras músculo-esqueléticas se dá pela migração de precursores celulares, os mioblastos, e dos somitos, os quais se fundem para formar as fibras musculares. Os precursores celulares no músculo adulto são as células satélites¹³.

Células Satélites e Plasticidade Muscular

As células satélites são células mononucleares que aparecem por volta dos dezesseis dias embrionários. A lâmina basal engloba um aglomerado de células miogênicas, que a partir deste momento são chamadas de células satélites. Após as fibras primárias estarem formadas, são encontradas em todas as células musculares voluntária pós-natal⁶.

As células satélites possuem um núcleo oval com heterocromatina, o seu citoplasma contém organelas usuais, algumas células de superfície, vesículas do plasmalema, poucas mitocôndrias, com complexo de golgi e retículo endoplasmático não desenvolvido¹.

Existe um acúmulo de células satélites próximo à junção mioneural e sua proliferação pode ter influência da inervação da miofibra. Durante o crescimento pós-natal as células satélites proliferam e fundem-se às fibras musculares, alcançando sua concentração máxima logo após o nascimento e decrescem com o envelhecimento⁶.

As células satélites se proliferam na lâmina basal durante a ontogenia e regeneração, saindo da lâmina basal por um tubo durante a lesão muscular. Estas células são consideradas um reservatório de células progenitoras que são recrutadas quando há lesão, estão mitoticamente em estado quiescente no músculo saudável, aguardando um estímulo apropriado para desempenhar sua função na fibra muscular adjacente⁶.

Quando há lesão os macrófagos auxiliam a saída das células satélites pela lâmina basal produzindo fatores de crescimento, como o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), que tem a função de quimiotaxia, proliferação e diferenciação das células satélites^{1,13}.

Leucócitos polimorfos estão presentes no local da lesão cerca de 3 horas após a lesão inicial. Já os macrófagos podem ser vistos inicialmente em 6 horas e aumentam proporcionalmente até 24 horas quando constituem o tipo celular predominante do foco da lesão. Estas células fagocitárias também liberam fatores quimiotáticos para as células satélites⁶.

As células satélites ao cruzar a barreira da lâmina basal liberam enzimas como a tripsina e a pronase, as quais dissolvem a membrana, e chegam ao centro da lesão para regenerar a fibra lesada⁹.

A proliferação das células satélites ainda pode ser estimulada por fatores de crescimento de fibroblastos, que realçam a revascularização, fibroplasia e inervação. O fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) pode ser observado aumentado 24 horas após a lesão muscular, com pico de três dias e duração até o décimo dia. O PDGF ainda estimula a proliferação de fibroblastos, mas este processo pode ser prejudicial, já que os fibroblastos se depositam mais rapidamente que a célula satélite no músculo, e ao se depositar no músculo formam uma cicatriz⁹.

O mionúcleo perdido durante a lesão muscular é reparado pela proliferação e fusão das células satélites. A resposta regene-

rativa depende do tamanho da lesão, sendo possível observar que uma lesão focal induzida pelo excesso de trabalho envolve a degeneração de uma ou poucas fibras e a indução de um anestésico miotóxico mata a maior parte das fibras. Se todas as fibras estiverem destruídas e ocorrer um comprometimento do sistema neurovascular ocorre uma regeneração de apenas 30% das fibras, no entanto quando há rompimento do epimísio a probabilidade de regeneração diminui⁹.

Eventos Celulares Após a Lesão Muscular

A proliferação das células satélites é observada desde 30 a 48 horas pós-lesão, miotubos são observados cerca de três dias, sendo que este número parece aumentar em sete dias e por fim a fusão dos miotubos nas miofibrilas tem-se início no sexto dia e se estende até o décimo dia pós-lesão, quando a lamina basal se manteve intacta este processo pode demorar até sete dias, mas se for lesada extensamente este processo pode alcançar até vinte e um dias⁶.

Minutos após a lesão, as fibras estão contraídas possivelmente pelo aumento do influxo de cálcio e pode observar-se também fragmentos de membrana, os quais irão desaparecer da miofibra 24 horas após a lesão. A lesão produz um edema que causa compressão na fascia, causando assim necrose, por este motivo a regeneração e recuperação da função dependem da rápida retirada deste edema e de suprimento sanguíneo adequado, o que irá proporcionar um adequado suporte de oxigenação para o tecido lesado⁹.

Com 12 horas aparecem os neutrófilos, que permanecem no local da lesão até o aparecimento dos macrófagos (dois dias após o início da lesão), os quais ficam por um longo período. Os macrófagos não alcançam o centro da lesão antes de cinco dias após a lesão e induzem a revascularização e a quimiotaxia. Se por algum motivo forem destruídos, há a persistência de miofibrilas necróticas e a regeneração muscular não ocorre⁹.

A maturação das fibras regeneradas é influenciada por hormônios, sendo adicionados novos sarcômeros, enquanto há aumento da concentração de receptores de acetilcolina no interior do mioblasto, por volta de 1 mês, ocorre diferenciação morfológica e enzimática das fibras. Para que a célula volte

a ter a morfologia adequada é essencial uma tensão longitudinal¹.

São fatores importantes para a regeneração celular: a retirada das células miogênicas lesadas, orientação espacial dos miotubos que nascem, promover crescimento e diferenciação celular e fornecer reinervação. Para ocorrer a regeneração muscular é necessário que ocorra lesão, que pode ocorrer por diversos mecanismos⁹.

Tipos de Lesões Musculares

As lesões musculares podem ocorrer por trauma, excesso de calor ou frio, agentes miotóxicos, isquemia, distrofia, inflamação e contração muscular³.

A lesão muscular é caracterizada por alteração no aspecto morfológico e histoquímico, o que causa um déficit de funcionalidade no segmento afetado. O grau de lesão e degeneração podem ocorrer segundo 4 níveis crescentes: miofibrilas ou das miofibrilas e sarcômeros, sarcolema, células satélites, endomísio e capilares¹⁴.

As lesões musculares podem ser provocadas por fatores extrínsecos (contusão muscular) ou por fatores intrínsecos, que podem ser divididas em dois tipos sem rompimento de fibras (cãibras, contraturas e estiramentos) ou com rompimento de fibras⁸.

Existem três importantes formas de lesão muscular na prática esportiva: distensão muscular aguda, contusão e lesão muscular induzida pelo exercício. A distensão muscular aguda resulta do estiramento excessivo passivo de um músculo ou por sobrecarga dinâmica de um músculo tanto concêntrica quanto excêntrica².

Estas podem ser leves, quando se tem ruptura estrutural mínima e retorno rápido a função normal, moderadas quando há uma laceração parcial, dor e alguma perda de função, ou ainda graves, quando há ruptura tecidual completa, hemorragia e tumefação².

A contusão ocorre quando há um contato direto, o que irá ocasionar uma hemorragia intramuscular, sendo comum em esportes de contato físico. Este tipo de lesão também pode ser induzida pelo exercício, que resulta da ruptura do tecido conjuntivo e contrátil após o exercício, acontece entre 24 a 48 horas após a participação no exer-

cício, é caracterizada por hipersensibilidade local, rigidez e restrição de amplitude de movimento. Seus sintomas e eventos metabólicos são semelhantes aos da inflamação aguda e, 24 horas após o exercício, pode-se observar que o número de miotubos pode aumentar até dez vezes, representando 58% das células musculares².

Os exercícios excêntricos principalmente levam a lesão muscular, esta pode ser identificada pela liberação de creatinaquinase e pela presença de proteínas miofibrilares no sarcoplasma, desorganização das miofibrilas e necrose focal das miofibrilas, é possível comprovar que o exercício aumenta cerca de três vezes, 24 horas depois o exercício, a liberação e proliferação de células satélites. Por fim, as células satélites podem aumentar o número de núcleos existentes nas fibras, reparar ou regenerar fibras lesadas e formar uma nova miofibrila⁹.

A lesão muscular pelo exercício pode ocorrer também quando há contração isométrica, onde a força e a sobrecarga são equivalentes e o tamanho do músculo não se altera. Neste tipo de contração há lesão ultra-estrutural das fibras músculo-esqueléticas^{3,15}.

As Lesões musculares podem ainda ser classificadas de acordo com o grau de laceração da fibra muscular, sendo classificadas como grau I, quando há ruptura mínima das fibras musculares, grau II, quando a laceração muscular apresentar hemorragia significante e grau III, quando houver perda de continuidade e função da maior parte ou totalidade do músculo. Em todos os casos, ocorre necrose de algumas ou todas as fibras musculares envolvendo poucos ou todos os sarcômeros¹⁵.

Na lesão de grau I observa-se edema, dor durante o alongamento e contração contra a resistência no local da lesão, sem perda de movimento. Em lesões de grau II, além de dor e edema, haverá limitação do movimento e resistência muscular. Já na lesão grau III é comum a presença de fraqueza intensa ou perda de função, ocorrendo freqüentemente, no ventre muscular e acompanhado de estalido audível, associado a dor intensa, edema ou abaulamento do músculo retraído^{5,15}.

Quando ocorre a lesão muscular há diminuição de força, que retorna cerca de 50% entre um a três dias, 80% em quatorze dias

e o retorno total da força pode demorar até trinta dias³.

A incidência de recidivas de lesões musculares é bastante comum, significando cerca de 30,6%, o que pode ser causada por diminuição da força tensil do tecido cicatricial, diminuição da força muscular de outros grupos musculares e diminuição da flexibilidade. A reabilitação destas podem ser feitas em duas ou três semanas, mas se o tratamento não for correto este tempo pode aumentar, pois a recidiva altera as propriedades viscoelásticas do músculo⁷.

Devido a grande incidência de recidivas, tratando-se de lesões musculares, o diagnóstico e o tratamento da lesão devem ser realizados com exatidão.

Diagnóstico e Tratamento das Lesões Musculares

O diagnóstico das lesões musculares inicialmente é baseado nos sinais clínicos, que consistem em um detalhado exame físico enfocando dores localizadas durante a palpação e contrações⁵.

Os exames laboratoriais (dosagem de enzimas GOT, GPT, CPK, LDH, transaminases e aldose), radiográficos, tomografia, eletromiografia e ultra-som podem auxiliar no diagnóstico, porém a ressonância magnética é de grande valia para o diagnóstico diferencial, uma vez que não é invasiva, localiza e confirma a lesão^{5,8,14}.

O tratamento correto depende de um bom exame físico e correta interpretação de exames para determinar o diagnóstico, minimizando o risco de complicações e possibilitando o rápido retorno às atividades, diminuindo assim a chance de recidivas⁵.

O tratamento cirúrgico das lesões musculares só é necessário quando há ruptura completa do ventre muscular, o que ocorre em cerca de 6 a 8% das lesões musculares. Quando isto ocorre produz-se um grande espaço morto pois a origem distal e a proximal se retraem. A finalidade deste tipo de tratamento é reduzir ao mínimo a cicatriz, fibroses, calcificações e ossificações intramusculares¹⁰.

Outra forma de tratamento freqüentemente utilizada é o uso de corticosteróides, apesar de não existirem estudos que evidenciam a dosagem mais eficaz para o tratamento da lesão muscular¹¹.

O tratamento para as lesões musculares podem ser divididos em fases, de acordo com os objetivos principais. Em uma primeira fase, é importante o controle do processo inflamatório, pois este limita o movimento, inibindo assim a força muscular, fato que pode levar a atrofia muscular. Nesta fase preconiza-se tratamento com gelo, compressões, elevação, drogas anti-inflamatórias não esteróides e repouso⁵.

Em uma segunda fase, é importante evitar a formação de aderências e cicatrizações indesejáveis, sendo utilizadas massagens transversas, exercícios terapêuticos e ultrassom. O uso do ultrassom nesta segunda fase é importante na intensificação da circulação local, como forma de remoção dos resíduos do processo inflamatório e para aumentar

a extensibilidade das partes moles, favorecendo assim a mobilização precoce e o alinhamento das fibras colágenas⁵.

As lesões musculares podem ser prevenidas através de alongamentos, o que proporciona habilidade para gerar força e aumentar o recrutamento de fibras, além de exercícios com pequenas contrações e isométricos que proporcionam ganho de força³.

Conclusão

O conhecimento dos eventos celulares que ocorrem durante a lesão muscular, bem como do diagnóstico correto da lesão, são de extrema valia, já que este quadro possibilita um tratamento mais fidedigno e com isso a recuperação da função mais acelerada.

Referências Bibliográficas

1. Allbrook D. **Skeletal muscle regeneration**. 4º ed. Nedlands: John Wiley & Sons; 1981. p.234-245.
2. Armand AS, Charbonnier F, Della B, Gallien CL, Lunay T. Effects of eccentric treadmill running on mouse soleus: degeneration/regeneration study with Myf-5 and MyoD probes. **Acta Phys Scan**. 2003; 179(1): 75-84.
3. Brooks SV, Faulkner JA, Opitck JA. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. **Phys Ther**. 1993; 73 (12): 92-101.
4. Carneiro J, Junqueira LC. **Histologia Básica**. 9º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p.159-178.
5. Castillo AA, Pinto SS. Lesão muscular: fisiopatologia e tratamento. **Fisiot Mov**. 1998; 12 (2): 23-36.
6. Chimelli L, Sverzut ACM. The role of satellite cells on adaptative states of skeletal muscle tissue. **Rev Fisioter Univ São Paulo**. 1999; 6(2): 132-139.
7. Cordova ML, Ingersoll CD, Merrick MA, Mihalyov MR, Roethemeier JL. A comparison of intramuscular temperatures during ultrasound treatments with coupling gel or gel pads. **J Orthop Phys Ther**. 2002; 32(5): 216-220.
8. Costa S, Kattan R, Lopes AS, Lopes RS, Moura CE. Diagnóstico e tratamento das lesões musculares parciais e totais. **Rev Bras Ortop**. 1995; 30 (10): 744-752.
9. Engel AG, Franzini-Armstrong C. **Myology Basic and Clinical**. 2º ed. Palatino: Mcgraw-Hill; 1994.
10. Fairén MF, Jiménez RLR, Villarreal JMB. Tratamiento quirúrgico de las lesiones musculares. **Rev Mex Ortop Traum**. 2001; 15 (2): 51-54.
11. Harmon KG, Hawley C. Physician Prescribing Patterns of Oral Corticosteroids for Musculoskeletal Injuries. **J Amer Board Family Pract**. 2003; 16(3): 209-212.
12. Minamoto VB, Salvini TF. Long-term regeneration of rat skeletal muscle after periodic contusions. **Rev Bras Fisioter** 2002; 6(3): 147-154.
13. Morgan JE, Partridge TA. Muscle satellite cells. **J Biochem & Biol** 2003; 35: 1151-1156.
14. Pai VD. Esporte e lesão muscular. **Rev Bras Neurol** 1994; 30 (2): 45-48.
15. Zernicke RF, Whiting WC. **Biomecânica da Lesão Músculo Esquelética**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p.124-125.