SINDROME DO IMPACTO EM ATLETAS DE VOLEIBOL E TERAPEUTICA MANUAL.*

Leonardo de Aguiar Corrêa [1]
coritibacorrea@hotmail.com

Resumo

Considerando a gama imensa existente para tratamento da Síndrome do Impacto, o autor procurou reunir varias condutas. Foram então utilizadas na metodologia, opiniões que alternavam a fisiopatologia e os tratamentos, com trabalhos publicados em livros e revistas. Uma vez ordenada à avaliação, surgiram resultados semelhantes de tratamento fisioterápico. Todavia nas conclusões temos a considerar que há um denominador comum: todos incluem crioterapia, eletrotermoterapia, mobilização articular oscilatória e cinesioterapia, mas, quanto a escolha técnica pessoal,o autor prefere o método de Maitland.

Palavras-chave: Esportiva – Fisioterapia – Ombro - Síndrome do Impacto.

Abstract

Considering existing immense gamma for treatment of the Syndrome of the Impact, the author looked for to congregate varies behaviors. Then they had been used in the methodology, opinions that alternated the physiopathology and the treatments, with works published in books and magazines. A time commanded to the evaluation, had appeared resulted similar of therapeutical treatment. However in the conclusions we have to consider that it has a common denominator: all include cryotherapy, electrothermtherapy, mobilization to articulate oscillatory and kinesitherapy, but, how much the choice personal technique, the author prefers the method of Maitland.

Key-words: Porting - Physiotherapy - Shoulder - Syndrome of the Impact.

[1] Fisioterapeuta Leonardo Corrêa
*Trabalho realizado para Pós Graduação em Fisioterapia em Ortopedia e Traumatologia com ênfase em Terapia Manual.

1. Introdução

A fisioterapia Esportiva é uma forma de tratamento que utiliza de forças naturais e efeitos físicos com base cientifica, usado em várias áreas da medicina, principalmente em ortopedia e traumatologia. Porém Kuprian et al. (1997), afirma que não é um método aleatório, infundado ou especulativo do tipo encontrado nos chamados métodos paramédicos, é um firme componente da medicina orientada cientificamente.

Para Chiappa (2001), a fisioterapia no esporte ou desportiva é parte indissolúvel da medicina desportiva e, seus métodos e práticas, são aplicados no tratamento, reabilitação e prevenção das lesões causadas na prática esportiva profissional ou de lazer. Surgiu oficialmente em 1969, através do comitê organizador do XX Jogos Olímpicos, vindo atuar primeiramente em 1972, com uma equipe de 23 fisioterapeutas, os quais trataram mais de 7 mil lesões desportivas em atletas de todas as nações.

O voleibol é um esporte é um esporte de equipe com um alto nível de exigência física, técnica e tática, o que leva o rendimento de um atleta, irem além das qualidades individuais de cada jogador,se não também da integração e interação com o resto dos atletas da equipe. Apesar de ser um esporte de alta popularidade e prestígio internacional, são poucos os trabalhos, estudos e pesquisas realizadas acerca da modalidade. Porém uma análise realizada do movimento mediante filmagens indica, que o voleibol de alto nível inclui um grande número de movimentos de curta duração com freqüentes trocas de intensidade.

Nas últimas duas décadas, a Síndrome do Impacto do Ombro tem se tornado um diagnóstico cada vez mais comum em pacientes com dores no ombro. Porém, Síndrome do Impacto é um diagnóstico específico e não a única causa de dor na porção ântero-posterior do ombro. A mesma pode ser de difícil detecção, pois a clínica apresentada pode estar confusa, tornando-se importante diferenciar a Síndrome do Impacto de outras condições que causam manifestações clínicas no ombro (SILVA, 2005).

A dor na região anterior do ombro pode, em diversas ocasiões, ser de difícil diagnóstico. Muitas doenças cursam com esse sintoma, entre elas: lesões do manguito rotador, síndrome do impacto, alteração da cabeça longa do músculo bíceps do braço, artrose glenoumeral, lesões labiais e a síndrome do impacto do processo coracóide (GOULD, 1993).

Para entender a etiologia do impacto, é preciso compreender as características anatômicas do espaço subacromial. Nesse espaço, um número de partes moles está localizado

entre duas estruturas rígidas que se movem. Qualquer condição que afete a relação fisiológica entre estas estruturas e o espaço subacromial pode levar ao impacto (HERBERT et al. 2003).

Métodos

Foi realizada uma revisão de literatura, tendo como base livros de acervo particular e do acervo da biblioteca do Centro Universitário Nilton Lins e Universidade Paulista – Campus Manaus, compreendidos entre os anos de 2008 até 2009, pesquisa em revistas científicas (Revista Brasileira de Fisioterapia e Fisioterapia Brasil), além de pesquisa nos sites de busca Medline, Pubmed, Scielo, Google e em sites específicos de publicações científicas (Revista Brasileira de Ortopedia). O estudo foi baseado em métodologia de publicações deste contexto.

A síndrome de compressão ou impacto do ombro (impingement) primeiramente descrito por Charles Neer em 1972, caracteriza-se por um espectro contínuo, iniciando-se com um processo inflamatório, progredindo para fibrose, e terminando com a ruptura do manguito rotador. Por um consenso geral afirma-se que a doença ou a deficiência orgânica do manguito rotador é uma quantidade contínua de tensão que conduz finalmente à falha do manguito rotador em realizar seu papel fisiológico. E por sua vez o impacto é definido como uma invasão do acrômio, do ligamento coracoacromial, do processo coracóide ou da articulação acromioclavicular no mecanismo subjacente do manguito rotador, conforme movimento da articulação glenoumeral, sendo as estruturas comprometidas durante o impacto mecânico compreendem o tendão supra-espinhoso, o tendão da cabeça longa do bíceps, a bursa subacromial e, menos freqüentemente, o tendão do infra-espinhoso (CANAVAN, 2001; PALMA et al., 2003).

Porém Souza (2001), descreve a síndrome do impacto como um termo geral designativo de variadas alterações no ombro que se manifesta por dor e limitação funcional, sobretudo na realização de atividades acima da cabeça.” Em geral, uma síndrome de impacto existe quando a pressão aumenta dentro de um espaço anatômico confinado e os tecidos cercados são afetados negativamente, (WHITING; ZERNICKE, 2001).

Para Hebert et al. (1998), Andrews et al. (2000), Weinstein & Buckwalter (2000), a síndrome de compressão é perpetuada pelo efeito cumulativo de muitas passagens do manguito rotador por debaixo do arco coracoacromial. Isso resulta em irritação do tendão supra-espinhal e, possivelmente, infra-espinhal assim como em hipertrofia da bursa

subacromial, que pode tornar-se fibrótica, reduzindo assim ainda mais um espaço já comprometido. É, portanto, o atrito constante dessas partes moles contra o arco coracoacromial que determina a degeneração.

Além disso, com o passar do tempo e a progressão do desgaste e atrito, podem resultar micro lacerações e lacerações de espessura parcial do manguito rotador com início na inserção do tendão do supra-espinhoso na tuberosidade maior. À medida que as lacerações aumentam, estendem-se posteriormente até envolver o infra-espinhoso e redondo menor, ou anteriormente até envolver o subescapular. Dessa forma, propagando as lacerações de espessura total do manguito rotador.

Segundo Kisner & Colby (1998); Weinstein & Buckwalter (2000), diversos pesquisadores referiram-se a essa região da inserção do supra-espinhal na tuberosidade maior como área crítica, porque na maioria das vezes as lacerações do manguito rotador começam nessa região. Mais para Gould (1993); Hamill & Knutzen (1999) descreveram que o tendão da cabeça do bíceps braquial também pode ficar irritado quando o braço é forçosamente abduzido e rodado tornando-se inflamado e edemaciado, deixando o espaço subacromial cada vez mais restrito.

Para tanto Gould (1993), afirma que, “a síndrome do impacto resulta de micro traumas de repetição aos tecidos que estão no espaço úmero-acromial”. É uma tendinopatia que ocorre pela compressão do manguito rotador (principalmente do músculo supra-espinhal) e a cabeça longa do bíceps braquial entre a cabeça umeral e o arco coracoacromial, formado pelo ligamento coracoacromial, porção ântero-inferior do acrômio e articulação acromioclavicular, especialmente à elevação do ombro acima de 90 graus.

Em geral, a Síndrome do Impacto, se refere à abdução do braço que fará com que as estruturas supra-umerais (mais particularmente o tendão do supra-espinhal e as bolsas subacromias) sejam comprimidas com forca contra a superfície anterior do acrômio e o ligamento coracoacromial, (GREVE & AMATUZZI, 1999).

Quaisquer das estruturas podem ser acometidas: tendão do supra-espinhoso, cabeça longa do bíceps, bursa subacromial ou a articulação acromioclavicular que se localiza diante do arco coracoacromial com o ombro na posição neutra. De acordo com o autor supracitado, essas estruturas passam por baixo do arco coracoacromial durante o movimento de flexão e abdução do ombro, podendo sofrer compressão contra a porção ântero-inferior do acrômio e o ligamento coracoacromial (SOUZA, 2001).

Segundo Gould (1993), estes tecidos podem estar sujeitos a impacto de repetição entre a tuberosidade maior e o acrômio, se o úmero estiver em rotação externa ou neutra; ou entre o espesso ligamento coraclavicular e a tuberosidade maior, se o úmero estiver rodado internamente quando o braço estiver abduzido acima de 80 graus. O mesmo autor refere ainda que o arco funcional de elevação do ombro não é lateral, mas sim anterior. Isto resulta em impacto das estruturas supra-umerais contra superfície anteriores do acrômio e nos casos em que o úmero se encontra rodados internamente, será contra o ligamento coracoacromial. Assim, se através de micro traumas de repetição o tendão do supra-espinhoso, a bursa subacromial ou o tendão bicipital se tornarem inflamados ou edemaciados, menor será o espaço subacromial.

De acordo com Andrews et al. (2000), a etiologia da síndrome do impacto é, em geral, multifocal e o tendão do supra-espinhoso é a estrutura com maior chance de ser acometida. Vários fatores foram considerados provavelmente causadores desta síndrome. Esses fatores foram igualmente categorizados, descritos como extrínsecos ou intrínsecos primários ou secundários ou, talvez mais adequadamente, estruturais ou funcionais.

As causas extrínsecas ocorrem a partir de uma estrutura externa provocando o impacto mecânico por repetição nos tendões do manguito rotador. Podem ser primárias, como as relacionadas com as alterações na superfície do acrômio e com as variações na forma do acrômio; ou secundárias como as resultantes da instabilidade glenoumeral e da instabilidade escapulotorácica.

O impacto primário é uma obstrução mecânica dos tendões do manguito rotador sob o arco coracoacromial; o secundário é uma diminuição relativa do espaço subacromial em virtude de outra patologia ou distúrbio. As causas intrínsecas são comumente de natureza degenerativa, em geral relacionada com as alterações inflamatórias dentro do manguito rotador causadas por estresse excessivo do impacto dos tendões e pela diminuição do suprimento sangüíneo (ANDREWS et al., 2000).

Além dessas, outras classificações de mecanismos da síndrome de impacto no ombro diferenciam os fatores etiológicos estruturais dos funcionais. Os fatores estruturais ocorrem na articulação acromioclavicular através de uma anormalidade congênita e esporões degenerativos, no acrômio (não fundido – acrômio bipartido; formato anormal – achatado ou saliente; esporão degenerativo; não consolidação da fratura e má consolidação da fratura), no processo coracóide (anormalidade congênita e mudança pós-traumática ou pós-cirúrgica no formato ou na localização), na bursa (bursite inflamatória primária como artrite reumatóide;

espessamento crônico causado por lesão/inflamação/injeção anteriores; pinos, fios, suturas e outros materiais estranhos projetando-se para dentro do espaço bursal), no manguito rotador (espessamento relacionado a depósitos crônicos de cálcio; espessamento causado pela retração de rupturas parciais do tendão espessado; saliências ou outras irregularidades da superfície superior em virtude da ruptura parcial ou total; cicatrização pós-operatória ou pós-traumática), no úmero (anormalidades congênitas ou fratura das más consolidações produzindo a proeminência relativa ou absoluta da tuberosidade maior; posição inferior anormal da prótese da cabeça umeral produzindo a proeminência relativa da tuberosidade maior) (CANAVAN, 2001).

Os fatores funcionais ocorrem na escápula - posições anormais (cifose torácica e separação acromioclavicular), movimento anormal (paralisia – ex.: do trapézio distrofia muscular fasciaescapuloumeral, restrição de movimento na articulação escapulotorácica), perda do mecanismo normal de depressão da cabeça (enfraquecimento do manguito rotador – ex.: paralisia do nervo supra-escapular ou radiculopatia de C5 ou C6; ruptura do manguito rotador – espessamento parcial ou total; frouxidão do manguito rotador constitucional ou pós-traumática; ruptura da cabeça longa do bíceps), tensão da cápsula do ombro posterior forçando a cabeça umeral a levantar-se contra o acrômio durante a flexão do ombro e frouxidão capsular (CANAVAN, 2001).

Segundo Hebert & Xavier (1998), Andrews et al. (2000), Weinstein & Buckwalter (2000) a avascularização dos tendões vem sendo considerada há muito tempo. Em 1939, foi relatado pela primeira vez a avascularização do manguito rotador na inserção do supra-espinhoso no tubérculo maior, descrevendo essa área como a “zona crítica” na qual ocorrem muitas lesões.

Esta área é hipovascularizada, já que ela se encontra continuamente comprimida entre o acrômio e a grande tuberosidade. Sabe-se igualmente que os vasos sangüíneos são mais abundantes na porção bursal superiormente do que na porção articular inferiormente. Talvez a hipovascularização do tendão possa contribuir para uma degeneração intrínseca do tendão, e eventual laceração. Essa condição também pode contribuir para o baixo potencial de reparo, tão logo tenha início à laceração do manguito rotador.

Em estudos posteriores, alguns autores concluíram que a zona crítica não é mais avascular que o restante do manguito e que há fluxo sangüíneo substancial na zona crítica do manguito rotador. Foi proposto dois mecanismos que podem comprometer o fluxo sangüíneo para o supra-espinhal: a abdução do ombro coloca o supra-espinhal sob tensão e “torce” seus

vasos, resultando em necrose tecidual e a flexão anterógrada ativa eleva a pressão subacromial até um nível suficiente para reduzir substancialmente a microcirculação para o tendão (ANDREWS et al., 2000).

No entanto, por ser o ombro movimentado com freqüência, não ficou claro se algum desses mecanismos poderia produzir isquemia de duração suficiente para causar dano do tendão. A relação entre vascularidade do manguito, compressão e lesões do manguito rotador ainda é especulativa, sendo necessária mais pesquisa. É possível que a zona crítica seja uma área de hipovascularização propensa à compressão e, portanto, ao dano do tendão; isso é particularmente verdadeiro no paciente idoso com lesão do ombro, já que o suprimento sangüíneo para a zona crítica diminui com a idade (ANDREWS et al., 2000).

Estudos em cadáveres demonstraram que a morfologia do acrômio pode contribuir para o desenvolvimento da síndrome do impacto. Alguns acrômios podem ser planos, curvos ou em forma de gancho. Um gancho na borda anterior do acrômio tem grande correlação com lacerações em toda espessura do manguito rotador. O tipo ganchoso não seria uma forma anatômica, mas uma formação de osteófitos (calcificação) determinados pelas trações exercidas pelo ligamento coracoacromial. Quanto mais curvo o acrômio, maior será o impacto desenvolvido, e maior será a possibilidade de ocorrer uma lesão do manguito rotador. Na verdade, os tipos curvos são responsáveis por 81% das rupturas do manguito encontradas no estudo com cadáveres. Os achados cirúrgicos sempre comprovam esse fator (HEBERT & XAVIER, 1998).

É provável que as lesões do manguito rotador ocorram com maior probabilidade se houver um acrômio enganchado, porém não foi possível determinar se o formato do acrômio é causado ou resulta de uma laceração do manguito (ANDREWS et al., 2000).

Um mecanismo enfraquecido do manguito pode predispor compressão do manguito rotador, o qual funciona estabilizando o ombro contra as ações dos músculos deltóide e peitoral maior. Com um mecanismo enfraquecido do manguito, a contração do deltóide acarreta um deslocamento para cima da cabeça do úmero, que irá esmagar o restante do manguito contra o arco coracoacromial (ANDREWS et al., 2000).

Para Andrews et al., (2000), Weinstein & Buckwalter (2000) e Canavan (2001) as alterações mecânicas no acrômio anterior, por exemplo, a formação de esporão ósseo, um osteófito na articulação acromioclavicular e um ângulo de inclinação acromial elevado ou mudanças na rigidez do ligamento coracoacromial que possam resultar numa redução da

flexibilidade dessas estruturas, podem começar a comprimir o manguito rotador enquanto o braço é erguido num movimento anterógrado. Assim, acredita-se que a maioria das lacerações do manguito rotador seja de natureza mecânica, e decorram de impingimento subacromial.

O mecanismo de lesão da síndrome do impacto do ombro é de um modo geral, resultante do efeito cumulativo das passagens múltiplas dos tendões do manguito rotador por baixo do arco coracoacromial. O tamanho relativo do espaço subacromial é, quase sempre, precursor do processo. A redução no espaço disponível abaixo do acrômio seja por anormalidades congênitas seja por alterações degenerativas, aumenta a probabilidade de que venha a ocorrer conseqüentes danos aos tendões do manguito rotador, como o impacto causado por um acrômio "recurvado" que pode provocar a fibrose dos tendões do manguito rotador e, por fim, a redução pronunciada do espaço subacromial (CANAVAN, 2001).

Segundo Canavan (2001); Garrick & Webb (2001), a hipermobilidade glenoumeral, quer ela tenha sido desenvolvida por rompimento dos estabilizadores estáticos (ligamento, lábio, cápsula) quer por fadiga ou enfraquecimento dos estabilizadores dinâmicos (músculo), pode predispor ao impacto secundário via excursão excessiva da cabeça umeral. A sobreposição clínica da síndrome do impacto e da instabilidade anterior do ombro, bem como o enfraquecimento relativo dos rotadores internos do ombro são freqüentemente encontrados.

A hipomobilidade glenoumeral, mais comumente a rigidez na cápsula glenoumeral posterior, pode também levar ao impacto do ombro. A rigidez na cápsula posterior pode agravar o processo de impacto forçando a cabeça umeral para cima, contra o acrômio ântero-inferior, conforme o ombro seja flexionado. A cápsula posterior tensionada, de modo geral, está mais relacionada ao enfraquecimento relativo dos rotadores externos do ombro.

A posição e o movimento escapular anormais, que levam à má estabilização escapular, podem provocar o impacto secundário diminuindo o ritmo umeral da escápula e impedindo o relacionamento correto entre o acrômio e a cabeça umeral na abertura subacromial. Fatores como a disfunção postural ou compressão da raiz nervosa dos estabilizadores da escápula podem influenciar a função da escápula (CANAVAN, 2001).

De acordo com Garrick & Webb (2001), o mecanismo do manguito rotador fornece a depressão normal da cabeça umeral conjugada com a elevação do braço. O enfraquecimento do manguito rotador por desuso ou insuficiência das fibras do manguito debilitará o mecanismo depressor da cabeça umeral, fazendo, portanto, que o manguito rotador seja incapaz de estabilizar o ombro contra as ações dos músculos deltóide e peitoral maior. A

contração do deltóide, na presença de um mecanismo do manguito rotador enfraquecido, causa o deslocamento superior da cabeça umeral e, por fim, a compressão do manguito rotador por baixo do arco coracoacromial.

Para Andrews et al. (2000) a compressão é um processo auto perpetuante, pois a fraqueza dos músculos ou dos tendões do manguito causa compressão por perda da função de estabilização da cabeça do úmero, que resulta em dano do tendão, atrofia por desuso e, além disso, fraqueza do manguito; o espessamento da bursa causa compressão por enchimento excessivo do espaço subacromial, produzindo maior espessamento da bursa; e a tensão capsular posterior pode resultar em compressão, desuso e rigidez, pois a cápsula densa força a elevação da cabeça do úmero contra o acrômio.

Além disso, se a cápsula estiver particularmente frouxa, e se os estabilizadores dinâmicos não forem suficientes, a cabeça do úmero pode sofrer um deslocamento ântero-superior, dando origem a queixas de compressão.

O impacto secundário é definido por Souza (2001) como, uma relativa redução do espaço subacromial devido à instabilidade funcional glenoumeral ou escapulotorácica. A incompetência dos estabilizadores estáticos e /ou dinâmicos pode levar ao impacto subacromial, pela perda da capacidade de manter a cabeça do úmero centralizada durante os movimentos do membro superior, o que resulta em sua ascensão em direção ao arco coracoacromial.

Caracteristicamente, pacientes acometidos por impacto primário apresentam hipomobilidade articular, enquanto nos acometidos por impacto secundário, a instabilidade articular é a característica mais marcante.

Segundo Hebert & Xavier (1998), Greve & Amatuzzi (1999), Andrews et al. (2000), Neer descreveu três estágios progressivos da síndrome do impacto. O estágio I caracteriza-se pela presença de edema e hemorragia reversíveis.

Ocorre em pacientes preferencialmente jovens, geralmente a lesão é observada nos indivíduos com menos de 25 anos de idade devido a um excesso de uso do membro superior no esporte. As lesões por esforços repetitivos (LER) incluem-se nesta fase.

Esses pacientes se apresentam com um tipo de desconforto em queimação no ombro. Em geral, esse estágio consiste apenas de inflamação do tendão do supra-espinhal e da cabeça longa do bíceps braquial.

No estágio II, há fibrose e tendinite do manguito rotador. É observado constantemente em indivíduos com 25 a 40 anos de idade e consiste de alterações fibróticas do tendão do supra-espinhal e da bursa subacromial. Apresenta dor em queimação, que pode aumentar causando incapacidade de realizar o movimento que resulta na síndrome de compressão. Estágio III – Ruptura completa do manguito com desgaste evidente dos músculos supra-espinhal e infra-espinhal, com alterações ósseas típicas ao raio-X simples (esclerose óssea, cistos subcondrais, osteófitos na porção anterior e na articulação acromioclavicular e contato da cabeça do úmero com o acrômio, nos casos de ruptura maciça do manguito).

Ocorre geralmente em pacientes acima de 40 a 50 anos, só raramente ocorre nos indivíduos com menos de 40 anos de idade. Nesse estágio, o indivíduo conta uma longa história de dor no ombro. O diagnóstico é sempre clínico, mas a confirmação por imagem pode ser obtida através de artrografia, ecografia ou ressonância nuclear magnética.

Dentre as condutas fisioterapêuticas utilizadas estão: Eletroterapia, com correntes elétricas em diversas freqüências gerando efeito terapêutico (analgésico e antiinflamatório), bem como Crioterapia (efeito analgésico), Cinesioterapia (fortalecimento e ganho de ADM), Terapias Manuais (alongamento, mobilização articular), Mecanoterapia (fortalecimento), Bandagens Funcionais e Massoterapia (XHARDEZ, 2001; CAMP et AL., 2002).

As formas de correntes mais comumente usadas na reabilitação do ombro com síndrome do impacto, são: Ultra-som, Ondas-curtas, TENS, as quais tem fins terapêuticos analgésicos e antiinflamatório, aplicados e m dosimetria apropriadas de acordo com a patologia e quadro clínico do paciente.

Levando-se em conta que o atleta de voleibol é um paciente que necessita de uma rápida e eficaz recuperação as suas atividades, pois para Chiappa (2001), as técnicas de reabilitação, quando realizadas e associadas com técnicas de terapias manuais, aquáticas e crioterápicas, apresentam respostas satisfatórias.

Resultados

O gráfico (ver gráfico 01) abaixo aponta o percentual de indicação das técnicas para fins analgésicos e antiinflamatórios segundo os autores pesquisados. Tendo como resultado

que 60% indicam a terapia com ultra-som (US), 50% utilizam o TENS, 70 % a mobilização articular oscilatória (técnica de Maitland), 40% Crioterapia.

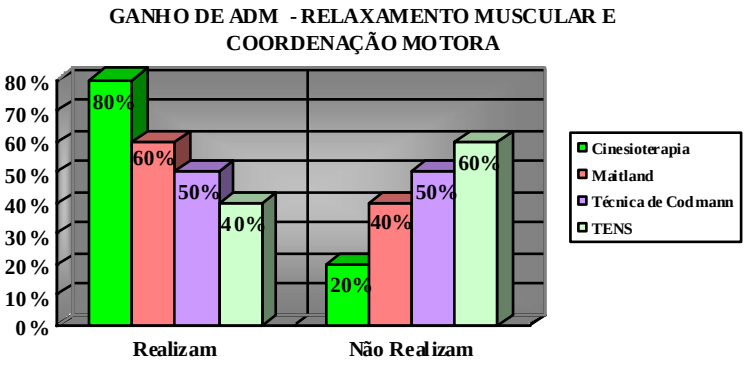

Gráfico 01: Descrição quantitativa da indicação e aplicação de técnicas de tratamento para Dor e Inflamação.
Fonte: Própria

O gráfico 02 aponta o percentual de indicação das técnicas para ganho de amplitude de movimento, relaxamento muscular, e coordenação motora segundo os autores pesquisados. Para tanto se obteve os seguintes resultados: 80% indicam a cinesioterapia com exercícios passivos, ativos, ativo-assistido, ativo, e ativo resistido além de exercícios de cadeia cinética aberta e fechada, 50% indicam as técnicas de exercícios pendulares (exercícios de Codmann), 40 % dos autores aplicam atividades combinadas com a utilização do TENS com as técnicas de Maitland, ou cinesioterapia tradicional, e 60% aplicam a técnica de Maitland de forma pura.

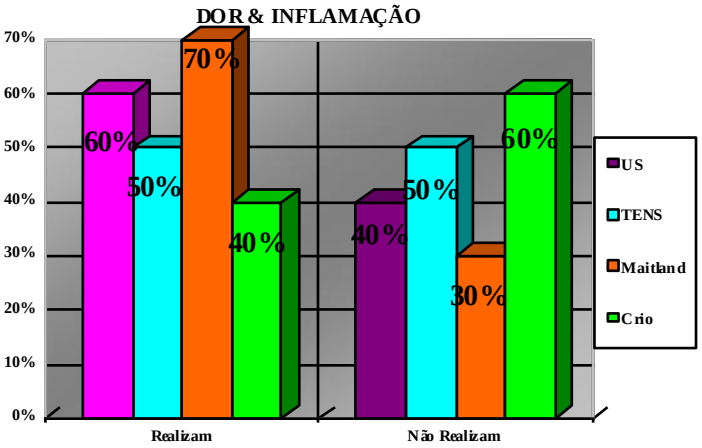

Gráfico 02: Descrição quantitativa da indicação e aplicação de técnicas de tratamento para Ganho de ADM – Relaxamento Muscular - Coordenação.
Fonte: Própria

Discussão

Na pesquisa realizada se pode comprovar por uma grande unanimidade dos autores investigados que a melhor terapêutica se faz através da combinação da eletroterapia com cinesioterapia, terapias manuais, e crioterapia, aplicados e realizados por etapas, visando à promoção da analgesia (eliminação da dor), em seguida efeito antiinflamatório, ganho de ADM (amplitude de movimento), e por fim fortalecimento muscular, o que trará ao paciente uma resposta rápida, e eficiente sem que haja reincindivas.

Dentre as condutas fisioterapêuticas indicadas pelos autores estão: crioterapia, eletrotermoterapia, mobilização articular oscilatória e manual.

Ciccone et al. (2007); Filho (2005), Xhardez (2001), Souza (2001), indicam a crioterapia por 20 a 25 minutos, 4 vezes ao dia para analgesia local e de estruturas periarticulares e redução da sensibilidade dos tecidos, bem como ação dos mediadores químicos da inflamação, preparando para a mobilização articular oscilatório (técnica de Maitland).

Lech et al. (1993); Ciccone et al. (2007); Xhardez (2001), Souza (2001), Gould (1993), Herbert et al. (2003), Kisner et al. (1995), indicam a técnica de Maitland, desempenhando importante papel, a mobilização passiva oscilatória controlada (MPOC), quando realizados os movimentos acessórios (translacionais) combinados com movimentos fisiológicos (angulares) ao longo de amplitudes indolor de movimento ou próximo ao limite imposto pela patologia. As dosagens da MPOC foram classificadas em graus I e II (analgésicas) e III e IV (alongamento). A analgesia é obtida pela estimulação dos proprioceptores mecanossensíveis das cápsulas das articulações da região do ombro. Quando tais fibras são ativadas, imediatamente ocorre inibição recíproca das fibras de rápida condução dolorosa (A-delta).

Lech et al. (1993); Ciccone et al. (2007); Xhardez (2001), Souza (2001), Herbert et al. (2003), Kitchen (2003), afirmam que as aplicações de calor, tais como a diatermia (ultra-som, ondas curtas ou microondas), são auxiliares empregados para alívio da dor e para diminuição da excitabilidade neuromuscular local. Os efeitos fisiológicos restringem-se aos aumentos do fluxo sanguíneo local e da distensibilidade tecidual, importantes para a realização dos exercícios. Os parâmetros do US indicados são: freqüência de 1mmHz, de 4 a 5 minutos (porém Kitchen, 2003 indica que para cada 1 cm de área, deve-se aplicar 1 min. de

US), o modo a ser utilizado dependerá da fase da patologia, sendo indicado US pulsado na fase aguda 10% de 0,5 a 0,8 w/cm^2, US contínuo na fase crônica.

Lech et al. (1993); Ciccone et al. (2007); Xhardez (2001), Souza (2001), Kitchen (2003), indicam a eletroestimulação neuromuscular transcutânea (TENS) com freqüência de 100 a 150 hertz e de baixa intensidade, ultra-som na forma pulsada, aplicado com o úmero em rotação medial, promovendo a estimulação do peristaltismo microvascular e ações sobre a rede conjuntiva.

Para diminuição de a limitação articular (Rigidez Articular) tensão muscular e coordenação motora os autores abaixo indicam:

Ciccone et al. (2007), Lech et al. (1993), Xhardez (2001), Godinho (1995) Kisner et al. (2005), Filho (2005), Souza (2001), Gould (1993) Herbert et al. (2003) indicam a cinesioterapia tradicional através da mobilização passiva, ativo-assistida, ativa, alongamentos.

Sendo Filho (1994), Kisner et al. (2005), Lech et al. (1993), Souza (2001) indicarem os exercícios pendulares de Codmann, que promovem a decoaptação das superfícies articulares (afastamento) de forma a liberar estruturas aprisionadas e comprimidas.

Souza (2001), Kisner et al. (2005), indicam a mobilização oscilatória (Maitland – Grau III e IV), exercícios de cadeia cinética fechada e aberta, podendo ser combinados com exercícios cinesioterapêuticos.

Para Kisner et al. (2005); Souza (2001) indicam os exercícios de fortalecimento muscular, na progressão citada em escala de movimentos leves a moderados e de acordo com a tolerância do paciente.

Souza (2001) indica ainda que os exercícios cinesioterapêuticos passivos, ativo e ativo resistidos devem ser aplicados de forma gradual em quantidades e séries suportáveis, de forma que consiga êxito e evolução de uma técnica para outra, bem como ritmo e sobrecarga imposta a fim de que não sobrecarregue a articulação, bem como Técnicas Energia Muscular (TEM) de forma coadjuvante ao tratamento, intercalando entre as sessões.

Conclusão

Com a pesquisa realizada neste trabalho podemos concluir que os autores referem causas traumáticas diferentes. Todos são unânimes nas descrições anatômicas, e semelhantes quando a lesão redunda em síndrome do impacto.

Convêm notar também que a maioria da literatura pesquisada denota dificuldades para firmar diagnostico clinico, necessitando auxilio de imagenologia no tratamento, e usando métodos fisioterapêuticos conhecidos.

As publicações encontradas na pesquisa preferem crioterapia, eletrotermoterapia, mobilização articular oscilatória e cinesioterapia.

Nos gráficos apresentados temos variações terapêuticas para condutas analgésicas e anti-inflamatorias, e percentuais ergodinâmicos.

Considerando a diversificação encontrada na fisiopatologia enunciada por vários autores, uma premissa nos chama atenção. É que o tratamento fisioterápico se torna igualitário, usando as mesmas condutas. Aqui também concordo. Contudo, quanto à técnica, preferimos usar Maitland, nos atletas de voleibol.

Referencias Bibliográficas

ANDREWS, J. R.; HARRELSON, G. L.; WILK, K. **Reabilitação Física das Lesões Desportivas.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

CALAIS, G.B. **Anatomia para o movimento.** 1ª ed. São Paulo: Manole, 1992.

CAMP, S.P.V.; MCKEAG, D.B.; SAFRAN, M.R. **Manual de Medicina Esportiva.** São Paulo: Manole, 2002.

CANAVAN, P. K. **Reabilitação em Medicina Esportiva: Um Guia Abrangente**. São Paulo: Manole, 2001.

CHIAPPA, G.R. **Fisioterapia nas lesões do voleibol:** ***abordagens das principais lesões, seus tipos, fatores biomecânicos*****.** São Paulo: Robe, 2001.

DANGELO, J.G. & FATTINI, C.A. **Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar**. 2ª ed São Paulo: Atheneu, 2002.

FACHIN, O. **Fundamentos de Metodologia.** 4ª ed. São Paulo: Saraiva, 2003.

GARRICK, J. G.; WEBB, D. R. **Lesões Esportivas: Diagnóstico e Administração**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2001.

GREVE, J. M. D.; AMATUZZI, M. M. **Medicina de Reabilitação Aplicada à Ortopedia e Traumatologia.** São Paulo: Roca Ltda, 1999.

GODINHO G.G. **Ombro Noções práticas de reumatologia**; Moreira, C. & Carvalho, M.A.P. 1ª edição, Health, 1996.

GOULD, J.A. **Fisioterapia na Ortopedia e na Medicina do Esporte.** 2ª ed. São Paulo: Manole, 1993.

HALL, S. J. **Biomecânica Básica**, 1ª edição, São Paulo: Guanabara Koogan, 1998.

HAMILL, J.; KNUTZEN, K. M. **Bases Biomecânicas do Movimento Humano**. 1ª ed. São Paulo: Manole, 1999.

HAWKINS, R.J. & KENNEDY, J.C.: **Impingement syndrome in athletes**. Am J Sports Med 8: 151-158, 1980.

HERBERT, S; XAVIER, R. **Ortopedia e Traumatología: principios e práticas**. 3ª ed. Sao Paulo: Artmed, 2003.

KISNER, C; COLBY L.A. **Exercícios Terapêuticos : fundamentos e técnicas**. 2ª ed. São Paulo: Manole LTDA, 1998.

KONIN, J. G. **Cinesiologia prática para Fisioterapeutas**. São Paulo: Guanbara Koogam, 2006.

LAKATOS, E. M.; MARCONI, M. de A. **Fundamentos de Metodologia Científica.** 4ª ed. São Paulo: Atlas, 2001.

LEHMANN, J.I. **Tratado de Medicina Física e Reabilitação de Krusen**. 4ª ed. São Paulo: Manole, 1994.

LECH, O. **Membro Superior:** Abordagem Fisioterapêutica das Patologias Ortopédicas mais Comuns. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

LOUDON, J. K.; BELL, S. L.; JOHNSTON, J. M. **Guia Clínico de Avaliação Ortopédica.** São Paulo: Manole, 1999.

MARCONI, M. de A; LAKATOS, E. M. **Técnicas de Pesquisa:** Planejamento e execução de pesquisas, Amostragens e técnicas de pesquisa, Elaboração e interpretação de dados. 5ª ed. São Paulo: Atlas, 2002.

MAGEE, D. J. **Avaliação Músculo Esquelético**. 3ª edição, São Paulo: Manole, 2003.

MOORE, K. L. **Fundamentos Anatomia Clínica**. 2ª edição, São Paulo: Guanabara Koogan, 2001.

NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Humana**. 3ª edição, Porto Alegre: ArtMed, 2004.

NETTER, F.H. **Interactive Atlas of Human Anatomy**. Ciba Medical Education & Publicatíons, CD-Rom, 1995.

PALASTANGA, N. **Anatomia e Movimento Humano Estrutura e Função**. 3ª edição, São Paulo: Manole, 2000.

PALMA, M. J. de.;JOHNSON, E. W. **Descobrindo e Tratando a Síndrome de Impacto do Ombro,** v. 31, jul. 2003.

SETTINERI, L. I. C. **Biomecânica: Noções Gerais** São Paulo: Atheneu, 1988.

SILVA, A. O. da. **Efeitos da Cinesioterapia na Síndrome do Impacto 2005.** Disponível em: <http://www.efisio.com.br/materia19.htm>. Acesso em: outubro. 2008.

SOBOTTA, J. **Atlas Anatomia Humana**, 20ª edição, São Paulo: Guanabara Koogan, 2000.

SOUZA, M. Z. **Reabilitação do Complexo do Ombro**. 1ª ed.,: São Paulo: Manole, 2001.

WEINSTEIN, S. L.; BUCKWALTER, J. A. **Ortopedia de Turek**. 5ª ed., São Paulo: Manole, 2000.

WHITING, W. C.; ZERNICKE, R. F. **Biomecânica da lesão musculoesquelética**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

XHARDEZ, Y. **Vade-Mécum de Cinesioterapia**. 4ª ed. São Paulo: Andrei, 2001.