

ATUALIZAÇÃO EM ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA DO ESPORTE

As lesões musculares

Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino

Mestre pelo Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp. Especialista em Cirurgia do Joelho e Artroscopia. Diretor Científico do Comitê de Traumatologia Desportiva da SBOT.

Assessor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico da Equipe BMF/Bovespa Atletismo.



Apoio



As lesões musculares

Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino

Mestre pelo Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp. Especialista em Cirurgia do Joelho e Artroscopia. Diretor Científico do Comitê de Traumatologia Desportiva da SBOT. Assessor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico da Equipe BMF/Bovespa Atletismo.

Os músculos são os únicos geradores de força capazes de produzir movimento articular. Realizam contração convertendo energia química em trabalho mecânico. São 434 músculos, representando 40% do peso corporal; dentre estes, 75 pares de músculos estriados são envolvidos na postura geral e movimentação do corpo.

A prática esportiva e a participação em competições nas mais diversas modalidades vêm resultando em crescente número de lesões musculoesqueléticas. As lesões musculares estão entre as mais frequentes da traumatologia esportiva, representando 10-55% de todas as lesões no esporte (fig. 1).

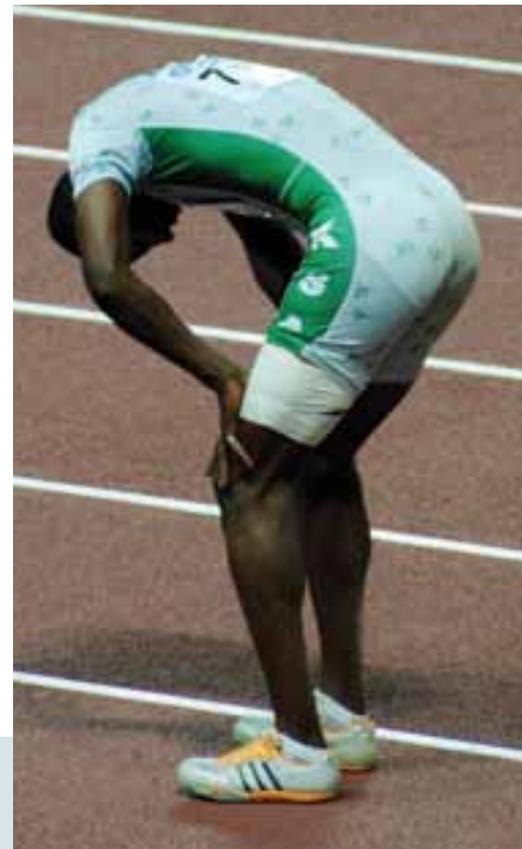


Figura 1. Atleta com lesão muscular isquiotibial na coxa esquerda.

A importância crescente nas pesquisas voltadas à melhor compreensão das lesões musculares no âmbito esportivo decorre das consequências individuais, coletivas, contratuais e financeiras envolvidas no meio esportivo competitivo e suas implicações na vida do atleta. Algumas consequências podem ser apontadas, como longos períodos de afastamento do esporte, recidivas de lesões, perda de rendimento esportivo, sequelas e encerramento prematuro da carreira.

O MÚSCULO

O sistema muscular esquelético é constituído por unidades celulares, as fibras musculares estriadas esqueléticas, alongadas, dispostas paralelamente, com citoplasma e um ou vários núcleos em sua periferia, com um aspecto estriado característico ao microscópio, constituídas por 75% de água e 20% de proteína. A matriz extracelular é fundamental para o funcionamento normal do músculo, manutenção e cicatrização. Uma lâmina basal contém fibras colágenas, proteínas não colagenosas e proteoglicanos.

As fibras musculares crescem em comprimento e diâmetro desde o nascimento até a idade adulta e seu diâmetro aumenta em até cinco vezes. O comprimento da fibra muscular varia entre 5 mm a 50 cm e seu diâmetro entre 0,01 a 0,1 mm.

As lâminas basais juntamente com as fibras de colágeno formam o ENDOMÍCIO, uma delicada bainha de tecido conjuntivo que envolve cada fibra muscular. As fibras musculares ficam agrupadas em fascículos, que são envoltos por uma bainha de tecido conjuntivo, denominado PERIMÍCIO (reveste 10 a 300 fibras musculares). Perimísio e endomísio conferem ao músculo parte de sua capacidade de “alongamento” e retorno ao comprimento normal em repouso. O músculo como um todo compõe-se de vários fascículos envoltos pelo EPIMÍCIO, que reveste o músculo, confere sua forma final e se une à fáscia suprajacente ao músculo e à

junção musculotendinosa. A rede intramuscular de tecidos conjuntivos se funde e torna-se contínua com o denso tecido conjuntivo dos tendões em cada extremidade de um músculo.

Na camada mais externa do sarcolema da fibra muscular estão presentes pequenas células mononucleadas indiferenciadas e inespecíficas, chamadas “células-satélites”, elementos fundamentais no processo de regeneração de fibras musculares lesadas.

A fibra muscular contém de várias centenas a muitos milhares de miofibrilas, elementos proteicos contráteis, mergulhados na matriz sarcoplasmática. Os componentes subcelulares, como lipídeos, glicogênio, fosfocreatina, ATP, enzimas, ficam suspensos nesse fluido viscoso. Um grande número de mitocôndrias se localiza entre e paralelamente às miofibrilas, além de um amplo e difuso retículo endoplasmático, orientado longitudinalmente às miofibrilas.

A fibra muscular é formada de miofilamentos de 0,5 a 2 micra de diâmetro (1 micra = 1/1000 mm). O sarcômero constitui-se na menor unidade contrátil do músculo delimitado pelas linhas Z. A miofibrila estriada é composta de filamentos de proteína contráteis: actina (filamentos finos) e miosina (filamentos grossos). A miosina e a actina são dispostas no músculo seguindo padrões repetidos de bandas, onde cada unidade dessa banda é chamada de sarcômero. Durante a contração, os filamentos de actina são tracionados em direção aos filamentos de miosina deslizando-se entre si; o músculo diminui de tamanho e aumenta o seu diâmetro.

A inervação muscular é 60% motora e 40% sensitiva. Existe cerca de 1/4 de bilhão de fibras musculares na corporação total da musculatura esquelética do homem, e cerca de 420.000 nervos motores, o que denota uma relação de ramificação de fibras nervosas. Fibras musculares inervadas pelo mesmo neurônio motor se contraem e se relaxam ao mesmo tempo. Cada fibra nervosa que penetra no músculo inerva muitas fibras musculares. O neurônio motor somado às fibras musculares por ele inervadas formam uma unidade motora.

Tabela 1. Tipos de fibras musculares e suas propriedades

	Contração lenta	Contração rápida A	Contração rápida B
	Tipo 1	Tipo II A	Tipo II B
Sistema	Oxidativo	Glicolítico- oxidativo	Glicolítico
Velocidade de contração	Lenta	rápida	rápida
Resistência à fadiga	Alta	Moderada	Baixa
Força da un. motora	Baixa	Alta	Alta
Capacidade oxidativa	Alta	Média	Baixa
Capacidade glicolítica	Baixa	Alta	Mais alta
Fibras / neurônio motor	10-180	300-800	300-800
Tamanho de fibras	Menores	Maiores	Maiores
Freq. de estimulação	10 Hz	50 Hz	50 Hz
Suprimento sanguíneo	Alto	Baixo	Baixo

Quando uma unidade motora é ativada, potenciais de ação viajam pelo axônio e são distribuídos ao mesmo tempo por todas as fibras na unidade motora. A relação de fibras inervadas pelo mesmo neurônio motor será determinante na precisão, exatidão e coordenação dos movimentos. A unidade motora é a estrutura que determina o tipo de fibra muscular. Os tipos de fibras musculares são descritos na tabela 1.

A liberação dos neurotransmissores do terminal neuromotor para o espaço sináptico cria um potencial de ação na membrana da célula muscular que se estende pelas pregas da membrana celular até o retículo sarcoplasmático, que tem a função de armazenar íons de cálcio essenciais para a contração muscular. Este libera íons de cálcio para o interior do sarcoplasma e dispara a contração simultânea das miofibrilas por toda a célula.

O arranjo das fibras musculares tem importante relação com a força. Fibras paralelas ao eixo longitudinal do músculo apresentam secção transversa pequena e geram menor força.

Os músculos são vascularizados por vasos adjacentes, com a finalidade de nutrição e remoção de catabólitos. Cada fibra muscular apresenta

cerca de quatro capilares nutrientes em indivíduos sedentários, chegando a até sete capilares em indivíduos treinados.

FUNÇÃO DO MÚSCULO ESQUELÉTICO

A principal função do músculo esquelético é a contração, que poderá resultar em movimento, e nas suas qualidades, como graduação da força, velocidade e eventual fadiga.

O agonista é um músculo, ou um grupo de músculos, que levam diretamente ao movimento desejado, enquanto a oponência direta ao movimento em causa é realizada pelos músculos antagonistas.

Admite-se, que para a contração do músculo, um conjunto de filamentos (Actina) deslize por sobre um outro (Miosina), mas sem encurtamento real de nenhuma das seções de filamentos. As “pontes cruzadas” entre as seções formariam o complexo ACTOMIOSINA, que possibilita a contração. Esta teoria do deslizamento dos filamentos pode ser dividida em fases diferentes de eventos mecânicos e fisiológicos:

Repouso

- Ausência de interação dos filamentos
- Molécula de ATP ligada à extremidade da ponte cruzada (cabeça de miosina)
- Cálcio armazenado no retículo sarcoplasmático

Excitação - Junção

- Geração do impulso nervoso atingindo a placa mioneural
- Liberação de cálcio armazenado nas vesículas
- Saturação da troponina pelos íons cálcio
- Mudança da conformação estrutural da molécula de troponina, permitindo o deslizamento da molécula de tropomiosina para dentro do espiral
- Liberação do sítio ativo de actina

- Formação do complexo Actomiosina, na presença de uma molécula de ATP presa à cabeça de miosina

Contração

O complexo Actomiosina ativa a enzima miosina ATPase, que acarreta a quebra do ATP em ADP + Pi + Energia; 25% da energia liberada é voltada para a translocação da “ponte cruzada” para um novo ângulo, movendo a molécula de Actina para o centro do sarcômero. O músculo, assim, é capaz de desenvolver tensão e se encurtar.

Restauração

Desligamento do complexo Actomiosina através da entrada de nova molécula de ATP.

Relaxamento

- Cessa o impulso nervoso
- O íon cálcio se separa da troponina para ser armazenado nas vesículas externas do retículo sarcoplasmático, através da ação das bombas de cálcio
- Os filamentos retornam à posição original e o músculo relaxa.

TIPOS DE CONTRAÇÃO MUSCULAR

As contrações musculares são responsáveis pelos movimentos do corpo humano nas atividades de vida diária, nos esportes e na manutenção postural. Podemos dividir os tipos de contração muscular em isométrica, isotônica e isocinética.

Contração isométrica

A tensão gerada no músculo tem igual magnitude à carga imposta sobre ele, em sentido oposto. Não há variação do comprimento total do

músculo. O ganho de força resultante do exercício isométrico ocorre nos ângulos de movimento em que foram realizados. Largamente empregada no tratamento fisioterápico, a contração isométrica é utilizada na fase inicial das lesões por estiramento.

Contração isotônica

Promove movimento através de um encurtamento (concêntrica) ou de um alongamento muscular (excêntrica), promovendo força, potência e resistência à fadiga. A contração concêntrica se caracteriza pela diminuição do comprimento em função da resistência aplicada ser menor do que a força exercida pelo músculo, gerando assim movimento articular. A contração excêntrica se caracteriza pela força muscular ser menor do que a resistência imposta ao músculo, gerando um “alongamento” gradativo das suas fibras. Dentre as vantagens da contração excêntrica, há menor recrutamento de unidades motoras, o que gera uma contração muscular mais eficiente. A contração excêntrica pode ser identificada durante a ação dos músculos desaceleradores do movimento. A maioria das lesões das fibras musculares por estiramento é gerada durante a contração excêntrica.

Contração isocinética

Contração dinâmica onde a velocidade de encurtamento ou alongamento é constante. Um dispositivo limita a velocidade do movimento, gerando resistência constante em todos os ângulos do movimento, e permite avaliar parâmetros como potência e torque máximo.

PROPRIEDADES DO MÚSCULO

Extensibilidade

É uma propriedade determinada pelo tecido conjuntivo muscular (perimísio, epimísio e fáscia) e se caracteriza pela capacidade do músculo de alongar-se além do comprimento de repouso.

Elasticidade

É uma propriedade determinada pelo tecido conjuntivo muscular (perimísio, epimísio e fáscia) e se caracteriza pela capacidade do músculo retornar ao seu comprimento de repouso após um alongamento, o que caracteriza um mecanismo de proteção do músculo.

Flexibilidade

É definida como a amplitude de movimento disponível em apenas uma articulação ou em grupos articulares. A propriedade de extensibilidade influencia a flexibilidade de um indivíduo.

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES MUSCULARES

As lesões musculares estão entre as mais frequentes lesões da traumatologia desportiva e podem provocar impotência funcional em graus variáveis, dependendo das características, como o tipo de lesão, o tamanho e a localização.

Podemos classificar as lesões musculares em:

1. Diretas e Indiretas

- Lesões diretas são decorrentes das situações de impacto, geradas durante as quedas ou traumatismos de contato.
- Lesões indiretas ocorrem na ausência de contato e são observadas mais frequentemente nas modalidades esportivas que exigem grande potência na realização dos movimentos.

2. Traumáticas e Atraumáticas

- Lesões traumáticas são representadas pelas contusões, lacerações e pelo estiramento muscular.
- Lesões atraumáticas são representadas pelas câibras e pela dor muscular tardia.

3. Parciais ou Totais

- Lesões parciais acometem parte do músculo.
- Lesões totais abrangem a totalidade do músculo e acarretam deformidade aparente (o ventre muscular encurta-se no sentido da sua origem óssea durante a contração muscular), causa assimetria e perda da movimentação ativa.

Lesões diretas são representadas pelas contusões e lacerações), enquanto as lesões indiretas são representadas pelos estiramentos musculares e lesões por esforços repetitivos.

Entre as lesões traumáticas estão o estiramento, a contusão e a laceração. Nas lesões atraumáticas estão incluídas a câimbra e a dor muscular tardia.

Qualquer que seja a causa de uma lesão muscular, ocorrerá a presença de células lesadas. As consequências das lesões celulares são: a dor aguda, a dor de origem tardia, o edema, as possíveis deformidades anatômicas, e a disfunção muscular.

Os membros inferiores são a sede do maior número de lesões musculares, em decorrência de múltiplos fatores, dentre eles a propriedade de geração de gestos esportivos fundamentais, como a corrida, o salto e o chute.

TIPOS DE LESÕES MUSCULARES

As contusões e lacerações musculares são causadas por traumatismos diretos e são mais frequentemente encontradas nos esportes de contato, enquanto os estiramentos musculares são lesões indiretas e ocorrem principalmente nos esportes individuais e com grande exigência da potência muscular.

Contusão muscular

A contusão é um tipo de lesão muscular frequente nas modalida-



Figura 2. Hematoma da coxa após contusão muscular durante atividade esportiva.

des esportivas coletivas, mas também acomete praticantes de esportes individuais (fig. 2).

O traumatismo direto desencadeia um processo inflamatório imediato, com dor localizada, edema, presença ou não de hematoma, impotência funcional com limitação da força e da mobilidade articular, rigidez e dor ao alongamento passivo. Os músculos mais frequentemente acometidos por contusões são: quadríceps e gastrocnêmicos.

As contusões do músculo quadríceps podem ser classifi-

casadas conforme os graus de restrição funcional:

Leve: dor localizada, amplitude de movimento articular maior do que 90° , marcha normal;

Moderada: dor e edema moderados, amplitude de movimento articular $< 90^\circ$ e $> 45^\circ$, marcha antálgica, impotência ao subir escadas e ao levantar-se de uma cadeira sem dor;

Grave: dor e edema intensos, amplitude de movimento articular $< 45^\circ$, marcha antálgica, deambulação com muletas.

Dor muscular tardia

A Dor Muscular Tardia (DMT) é um fenômeno frequente que acomete indivíduos que iniciaram uma atividade física após um período de inatividade, reiniciaram a atividade com volume ou intensidade desproporcionais ao condicionamento físico, ou mesmo naqueles sem o hábito de praticar esportes, que realizaram uma carga de exercício muscular vigoroso.

O desconforto e a dor se iniciam geralmente algumas horas após o término da atividade física, sendo mais intensos ao redor de 24 a 48 horas. A história não se caracteriza por episódio traumático agudo e não é necessariamente relacionada com a fadiga muscular. A DMT apresenta relação direta com a sobrecarga mecânica, a degradação do colágeno, a excreção urinária de hidroxiprolina e a elevação dos níveis de mioglobina. A fadiga muscular está associada geralmente a exercícios concêntricos e a distúrbios metabólicos.

Os efeitos das microlesões musculares geradas durante a realização de exercícios não habituais ou excêntricos são bem documentados na literatura médica. São muitos os fatores envolvidos na geração da DMT, o que explica as limitações na prevenção e no diagnóstico preciso.

A DMT e os decréscimos na função muscular são alterações encontradas após a realização de exercícios excêntricos (tensão muscular maior do que a força de contração). O processo inflamatório gerado após o exercício eleva-se à medida que ocorrem microrrupturas de fibras musculares. As lesões induzem uma resposta inflamatória com migração de células e liberação de substâncias que promovem a remoção dos tecidos lesados e estimulam o processo de reparação.

A duração e a intensidade da DMT, as alterações da contração muscular e a presença de substâncias químicas marcadoras da lesão na circulação sanguínea podem variar, dependendo da duração, da intensidade e do tipo de exercício realizado.

Muitos pesquisadores têm procurado aliviar ou prevenir os sinais e sintomas decorrentes da lesão muscular induzida pelo exercício, que caracteriza a DMT.

Dentre as estratégias de tratamento existem o alongamento, os métodos de fisioterapia (ultrassom), a massagem, a suplementação com antioxidantes e a administração de anti-inflamatórios e miorrelaxantes. Mais recentemente, a atenção tem sido dada à crioterapia (tratamento com gelo), no auxílio da recuperação da lesão muscular induzida pelo exercício.

O papel da crioterapia na abordagem das lesões esportivas é bem documentado, embora as bases científicas de sua aplicação nas lesões musculares induzidas pelo exercício ainda permaneçam incertas. O propósito da crioterapia seria reduzir o processo inflamatório, o edema, a formação de hematoma e também reduzir a dor. Alguns estudos têm focado no papel da crioterapia nos índices de lesão muscular após exercícios excêntricos de músculos isolados.

A imersão em água gelada (10 a 15 graus), tão frequentemente utilizada nas modalidades de atletismo, apresenta benefícios relacionados à redução do edema, da tensão muscular e da atividade enzimática. Após a imersão em água gelada, o indivíduo apresenta menor percepção da dor muscular até 48 horas depois do exercício e um menor decréscimo da contração voluntária máxima. Alguns autores atribuem também a diminuição da percepção da dor muscular ao efeito analgésico da água gelada.

A redução da temperatura muscular entre 10 e 15 graus provoca redução da velocidade de condução nervosa, modifica a atividade do fuso muscular (estrutura importante na regulação do tônus muscular), reduz a disfunção microvascular pós-traumática, a inflamação e o desarranjo estrutural e atenua a destruição tecidual mediada por leucócitos, podendo diminuir a dor.

Os mecanismos precisos responsáveis pelo alívio dos sintomas após a imersão em água gelada ainda precisam de mais estudos, embora a sensação de bem-estar seja percebida pelo atleta após a realização da técnica.

Laceração muscular

As lacerações musculares são resultantes de traumatismos graves em sua maioria penetrantes e menos frequentemente acometem os praticantes de esportes.

O processo de reparo da lesão pode gerar extensa formação de

tecido cicatricial e comprometer a capacidade funcional do músculo. A desnervação de parte das fibras pode gerar a perda da função contrátil do segmento acometido.

O tratamento conservador está indicado nas pequenas lesões musculares, enquanto o tratamento cirúrgico está indicado nas lesões extensas, ferimentos abertos ou nas transições musculotendíneas.

Estiramento muscular

Os estiramentos musculares figuram entre as lesões mais comuns registradas nos membros inferiores no esporte e resultam em tempo de afastamento significativo dos treinamentos, dor, limitação funcional e redução do rendimento esportivo. Nos atletas, o estiramento muscular é uma das lesões mais comuns e pode recidivar frequentemente.

O estiramento muscular é considerado uma lesão indireta, caracterizada pelo alongamento das fibras além dos limites normais (fisiológicos). Tal fato ocorre predominantemente durante as contrações musculares excêntricas, caracterizadas pelo alongamento gradativo das fibras musculares em decorrência do torque muscular ser de magnitude inferior à resistência imposta.

Os esportes mais frequentemente envolvidos são o atletismo, o futebol; em geral todos os esportes que demandam rápida aceleração e desaceleração, como as corridas de velocidade, os saltos, os chutes, as mudanças bruscas de direção e as rotações.

Os músculos mais frequentemente atingidos são os isquiotibiais, o quadríceps femoral e o tríceps sural, que apresentam em comum as seguintes propriedades: são biarticulares e têm um predomínio de fibras tipo II (fibras de contração rápida).

Os músculos isquiotibiais são particularmente os mais frequentemente acometidos nos membros inferiores dos atletas. São representados pelos músculos bíceps femoral, o semimembranoso e o semitendinoso. Ocupam o compartimento posterior da coxa, são biarticulares e realizam

movimentos combinados de flexão e rotação do joelho, além da extensão do quadril. Realizam a função de frenagem da extensão do joelho durante a corrida mediante uma contração excêntrica. A tensão gerada durante a contração excêntrica é muito maior do que durante a contração concêntrica, o que predispõe o músculo ao aparecimento de lesões.

A localização anatômica mais prevalente dos estiramentos musculares dos isquiotibiais é a transição miotendínea do músculo bíceps femoral e menos frequentemente no seu ventre muscular.

O estiramento do músculo iliopsoas ocorre mediante contrações vigorosas com a coxa imóvel ou durante extensão forçada do quadril, produzindo desconforto profundo e sensibilidade aumentada na região inguinal. Na população jovem, a lesão pode se manifestar através de uma fratura por avulsão do trocânter menor.

O estiramento dos músculos adutores do quadril é gerado durante a realização de movimentos vigorosos de adução do quadril, adução forçada ou rotação externa com a perna abduzida. De forma semelhante ao que ocorre nos músculos isquiotibiais, as lesões dos músculos adutores são geradas principalmente na fase de contração excêntrica dos músculos durante um movimento e o principal músculo envolvido é o adutor longo.

Na perna, as lesões mais comuns comprometem o músculo gastrocnêmio medial, seguido pelo gastrocnêmio lateral e sóleo.

FATORES DE RISCO

Alguns fatores de risco são considerados predisponentes, embora ainda sejam pobremente amparados por evidências científicas na literatura. As lesões esportivas são causadas por fatores intrínsecos ou extrínsecos, e podem ser isoladas ou combinadas. Nas lesões traumáticas, os fatores extrínsecos predominam e nas lesões por sobrecarga as razões são multifatoriais.

Tais fatores são: as deficiências de flexibilidade, os desequilíbrios de força entre músculos de ações opostas (agonistas e antagonistas), as lesões musculares progressivas (reabilitação incompleta), os distúrbios nutricionais, os distúrbios hormonais, as alterações anatômicas e biomecânicas, as infecções e os fatores relacionados ao treinamento (o aquecimento inadequado, a incoordenação de movimentos, a técnica incorreta, a sobrecarga e a fadiga muscular).

Fadiga muscular

A sobrecarga representa um dos princípios do treinamento esportivo. Não há hipertrofia sem que ocorram as consequências de uma carga imposta superior ao que o músculo habitualmente executa. Durante o treinamento, a sobrecarga gerada pode resultar em fenômenos de fadiga muscular, o que predispõe os grupos musculares envolvidos ao aparecimento de lesões. Durante a fadiga, o sistema neuromuscular perde provisoriamente a sua habilidade de controlar as forças impostas, gerando alteração na mecânica do movimento. A lesão muscular, portanto, também pode ser gerada quando um músculo não está preparado para receber uma carga com intensidade e duração além de sua capacidade.

Flexibilidade

A flexibilidade nos músculos isquiotibiais e quadríceps tem sido relacionada com a prevalência de lesões musculoesqueléticas nos atletas. Nos músculos isquiotibiais, a flexibilidade pode ser medida através do ângulo poplíteo, onde quanto maior o ângulo, maior será a flexibilidade. O sexo feminino tem geralmente maior ângulo poplíteo.

Deficiências de força

As deficiências de força têm sido alvo de investigação na etiologia das lesões musculares. Alguns estudos iniciais de avaliação da força

não registraram a presença de lesões pregressas entre os grupos analisados. Estudos atuais revelam que diferenças de força muscular isocinética entre agonistas e antagonistas (isquiotibiais/quadríceps) inferiores a 60%-75% sugerem predisposição muscular ao aparecimento de novas lesões.

A recuperação da força e a coordenação nos gestos esportivos específicos têm fundamental importância na prevenção de novas lesões. A recidiva de lesões musculares é menor nos atletas com normalização dos desequilíbrios musculares.

Músculos biarticulares

Os grupos musculares biarticulares são geralmente superficiais, apresentam grande velocidade de contração e baixa capacidade de suportar tensão. São mais propensos a lesão por serem restritores dos movimentos articulares, atravessam duas articulações adjacentes e apresentam predomínio de contração excêntrica, como observado nos músculos isquiotibiais, reto femoral e tríceps da perna.

Os músculos isquiotibiais são biarticulares, limitam a extensão do joelho com o quadril flexionado e atuam na desaceleração da extensão durante a corrida, mediante uma contração excêntrica. Alguns parâmetros influenciam os músculos isquiotibiais durante movimentos de alto risco, como: inclinação do tronco para a frente, velocidade submáxima ou máxima, aumento da distância da passada (“overstride”), quadril flexionado, joelho estendido, máximo estiramento durante os momentos finais da fase de balanço, máxima contração durante os momentos iniciais da fase de apoio.

O músculo quadríceps, por sua vez, atua principalmente na extensão do joelho em contração concêntrica e na desaceleração da flexão de forma excêntrica, freando o movimento de aterrissagem. Alguns parâmetros influenciam o músculo reto anterior durante movimentos de alto risco, como: a inclinação do tronco para trás, a desaceleração

da velocidade, a posição do quadril em extensão, o joelho em flexão, o máximo estiramento das fibras durante os momentos iniciais da fase de balanço (“back swing”) e a máxima contração durante os momentos finais da fase de apoio.

Os músculos gastrocnêmios limitam a dorsiflexão do tornozelo com o joelho estendido no início da fase de aterrissagem ou mais especificamente no final da fase aérea de um salto ou uma corrida. A contração excêntrica súbita da musculatura dos gastrocnêmios pode gerar uma ruptura de suas fibras, fato este que geralmente ocasiona a sensação do indivíduo ter sofrido uma pedrada, o que caracteriza a chamada “síndrome da pedrada”, mais frequentemente observada na porção medial do gastrocnêmio. A “síndrome da pedrada” é mais frequentemente observada na faixa etária acima dos 35 anos de idade.

Tipos de fibras musculares

Os grupos musculares com uma predominância estrutural de fibras do tipo II são os mais frequentemente acometidos pelos estiramentos musculares.

Lesões musculares progressas

As lesões musculares progressas representam um fator de risco importante nos casos de estiramentos musculares. A perda de força gerada e não devidamente readquirida, a perda de segmentos de fibras musculares substituídas por tecido fibroso não-contrátil são algumas das razões que predispõem ao aparecimento de recidivas frequentes na prática esportiva.

Lesões progressas podem produzir grandes áreas de tecido cicatricial não-contrátil, o que pode comprometer a eficiência da contração muscular. As incoordenações nos movimentos podem ser decorrentes de desnervações ocorridas em fibras musculares acometidas por estiramentos progressos.

Patologias da coluna vertebral

São descritas também como fatores predisponentes as hérnias discais (L5/S1), a espondilolistese (L5/S1) e a hipertrofia do ligamento iliolumbar.

FADIGA MUSCULAR

A fadiga muscular é definida como a “falência na manutenção de força durante contrações musculares repetidas ou sustentadas”; “falência na manutenção de força esperada ou requerida”; “decréscimo transitório da capacidade de trabalho resultante de atividade física prévia... geralmente evidenciada pela falência de manutenção ou desenvolvimento de força muscular”.

A fadiga representa uma condição subjetiva, com sintomas diversos, tais como a perda da concentração, a baixa tolerância à atividade e o risco elevado à lesão muscular. A fadiga periférica abrange alterações na transmissão neuromuscular, no sarcolema, causando acúmulo de metabólitos e desbalanço iônico.

FISIOPATOLOGIA DA LESÃO MUSCULAR

O sítio mais comum das lesões musculares nos adultos é a junção miotendínea e a maioria das lesões ocorre na fase de contração excêntrica. A lesão causa um desarranjo na estrutura das fibras musculares, desencadeando um processo de morte celular (necrose), inflamação, reparo e fibrose.

Um músculo lesado sofre um processo simultâneo de regeneração e de cicatrização. A fisiopatologia do estiramento muscular permanece parcialmente conhecida.

As células musculares são permanentes e não apresentam capacidade proliferativa, mas existe uma reserva celular na membrana das fibras musculares capazes de proliferação e diferenciação, as chamadas células-satélites.

Na primeira fase após a lesão, inicia-se um processo inflamatório imediato, com o aparecimento dos sinais e sintomas típicos, como edema, equimose, hematoma, dor, deformidade, limitação de movimentos.

FASE DE INFLAMAÇÃO/DEGENERAÇÃO

Após o trauma, a integridade do sarcolema da fibra muscular é rompida, desencadeando um processo de necrose celular. Microscopicamente ocorre a migração de células mononucleares, macrófagos e linfócitos capazes de secretar fatores de crescimento celular com funções específicas no processo inflamatório. As interleucinas (IL-8, IL-6, IL-1) e os fatores de necrose tumoral aumentam a permeabilidade local e aceleram a resposta inflamatória.

A resposta celular à inflamação se faz pelas células fagocitárias que migram para o tecido lesado. A exposição do colágeno tecidual desencadeia a liberação de fatores de crescimento quimiotáticos e mitogênicos no sítio da lesão (PGFs IGF-1 IGF-2 TGF β HGF TNF α IL-6). A cascata de coagulação se inicia e os leucócitos fagocitam a maioria dos tecidos necróticos.

A intensidade do sangramento varia de acordo com a quantidade de fibras lesionadas, a proximidade de vasos e a gravidade da lesão. Pode manifestar-se por equimose local ou formação de hematoma, interfascicular, intramuscular ou subcutâneo. Esta fase dura aproximadamente de 2 a 4 dias após a lesão inicial.

FASE DE REGENERAÇÃO CELULAR

Fase que se inicia 24 horas após a lesão e caracteriza-se pela expressão dos fatores reguladores miogênicos (Myf 5, Mio D, Sox15, Pax7, MNF, miogenina, MRF4).

Alguns fatores de crescimento, tais como a IGF, regulam a proliferação e a diferenciação celular associadas à ativação de células-satélites,

elementos fundamentais no processo de regeneração celular. As células-satélites são ativadas diferenciando-se em miotúbulos multinucleares dispostos ordenadamente para a regeneração musculoesquelética.

Inicialmente há aumento da expressão de RNA mensageiro para a produção de colágeno tipo 3 em maior proporção do que o colágeno tipo 1. Há também pobre expressão de RNA mensageiro para miosina. A cicatriz formada é mais frágil e rígida do que o tecido não lesionado. Portanto, o processo de regeneração e de cicatrização tecidual tem demonstrado ser mais prolongado do que inicialmente se acreditava.

FASE DE CICATRIZAÇÃO

Durante a fase de cicatrização, que dura de três a seis dias, a liberação de TGF- β 1 estimula fibroblastos a produzir proteínas e proteoglicanos, promovendo a formação da cicatriz e reparação do tecido lesado. A fibroplasia pode durar de quatro a seis semanas.

FASE DE REMODELAÇÃO

A fase de remodelação perdura por 15 a 60 dias e se caracteriza pela maturação do músculo regenerado, contração das fibras de colágeno e reorganização do tecido cicatricial.

Ao final de aproximadamente três semanas surge uma cicatriz firme, forte, resistente e pouco vascularizada. Alguns fatores podem interferir na evolução do processo de cura do tecido lesado, como: a extensão da lesão, o edema, a hemorragia, o suprimento vascular, o grau de separação tecidual, o espasmo muscular, a atrofia, a utilização de corticosteroides, presença de infecção, umidade, clima, tensão do oxigênio, idade e nutrição.

Extensas lesões musculares podem gerar grandes áreas de cicatriz e regeneração limitada. Alguns agentes antifibróticos têm sido pesqui-

sados no sentido de bloquear a ação do TGF- β 1, como a decorina, o interferon-gama e o suramin.

Embora a maioria das lesões por estiramento recidive com mais frequência na primeira semana, há um risco significativo de recidivas algumas semanas após a lesão.

QUADRO CLÍNICO

A história clínica é marcada por dor súbita localizada, de intensidade variável, algumas vezes acompanhada de um estalido audível. Ocorre geralmente durante um movimento de corrida, salto ou arremesso e culmina com a interrupção do mesmo. A intensidade dos sinais e sintomas pode variar de acordo com a gravidade das lesões. A dor pode estender-se por todo o comprimento do músculo lesionado, e piorar durante a contração ativa e ao alongamento passivo.

O exame físico revela edema localizado, tensão aumentada do tecido ao redor e possibilidade de um defeito (área de depressão local) visível ou palpável. A presença de equimose ou hematoma tem o significado de uma lesão de maior extensão e gravidade. A contração contra resistência revela dor local e impotência funcional, caracterizada pela incapacidade de se mover a articulação.

Algumas lesões de menor magnitude, por outro lado, podem dificultar a realização de diagnóstico precoce em virtude da pequena expressão de sinais e sintomas.

Os estiramentos musculares geralmente não são precedidos por dor localizada ou tensão muscular aumentada no mesmo local; portanto, prever o surgimento de tais lesões não é uma tarefa simples.

Os diagnósticos diferenciais são os espasmos musculares, a síndrome compartimental crônica e as dores referidas, como as lombociatalgias e a síndrome do piriforme.

Lesões antigas e cicatrizadas podem gerar áreas de tensão muscular

elevadas, com limitações da amplitude articular ou perda da flexibilidade local quando comparadas ao membro contralateral.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

O diagnóstico das lesões musculares deve abranger história e exame clínico adequados, podendo ser complementados por métodos de diagnóstico por imagem.

Dentre os métodos de diagnóstico por imagem, o ultrassom e a ressonância magnética podem auxiliar na identificação de uma lesão muscular, confirmar a suspeita clínica, auxiliar no prognóstico e na prescrição do tratamento. As imagens apresentam também correlação entre as características da lesão e o tempo de recuperação.

O exame de ultrassonografia e ressonância magnética são modalidades úteis na avaliação e classificação das lesões musculares. As imagens são capazes de identificar o músculo acometido, as dimensões da lesão (extensão, secção transversa), a localização (miotendínea, ventre muscular, inserção óssea) e presença ou não de hematoma.

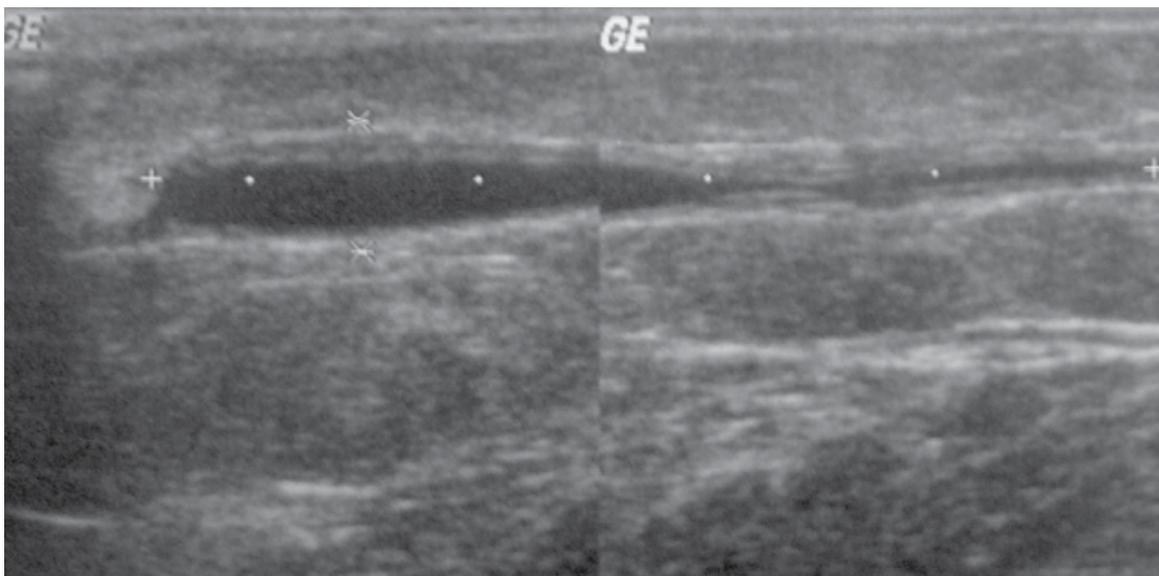


Figura 3. Imagem de ultrassom da coxa com presença de área hipocogênica, caracterizando um hematoma.

A ultrassonografia é um método dinâmico, examinador-dependente e permite avaliar a evolução do processo de recuperação da lesão muscular (fig. 3).

Lesões por estiramento profundas e nos indivíduos com grande volume muscular são algumas das restrições do método para diagnóstico e seguimento dos estiramentos musculares.

A ressonância magnética apresenta alta sensibilidade e especificidade e permite identificação das características anatômicas (dimensões da lesão, secção transversal/longitudinal, localização do hematoma). A presença do edema pode permanecer visível por seis a dez semanas (fig. 4).

CLASSIFICAÇÃO

O'Donoghue classificou os estiramentos musculares em 3 graus, de acordo com a gravidade da lesão e as dimensões do tecido comprometido:

Grau I: Lesão de extensão \leq a 5% da secção transversa do músculo. Sem perda da função ou força e há pequena resposta inflamatória. A

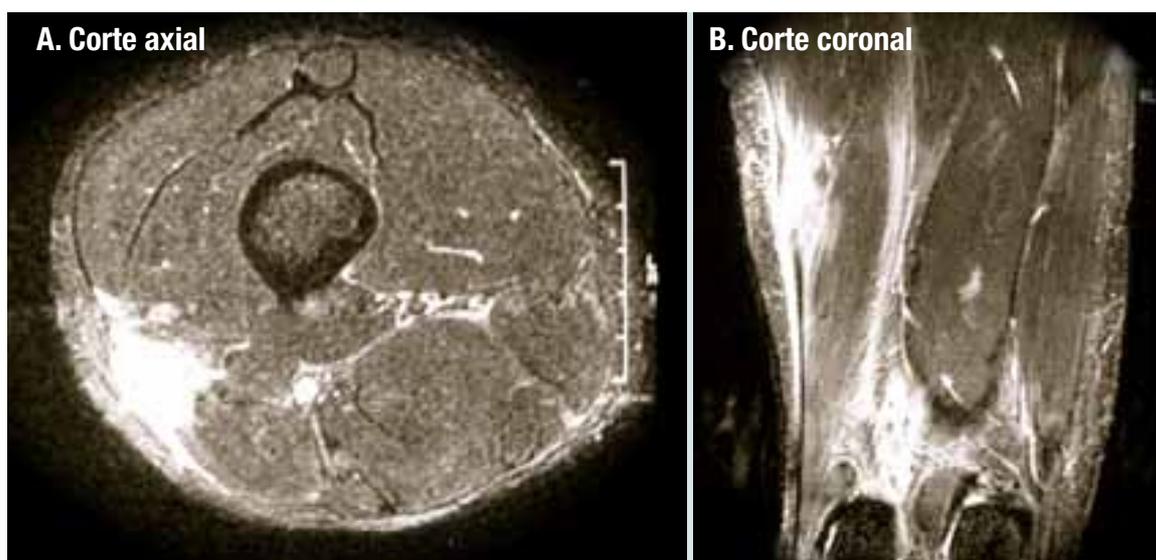


Figura 4. Ressonância magnética da coxa com imagem em hipersinal em T2 identificando lesão muscular do bíceps da coxa.

dor é localizada durante a contração muscular contra resistência e pode ser ausente no repouso. Não há formação de hematoma e a limitação funcional é leve. Apresenta bom prognóstico e a restauração das fibras é relativamente rápida.

Grau II: Lesão com dimensões $> 5\%$ e $< 50\%$ da secção transversa do músculo. Caracterizada pelos mesmos achados da lesão de primeiro grau, com maior intensidade e geralmente localizada na junção miotendínea. Acompanhada de edema, dor localizada, hemorragia leve ou moderada, defeito muscular palpável com pequena formação de hematoma e diminuição da capacidade funcional. A limitação funcional é moderada na fase aguda, apresenta maior gravidade da lesão e resolução em médio prazo, tem bom prognóstico, mas pode evoluir com sequelas.

Grau III: Lesão superior a 50% do músculo ou ruptura completa, acompanhada de perda de função, presença de defeitos palpáveis (retração muscular) e presença de edema e hematoma importante. A

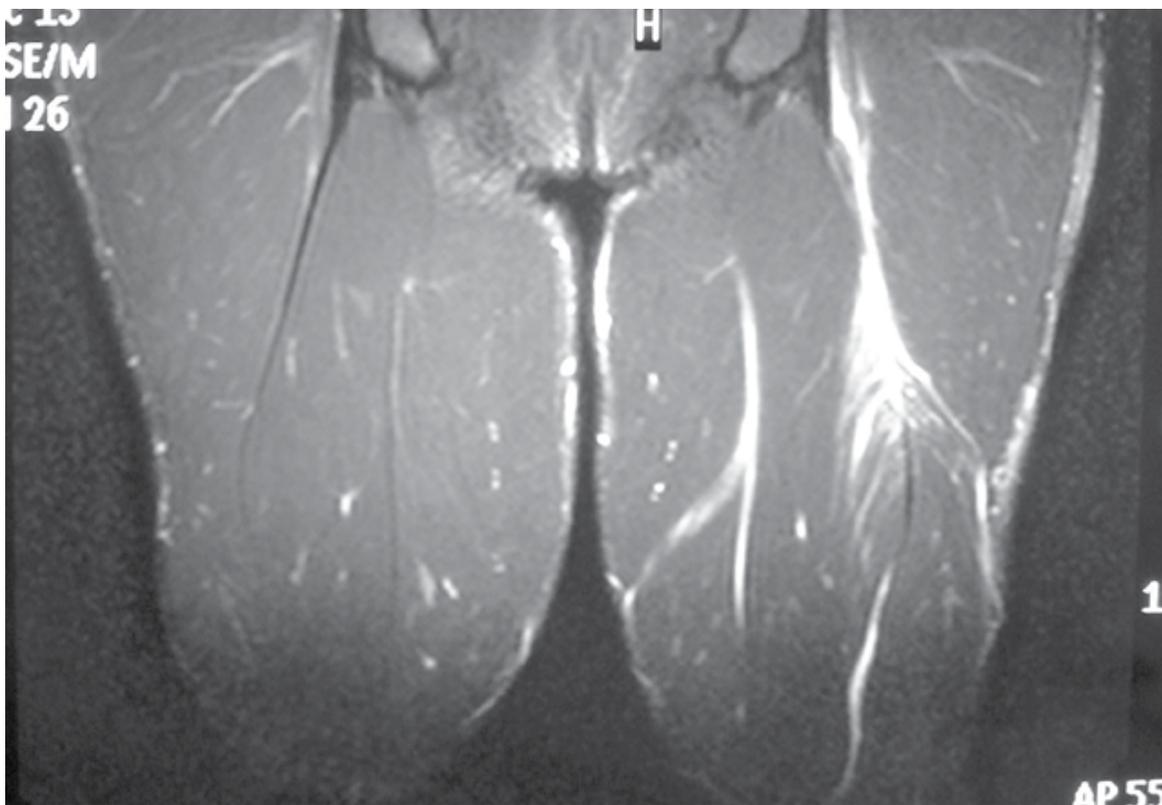


Figura 5. Ressonância magnética da coxa (corte coronal) com imagem de desinserção proximal do músculo semitendíneo.



Figura 6. Ressonância magnética da coxa (corte coronal) com imagem de desinserção proximal do músculo reto femoral.

recuperação é lenta e o prognóstico é indeterminado, de um modo geral evoluindo com sequelas, como deformidades (figs. 5-6)

Oakes classificou as lesões musculares segundo a dor, o déficit de arco de movimento e o tempo estimado de reabilitação (tabela 2).

Tabela 2. Classificação de Oakes para estiramentos musculares

Lesão	Dor	Déficit de arco de movimento	Tempo estimado de reabilitação
Grau 1	Leve	< 10°	< 7 dias
	Leve	< 10°	7 a 14 dias
Grau 2	Moderada	10 a 25°	14 a 21 dias
	Moderada	> 25°	21 a 28 dias
Grau 3	Severa	> 25°, com ou sem "GAP"	> 28 dias / cirurgia

TRATAMENTO

Em geral, o tratamento dos estiramentos musculares abrange os seguintes objetivos: o controle da dor e do processo inflamatório, reduzir o espasmo muscular, auxiliar na regeneração e reparação tecidual, recuperar a flexibilidade pregressa, recuperar a função contrátil, restaurar a função normal do músculo, minimizar o risco de relesões e preparar o indivíduo para o retorno ao esporte nas condições ideais.

MEDICAMENTOS

Medicamentos analgésicos, anti-inflamatórios não-esteroides e miorrelaxantes são utilizados largamente no controle da dor, da inflamação e do espasmo do tecido muscular.

Os efeitos do uso de anti-inflamatórios nos estiramentos musculares são controversos na literatura. Alguns estudos apontam para uma potencialização das ações da TGF- β 1, proporcionando um aumento do reparo cicatricial e um concomitante bloqueio dos mioblastos, o que poderia promover um comprometimento funcional e histológico.

PRICE

Os princípios do tratamento das lesões musculares na fase aguda seguem o método PRICE (proteção, repouso, gelo, compressão local e elevação do membro acometido).

O repouso do membro afetado mediante a utilização de órteses (tipóias, muletas, estabilizadores articulares) está indicado nos estiramentos de grande magnitude (lesões graus 2 e 3). Durante o processo de reabilitação, há a necessidade de modificar as atividades de risco. Durante as fases iniciais deve-se permitir a mobilização do membro acometido dentro dos parâmetros de segurança, para que não haja ampliação da área de lesão.

A crioterapia (bolsas de gelo) na fase aguda é indicada com o objetivo de controlar o processo inflamatório, diminuir a dor e controlar o edema e o eventual sangramento. Utiliza-se o gelo em bolsas ou dispositivos específicos (*Criocuff*), mediante a compressão do local da lesão durante 20 a 30 minutos, com frequência de 3/3 horas, durante os dois primeiros dias.

A elevação do membro acometido é indicada para uma drenagem mais eficiente do edema ou hematoma.

Algumas técnicas e modalidades terapêuticas são utilizadas nos protocolos de tratamento das lesões musculares. A literatura apresenta poucas evidências científicas sobre a eficácia dos métodos de estimulação da regeneração das fibras musculares lesadas, muito embora haja evidências dos métodos de estímulo à reparação cicatricial das mesmas áreas.

As técnicas de analgesia abrangem a estimulação elétrica (TENS, as correntes interferenciais) e a crioterapia.

O ultrassom pulsado auxilia na reparação cicatricial, gerando um aumento do metabolismo local, redução da inflamação e do espasmo muscular, enquanto o ultrassom contínuo estimula a circulação sanguínea.

O laser pode ser aplicado na fase de cicatrização, pois estimula o processo cicatricial nos tecidos moles e atua na modulação da dor.

O ondas curtas pulsado está indicado na fase de cicatrização tecidual, auxiliando na reabsorção de hematomas, na redução do processo inflamatório, redução do espasmo e na reparação tecidual.

A flexibilidade pode ser iniciada de dois a sete dias após a lesão, realizada de forma suave a moderada de acordo com a resistência da dor.

O fortalecimento muscular deve ser iniciado tão logo o paciente apresente melhora da dor com leve resistência. Os exercícios devem ser iniciados com baixa intensidade, aumentando-se a intensidade conforme a tolerância do indivíduo.

Os exercícios concêntricos isométricos são utilizados inicialmente, progredindo para os isotônicos e finalmente os excêntricos. O programa de fortalecimento deve ser adaptado conforme as atividades do indivíduo.

Os exercícios excêntricos são fundamentais na recuperação da lesão e no retorno gradual aos movimentos específicos do esporte, devido a algumas vantagens biomecânicas, tais como o significativo ganho de força através de um menor recrutamento das unidades motoras quando comparados aos exercícios concêntricos.

Os critérios para o retorno ao esporte são: a flexibilidade semelhante ao membro contralateral, amplitude de movimento normal, ausência de dor e critérios de força muscular semelhantes aos valores prévios à lesão ou ao membro contralateral (acima de 80%). O dinamômetro isocinético pode ser utilizado na avaliação da força após o fim do tratamento, assim como na pré-temporada, com o objetivo de prevenção de novas lesões.

O tratamento cirúrgico é raramente indicado e prioriza as lesões completas por avulsão, lesões de grande impotência funcional e dissociação importante entre os dois bordos da lesão ou nas avulsões ósseas, embora alguns autores considerem o tratamento conservador nestas situações com bons resultados.

Algumas razões importantes são apontadas como responsáveis pelo fenômeno da recorrência dos estiramentos. A principal delas é a provável alteração da biomecânica normal. O tecido formado no local da lesão combina tecido fibroso, sem características contráteis e com

tendências à rigidez do tecido, o que pode levar à limitação do arco de movimento (fig. 7). Por outro lado, fibras musculares

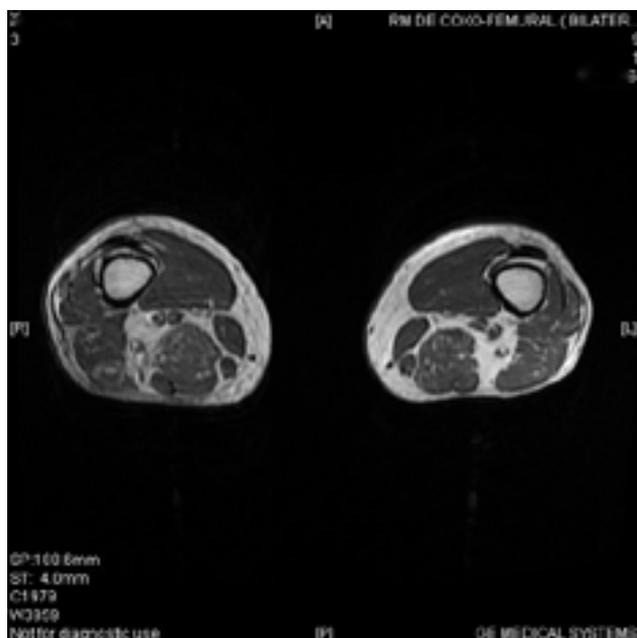


Figura 7. Ressonância magnética da coxa bilateral (corte axial) com imagem de atrofia significativa do músculo reto femoral e músculo bíceps femoral em grande extensão na região proximal e média da coxa, caracterizada por redução volumétrica importante e lipossustituição, caracterizando lesão crônica.

regeneradas podem apresentar comando neuromotor anormal, o que compromete a ação contrátil do músculo, proporcionalmente à área comprometida.

O diagnóstico precoce, assim como a prescrição de tratamento específico, são de suma importância na abordagem dos estiramentos musculares, já que apresentam uma alta incidência de recorrência. Tal fato caracteriza o estiramento muscular, uma das lesões mais frustrantes quanto ao tratamento para médicos, fisioterapeutas, treinadores e atletas.

NOVOS CONCEITOS

Novas técnicas e conceitos têm sido estudados nos tratamentos das lesões musculares, como: os fatores de crescimento derivados de plaquetas, a cultura de células-tronco autólogas, as drogas inibidoras da fibrose, a bioengenharia e a estimulação neuromuscular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aagaard P, Simonsen EB, Magnusson SP et al. A new concept for isokinetic hamstring: quadriceps muscle strength ratio. *Am J Sports Med* 1998;26:231-237.
2. Agre JC. Hamstring injuries. Proposed aetiological factors, prevention, and treatment. *Sports Med* 1985;2:21-33.
3. Askling C, Karlsson J, Thorstensson A. Hamstring injury occurrence in elite soccer players after preseason strength training with eccentric load. *Scand J Med Sci Sports* 2003;13(4):244-50.
4. Beaulieu JE. Developing a stretching program. *Physician Sports Med* 1981;9(11):59-65.
5. Best TM, Garrett WE Jr. In: DeLee and Drez. *Orthopedic sports medicine. Basic science of soft tissue (muscle and tendon)*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1994. p. 1-45.
6. Bennell K, Wajswelner H, Lew P et al. Isokinetic strength testing does not predict hamstring injury in Australian Rule footballers. *Br J Sports Med* 1998;32:309-314.
7. Buckwalter J. Current concepts review pharmacological treatment for soft tissue injuries. *J Bone Joint Surg* 1995;77-A:1902-1914.
8. Carlsson BM, Faunkner JA. The regeneration of skeletal muscle fibers following injury: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1983;15(3):187-196.
9. Chan YS, Li Y, Foster W, Horaguchi T, Somogyi G, Fu FH et al. Antifibrotic effects of suranin in injured skeletal muscle after laceration. *J Appl Physiol* 2003;95:771-80.

10. Chomiak J, Junge A, Peterson L et al. Severe injuries in football players: Influencing factors. *Am J Sports Med* 2000;28:S58-S68.
11. Clanton TO, Coupe KJ. Hamstring strains in athletes: Diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1998;6:237-248.
12. Croisier JL, Crielaard JM. Hamstring muscle tear with recurrent complaints: An isokinetic profile. *Isokinetics Exerc Sci* 2000;8:175-180.
13. Croisier J, Forthomme B, Namurois M, Vanderthommen M. Hamstring Muscle Strain Recurrence and Strength Performance Disorders. *Am J Sports Med* 2002;30:199.
14. Fukushima K, Badlani N, Usas A, Riano F, Fu FH, Huard J. The use of antifibrosis agent to improve muscle recovery after laceration. *Am J Sports Med* 2001;29:394-402.
15. Drezner JA. Practical management: Hamstring muscle injuries. *Clin J Sports Med* 2003;13:48-52.
16. Dvorak J, Junge A, Chomiak J et al. Risk factor analysis for injuries in football players: Possibilities for a prevention program. *Am J Sports Med* 2000;28:S69-S74.
17. Frenette J, Cote CH. Modulation of structural protein content of the myotendinous junction following eccentric contractions. *Int J Sports Med* 2000;21:313-320.
18. Garrett WE Jr. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med* 1996;24:S2-S8.
19. Dubowitz V, Brooke MH. *Muscle biopsy: A modern approach* 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1973.
20. Fiorini JR, Magri KA. Effect of growth factors on myogenic differentiation. *Am J Physiol Cell Physiol* 1989;256:C701-C711.
21. Fredericson M, Cookingham CL, Chaudhari AM, Dowdell BC, Oestreicher N, Sahrmann SA. Hip Abductor Weakness in Distance Runners With Iliotibial Band Syndrome *Clinical Journal of Sports Med* 2000;10:169-175.
22. Frenette J, Cote CH: Modulation of structural protein content of the myotendinous junction following eccentric contractions. *Int J Sports Med* 2000;21:313-320.
23. Foster W, Li Y, Usas A, Somogyi G, Huard J. Gamma interferon as an antifibrosis agent in skeletal muscle. *J Orthopaedic Research* 2003;21:798-804.
24. Garbutt G, Vleck VE. Injury and training characteristics of male elite development squad and club triathletes. *Intern Journal of Sports Medicine* 1998;19:38-42.
25. Garrett WE Jr. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med* 1996;24:S2-S8.
26. Garrett W. The management of muscle strain injuries: An early return versus the risk of Recurrence. *Clin J Sport Medicine* 2002;12:3-5.
27. Gibbs NJ, Cross TM, Cameron M, Houang MT. The accuracy of MRI in predicting recovery and recurrence of acute grade 1 hamstring injuries in Australian rules football players. *J Sci Med Sport* 2004;7:2:248-258.
28. Glick JM. Muscle strain. Prevention and treatment. *Physician Sports Med* 1980;8:73-7.
29. Hootman JM, Macera CA, Ainsworth BE, Martin M, Addy CL, Blair SN. Predictors of lower extremity injury among recreationally active adults. *Clin J of Sports Medicine* 2002;12:99-106.
30. Kliengele K, Sallay P. Surgical repair of complete proximal hamstring tendon rupture. *Am J Sports Med* 2002;30:742-746.
31. Knapik JJ, Jones BH, Bauman CL et al. Strength, flexibility and athletic injuries. *Sports Med* 1992;14:277-288.

32. Kujala UM, Orava S, Jarvinen M. Hamstring injuries. Current trends in treatment and prevention. *Sports Med* 1997;23:397-404.
33. Krabak BJ, Laskowski ER, Smith J, Stuart MJ, Wong GY. Neurophysiologic influences on hamstring flexibility: a pilot study. *Clin J Sport Med* 2001;11:241-246.
34. Krejci V, Koch P. *Muscle and tendon injuries in athletes*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1979.
35. Hubley-Kozey CL, Standish WD. Separating fact from fiction about a common sports activity: Can stretching prevent athletic injuries? *J Musc Skel Med* 1984;25-32.
36. Laurino CFS, Lopes AD, Mano KS, Cohen M, Abdalla RJ. Lesões músculo-esqueléticas no atletismo. *Rev Bras Ortop* 2000;35: 364-8.
37. Levine W, Bergfield J, Tessendorf W. Intramuscular corticosteroid injection for hamstring injuries. *Am J Sports Med* 2000 may;28(3):297.
38. Li Y, Huard J. Differentiation of muscle – derived cells into myofibroblasts in injured skeletal muscle. *Am J of Pathology* 2002;161:895-907.
39. Mair J, Mayr M, Muller E et al. Rapid adaptation to eccentric exercise induced muscle damage. *Int J Sports Med* 1995;16:352-356.
40. Mair SD, Seaber AV, Glisson RR et al. The role of fatigue in susceptibility to acute muscle strain injury. *Am J Sports Med* 1996;24:137-143.
41. Miles M, Ives J, Vincent K. Neuromuscular control following maximal eccentric activity, *Med Sci Sport Exerc* 1993;25:S176.
42. Peterson L, Renstron P. Preventive measures. In: Grana WA, editor. *Sports injuries. Their prevention and treatment*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1986. p. 86-104.
43. Orchard JW. Intrinsic and extrinsic risk factors for muscle strains in Australian football. *Am J Spots Med* May 2001;29(3):300.
44. Oravan S, Laakko K, Mattila K, Mäkinen L, Ranatanen J, Kujala UM. Chronic compartment syndrome of the quadriceps femoris muscle in athletes. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae* 1998;87:53-58.
45. Oravan S, Rantanen J, Kujala UM. Fasciotomy of the posterior femoral muscle compartment in athletes. *J Sports Med* 1998;19:71-75.
46. Oravan S, Kujala UM. Rupture of the ischial origin of the hamstring muscles. *Am J Sports Med* 1995;23:702-705.
47. Rachun A. *Standard nomenclature of athletic injuries*. Monroe, WI: American Medical Association; 1976.
48. Ryan AJ. Quadriceps strain, rupture, and charlie horse. *Med Sci Sports Exerc* 1969;1(2):106-11.
49. Rantanmen J, Thorsson O, Wollmer P. Effects of therapeutic ultrasound on the regeneration of skeletal myofibers after experimental muscle injury. *Am J Sports Med* jan 1999;27(1):20-54.
50. Rolf C. Overuse injuries of the lower extremity in runners. *Scandinavian Journal of Med and Science in Sports* 1995;5:11-19.
51. Sato K, Li Y, Foster W, Fukushima K, Badlani N, Adachi N et al. Improvement of muscle healing through enhancement of muscle regeneration and prevention of fibrosis. *Muscle Nerve* 2003;28(3):365-72.

52. Silva RT, Takahashi R, Berra B, Cohen M, Matsumoto MH. Medical assistance at the Brazilian juniors tennis circuit – a one-year prospective study. *J Sci Med Sport* (falta ano);6(1):14-18.
53. Smet AA, Best TM. MR imaging of the distribution and location of Acute Hamstring Injuries in Athletes. *American Roentgen Ray Society* 2000;174:393-399.
54. Steward WK, Fleming LW, Manuel M. Muscle cramps during maintenance hemodialysis. *Lancet* 1972;1:1049-1051.
55. Tuberville SD, Cowan LD, Asal NR, Owen WL, Anderson MA. Risk factors for injury in middle school football players. *Am J Sports Med* 2003;31:276-281.
56. Yeung EW, Yeung SS. Interventions for preventing lower limb soft-tissue injuries in runners (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, vol. 4, 2003.
57. Verall GM, Slavotinek J, Barnes P. Diagnostic and prognostic value of clinical findings in 83 athletes with posterior thigh injury: comparison of clinical findings with magnetic resonance imaging documentation of hamstring muscle strain. *Am J Sports Medicine*, Nov 2003;31(6):969.
58. Yeung EW, Yeung SS. Interventions for preventing lower limb soft-tissue injuries in runners (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, vol. 4, 2003.
59. Wiktorsson-Moller M, Oberg B, Ekstrand J, Gillquist J. Effects of warming up, massage, and stretching on range of motion and muscle strength in the lower extremity. *Am J Sports Med* 1983;11(4):249-252.
60. Withrow E, Danneels L, Asselman P, D'Have T, Cambier D. Muscle Flexibility as a Risk Factor for Developing Muscle Injuries in Male Professional Soccer Players. *Am J Sports Med* 2003;31:41-46.

Esta é uma publicação patrocinada pela Farmoquímica S/A, produzida pela Office Editora e Publicidade Ltda. Diretor Responsável: Nelson dos Santos Jr. - Diretor de Arte: Roberto E. A. Issa - Diretora Executiva: Waléria Barnabá - Publicidade: Adriana Pimentel Cruz e Rodolfo B. Faustino - Jornalista Responsável: Cynthia de Oliveira Araujo (MTb 23.684) - Redação: Luciana Rodriguez, Flávia Lo Bello e Vivian Ortiz - Gerente de Produção Gráfica: Roberto Barnabá. Toda correspondência deverá ser enviada - Rua General Eloy Alfaro, 239 - Chácara Inglesa - CEP 04139-060 - São Paulo - SP - Brasil - Tels.: (11) 5594-5455/5594-1770 - e-mail: redacao.office@uol.com.br. Todos os artigos publicados têm seus direitos resguardados pela editora. É proibida a reprodução total ou parcial dos artigos sem autorização dos autores e da editora. Os pontos de vista aqui expressos refletem a experiência e as opiniões dos autores. Antes de prescrever qualquer medicamento eventualmente citado nesta publicação, deve ser consultada a bula emitida pelo fabricante. Os conceitos aqui emitidos são de responsabilidade do autor e não refletem necessariamente a opinião deste laboratório. (08109R)



