

LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR E ATROFIA DO MÚSCULO QUADRÍCEPS FEMORAL

INJURY OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT AND ATROPHY OF QUADRICEPS FEMORIS MUSCLE

**Paulo Henrique de Matos ALVES¹; Daniela Cristina de Oliveira SILVA²;
Fabiano Campos LIMA³; Marcos Leandro PEREIRA³; Zenon SILVA⁴**

1. Graduado em Educação Física, Faculdade de Ciências da Saúde, Centro Universitário de Patos de Minas – UNIPAM, Patos de Minas, MG, Brasil; 2. Mestre, Professora de Anatomia da Faculdade de Ciências da Saúde – UNIPAM;

3. Graduando do Curso de Ciências Biológicas, Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras – UNIPAM; 4. Professor, Doutor, Faculdade de Ciência da Saúde – UNIPAM. silvazen@ras.ufu.br

RESUMO: A lesão do ligamento cruzado anterior (LCA) tem como conseqüência a fraqueza e atrofia do músculo quadríceps femoral (QF). Com o objetivo de relacionar e elucidar dúvidas sobre tais conseqüências, foi realizado um levantamento bibliográfico envolvendo a relação existente entre a lesão do LCA, a fraqueza e atrofia do QF. A lesão do LCA diminui a propriocepção do joelho, levando a inibições de unidades motoras do m. QF. A falha de ativação voluntária que ocorre no membro lesado, também ocorre no membro não portador da lesão, sendo imprecisos os testes que não usam indivíduos totalmente saudáveis para comparar os resultados. Assim, pode ser concluído que as lesões do LCA produzem diminuição da amplitude de movimento, da potência e da atividade EMG do músculo quadríceps femoral; estimulações elétricas de alta intensidade são mais eficientes do que exercícios intensivos.

PALAVRAS-CHAVE: Atrofia. Ligamento cruzado anterior. Músculo quadríceps femoral.

INTRODUÇÃO

O movimento de extensão do joelho é realizado pelo quadríceps femoral (QF) que pode ter um déficit em suas funções devido a uma série de fatores (WILMORE; COSTILL, 2001). Alguns destes fatores compreendem as lesões ligamentares. A lesão do LCA, que é o responsável pela restrição da translação anterior da tíbia, é comum em esportes como o futebol, basquete e esqui, onde o mecanismo da lesão é uma rotação do fêmur com o pé fixo no chão, que são provocadas por mudanças bruscas de direção, desaceleração e saltos em que o pouso é desajeitado (PETERSON, 2002). Lesões do LCA podem causar instabilidade no joelho, redução da amplitude de movimento e principalmente atrofia do quadríceps.

Segundo Sampaio e Souza (1997) um dos maiores problemas da reabilitação do joelho é a atrofia muscular, parecendo ser inevitável a atrofia do QF na maioria das cirurgias abertas, ou por via artroscópica. Aliada ao trauma cirúrgico, a atrofia varia de intensidade de acordo com a composição histológica do músculo nas percentagens de fibras do tipo 1 e 2. Vilardi (2004) acrescenta que somente a musculatura do QF é atrofiada, enquanto os isquiotibiais são poupados.

A literatura pertinente às lesões do LCA é bastante extensa, e relata as atividades mais frequentes que ocasionam a lesão, seus diagnósticos e tratamentos (FATARELLI; ALMEIDA;

NASCIMENTO, 2004; KERKOUR; SALGADO, 2003; SAMPAIO; SOUZA, 1997). Contudo, problemas derivados dessas lesões permanecem obscuros, como é o caso da atrofia do músculo QF.

Assim, o objetivo deste trabalho é realizar uma revisão bibliográfica sobre a relação existente entre a lesão do LCA e a fraqueza e atrofia do QF, buscando uma discussão mais satisfatória e elucidativa sobre o assunto.

Para a realização deste trabalho, foi realizado um minucioso levantamento bibliográfico sobre a anatomia do joelho e do músculo quadríceps femoral, sobre a terapêutica da lesão do ligamento cruzado anterior e, por fim, sobre a atrofia e fraqueza, bem como outros comprometimentos do músculo QF, em pacientes que sofreram lesão do LCA. O material pesquisado constou de artigos de caráter experimental e de revisão bibliográfica, publicados nos últimos 30 anos.

Anatomia do joelho

A estrutura do joelho nos permite uma grande mobilidade para as atividades de locomoção, além de proporcionar sustentação de enormes cargas. O joelho é uma grande articulação sinovial que possui a junção de três ossos no interior da cápsula articular, sendo a articulação tibiofemoral formada pelos côndilos da tíbia e do fêmur, e a articulação patelofemoral formada entre a patela e o fêmur. A articulação tibiofemoral é a responsável

pela sustentação do peso e também amortece impactos com a ajuda dos meniscos (HALL, 2005).

Os meniscos são estruturas que além de absorverem os choques no joelho, aprofundam as depressões dos côndilos tibiais para um melhor encaixe do fêmur, formando uma dobradiça que permite amplos movimentos de flexão e extensão (ARNHEIN; PRENTICE, 2002). Já Di Dio (2002), afirma que é a articulação do joelho é formada pelo fêmur, pela tibia e pela patela, sendo classificada como condilar e, por alguns como troclear. A face patelar se articula com a face posterior da patela e as dos côndilos se articulam com as dos côndilos tibiais correspondentes. É considerada fisiologicamente como biaxial, realizando movimento de flexão e extensão e rotação medial e rotação lateral. A flexão e extensão se fazem ao redor do eixo transversal que passa pelos epicôndilos. Na rotação, a perna gira ao redor de um eixo vertical (longitudinal) que passa pela parte medial da eminência intercondilar e o pé se dirige lateralmente (para fora) ou medialmente (para dentro). Na rotação medial, o cruzamento dos ligamentos cruzados aumenta e limita o movimento. O contrário se verifica na rotação lateral, que é limitada pela tensão dos ligamentos colaterais. Vale salientar que os movimentos de rotação na articulação do joelho são realizados com a coxa e o joelho flexionados a 90 graus.

Segundo Hall (2005) os meniscos tem cerca de 33% de sua parte externa irrigada por vasos sanguíneos, assim como 66% inervados, o que proporciona informações proprioceptivas sobre a posição, velocidade e aceleração dos movimentos do joelho.

São vários os ligamentos envolvidos com o joelho, o que aumenta significativamente a sua estabilidade. Fixando os meniscos aos platôs tibiais, existem os ligamentos coronários, e unindo um menisco ao outro, os ligamentos transversos. Prevenindo a movimentação lateral do joelho, observam-se dois ligamentos colaterais (medial ou tibial, e lateral ou fibular). Já os ligamentos cruzados (anterior e posterior) limitam o deslizamento ântero-posterior da tibia sob o fêmur, durante os movimentos de flexão e extensão, além de limitar também a hiper-extensão e a rotação (SMITH; WEISS; LEHMKUH, 1997).

Segundo Hall (2005) os ligamentos cruzados são assim denominados devido ao fato de se cruzarem, enquanto a denominação de anterior e posterior se dá pelas inserções tibiais de cada um. O ligamento cruzado posterior (LCP) estende-se desde uma inserção posterior na região medial do côndilo lateral da tibia até uma inserção anterior e medial no

côndilo medial do fêmur. O ligamento cruzado anterior (LCA), que é mais longo e menos resistente, estende-se desde a região ântero-medial do côndilo medial da tibia até o côndilo lateral do fêmur em sua região pósteromedial. Os ligamentos poplíteos oblíquos, arqueado e transversos, também integram os componentes ligamentares do joelho, contribuindo com a estabilização desta articulação.

Outra estrutura presente na articulação do joelho é a cápsula articular, constituída de tecido conjuntivo denso regular, que recobre toda a articulação, tendo como revestimento interno a membrana sinovial, que tem a função de secretar o líquido sinovial para, juntamente com a cartilagem articular, minimizar o atrito entre os ossos (HALL, 2003).

A articulação patelofemoral, entre a patela e a extremidade distal e anterior do fêmur, além de reduzir o atrito do tendão do quadríceps femoral sobre o fêmur, também potencializa a ação do movimento de extensão, pois divide igualmente a tensão do quadríceps para o ligamento patelar (ARNHEIN; PRENTICE, 2002).

Anatomia do músculo quadríceps femoral

O músculo QF é o principal músculo do compartimento anterior da coxa (MOORE; DALLEY, 2001). Ele é composto pelos músculos vasto medial, vasto lateral, vasto intermédio e reto femoral, localizado na face anterior do fêmur. Todos eles se originam no fêmur, com exceção do reto femoral que nasce na espinha ilíaca ântero-inferior inferior (cabeça reta) e na margem superior do acetábulo (cabeça reflexa). Já a inserção é unânime na patela, através do tendão do quadríceps e da patela à tibia pelo tendão patelar (VAN DE GRAAFF, 2003).

O músculo “reto femoral” recebe este nome por correr reto na coxa, cruzando a articulação do quadril e do joelho, realizando a flexão do quadril e a extensão do joelho. Os músculos vastos são nomeados conforme suas posições em torno do corpo fêmur. O músculo vasto lateral situa-se no lado lateral da coxa e é o maior componente do músculo quadríceps femoral; o vasto medial cobre o lado medial da coxa, e o intermédio situa-se profundo ao m. reto femoral, entre o vasto medial e lateral (MOORE; DALLEY, 2001).

Bevilaqua-Grossi et al (2004a) afirmam que o músculo vasto medial é dividido em duas partes, uma proximal denominada de vasto medial longo (VML) e outra distal, o vasto medial oblíquo (VMO). Essas partes apresentam diferenças anatômicas (JAVADPOUR et al, 1991), funcionais (BOSE et al, 1980), histoquímicas (TRAVNIK et

al., 1995) e também no padrão de inervação (THIRANAGAMA, 1990). Mais recentemente, o músculo vasto lateral passou a ser estudado anatomicamente e, como o VMO, também foi dividido em duas partes: uma proximal, denominada de vasto lateral longo (VLL) e outra distal, o vasto lateral oblíquo (VLO) (JAVADPOUR et al., 1990; BEVILAQUA-GROSSI et al., 2004b). Além disso, o VLO passou a ser estudado também pela importância clínica em técnicas cirúrgicas, cuja liberação diminui o tempo de recuperação pós-operatória, quando comparado com a transecção de todo vasto lateral (HALLISEY et al., 1987).

Terapêutica da lesão do ligamento cruzado anterior

O tratamento da lesão do LCA passou por diferentes fases ao longo da história da cirurgia do joelho. No início, o tratamento conservador, com órteses e reforço muscular, era amplamente difundido. Com o desenvolvimento de técnicas de anestesia, assepsia e terapia antibiótica, a abordagem cirúrgica do tratamento da lesão do LCA começou a ganhar espaço. Inúmeras técnicas operatórias foram criadas na época, mas a insatisfação com os resultados obtidos fez com que novas técnicas surgissem e fossem posteriormente modificadas. Essa evolução ocorreu devido à ampliação dos conhecimentos da anatomia e biomecânica do joelho, desenvolvimento dos trabalhos experimentais e o surgimento da artroscopia (PENTEADO et al., 2008).

A técnica cirúrgica mais utilizada e preferida pelos ortopedistas para o tratamento da lesão do LCA envolve a reconstrução intra-articular, utilizando-se diferentes estruturas anatômicas. O objetivo da reconstrução intra-articular é substituir o LCA roto por outra estrutura que possua características biomecânicas semelhantes ou superiores às do ligamento original, tentando imitar sua posição original. Os enxertos biológicos disponíveis podem ser de dois tipos: autólogos e homólogos (PENTEADO et al., 2008).

Os enxertos autólogos mais utilizados na atualidade, em ordem de popularidade, são: o terço médio do ligamento (tendão) patelar (BIAU et al., 2007; VAN DIJCK et al., 2008; KIM et al., 2008; HAM et al., 2008), os tendões dos músculos isquiotibiais, chamados de tendões flexores semitendíneo e grácil (BIAU et al., 2007; KIM et al., 2008) e o tendão do músculo quadríceps (HAM et al., 2008). Os enxertos homólogos, obtidos de cadáveres humanos, ainda são pouco utilizados, devido à baixa disponibilidade e ao custo elevado do seu processamento (PENTEADO et al., 2008). Os

enxertos homólogos mais utilizados são: o ligamento patelar (KRYCH et al., 2008), o tendão calcâneo (RAPPÉ et al., 2007), os tendões flexores semitendíneo e grácil (McGUIRE; HENDRICKS, 2007) e os tendões dos músculos tibial anterior e posterior (ALMQVIST et al., 2007).

Outros enxertos também são utilizados na reconstrução do LCA, como, por exemplo, a fásia lata, porém, devido a sua resistência ser inferior à do LCA, passou a ser utilizada juntamente com outras estruturas orgânicas ou sintéticas. Existem diferentes tipos de ligamentos sintéticos, de diversos materiais, mas estes se mostraram pouco eficientes em longo prazo, e apresentaram alto índice de complicações, o que favoreceu o seu abandono (PENTEADO et al., 2008).

As lesões do LCA podem ocorrer uni ou bilateralmente. Quando a lesão ocorre bilateralmente, a intervenção cirúrgica pode ser realizada separadamente, em momentos diferentes (MOTOHASHI, 2004) ou em um único procedimento, que é seguro, apresenta baixo custo e parece não comprometer a recuperação (JARI; SHELBOURNE, 2002; LARSON et al., 2004).

Os protocolos de recuperação para as cirurgias do LCA são variados e parecem não ser padronizados, ou seja, depende da individualidade biológica de cada paciente. Os protocolos mais utilizados envolvem o treinamento resistido (GERBER et al., 2007), o tratamento proprioceptivo (BRENETTI et al., 2006) e a eletroestimulação juntamente com biofeedback eletromiográfico (DRAPER; BALLARD, 1991).

Músculo quadríceps femoral e ligamento cruzado anterior

Elmqvist, Lorentzon e Fugl-Meyer (1988) avaliaram a atividade eletromiográfica das três partes superficiais do quadríceps simultaneamente com o torque isocinético máximo dos músculos extensores joelho, em velocidades angulares diferentes em ambos os membros de 11 indivíduos do sexo masculino, com ruptura unilateral do LCA. Os autores mediram a área em corte transversal da coxa e de seus componentes musculares através de tomografia computadorizada. Seus resultados indicaram uma diminuição pequena, mas significativa, da área em corte transversal do quadríceps no lado afetado; verificaram ainda que a amplitude de movimento, a potência mecânica e a atividade eletromiográfica também diminuíram no lado lesado, particularmente no músculo reto femoral. Assim, sugeriram que o motivo da diminuição máxima e total do desempenho dos músculos extensores do joelho é uma mudança no

fluxo dos receptores aferentes da articulação do joelho. Nós temos observado que o vasto lateral e vasto medial são os mm. mais afetados pela atrofia em casos de lesão do LCA.

Lorentzon et al. (1989) estudaram 18 pacientes masculinos que tiveram ruptura crônica do LCA sem tratamento, com o objetivo de avaliar o tamanho, a morfologia, e o desempenho isocinético do músculo QF. A tomografia computadorizada mostrou uma média de 5.1% de atrofia do QF, hipertrofia leve de 2.1% dos músculos posteriores da coxa, e alterações não significantes nas outras áreas musculares da coxa afetada. A morfologia do músculo vasto lateral foi normal em 11 amostras de biópsia, enquanto que anormalidades menores (forma irregular ou hipotrofia) foram observadas no restante dos músculos. A potência mecânica isocinética dos extensores do joelho foi de 71% no membro lesado, enquanto no membro não afetado foi de 87%. Como não houve nenhuma correlação significativa entre o desempenho isocinético e o tamanho do músculo ou morfologia qualitativa ou ainda dados morfométricos, a diminuição da força não pode ser explicada pela atrofia do músculo ou por mudanças estruturais. Os autores concluíram que a falha de ativação dos músculos durante contrações voluntárias é provavelmente o mecanismo mais importante causador da diminuição da força, encontrada nos pacientes que têm lesão crônica do LCA. Nós acreditamos que a falha no processo de ativação do músculo efetivamente ocorre e que esta se deve à deficiência na capacitação de informações proprioceptivas causada pela destruição de receptores na área lesada, assim como sugerem Elmqvist et al. (1988).

Snyder-Mackler et al. (1991) avaliaram os efeitos da estimulação elétrica neuromuscular sobre a força dos músculos da coxa e sobre a marcha em 10 pacientes após a reconstrução do LCA. Os pacientes foram divididos aleatoriamente em 2 grupos: um grupo com tratamento de estimulação elétrica neuromuscular e exercício voluntário, e outro somente com exercício voluntário. Um tratamento de quatro semanas de estimulação elétrica dos músculos da coxa resultou em diminuição significativa da perda de força do músculo quadríceps femoral comparado com o grupo que realizou apenas exercícios voluntários. Houve diferenças significativas na velocidade de caminhada, no tempo de "levantar" do membro envolvido e na flexão do joelho durante o levantar. Os Autores comentaram ainda que houve uma rápida flexão do joelho quando foi colocado peso, e isso provavelmente reflete a estabilização da articulação pela co-ativação muscular para

compensar a fraqueza do QF. Os pacientes que receberam estimulação elétrica neuromuscular e exercício voluntário tiveram o músculo QF mais forte e padrões de marcha mais normais do que aqueles que receberam exercícios voluntários apenas.

Snyder-Mackler et al. (1994) avaliaram a força do músculo QF através de técnica de explosão, procurando detectar inibição reflexa do músculo, após a lesão ou reconstrução do LCA. Três grupos foram analisados, o primeiro incluiu pacientes com reconstrução do LCA de 1 a 6 meses após a lesão; o segundo, pacientes com ruptura do LCA a uma média de 3 meses; e o terceiro incluiu pacientes com lesão crônica do LCA, com uma média de 2 anos (lesão crônica). Os pacientes do segundo e terceiro grupo não sofreram operação do LCA. Os resultados mostraram que os pacientes do grupo 1 e do grupo 3 não tiveram nenhuma evidência de falha de ativação do QF envolvido, mas a maioria dos pacientes do grupo 2 mostrou inibição reflexa de contração do músculo.

A relação entre os danos articulares, a fraqueza do QF e a inibição muscular artrogênica em pacientes com extensiva lesão traumática do joelho foi investigada por Hurley, Jones e Newham (1994). A força voluntária isométrica e isocinética do QF e a inibição muscular artrogênica, durante contrações isométricas, foram medidas antes e após quatro semanas de reabilitação intensiva. Antes da reabilitação, o membro portador de lesão, comparado com o membro não portador de lesão, apresentou quantidades maiores de inibição artrogênica do QF, fraqueza do mesmo, e severa instabilidade funcional da articulação. Após a reabilitação, não houve nenhum aumento significativo da força do quadríceps e a inibição artrogênica do músculo foi estatisticamente inalterada. Todos os pacientes relataram severa instabilidade funcional da articulação.

Hurley, Jones e Newham (1994) afirmam que estudos precedentes mostraram que as lesões articulares menores trazem menos inibição artrogênica do músculo e possibilitam a reabilitação. No entanto, seus achados indicam que as lesões articulares maiores estão associadas à grandes inibições do músculo, com a fraqueza do QF e com a instabilidade artrogênica da articulação. Além disso, a reabilitação intensiva mostrou pouco efeito na inibição ou na atrofia artrogênica do músculo QF (HURLEY; JONES; NEWHAM, 1994). Os resultados encontrados pelos autores sugerem que os pacientes, possivelmente, não foram encaminhados para um tratamento pré-operatório que consta de um programa de treinamento resistido, pois acredita-se

ser um tratamento adequado para melhorar atrofia muscular após reconstrução do LCA.

Snyder-Mackler et al. (1995) dividiram aleatoriamente 110 pacientes com reconstrução recente do LCA, em grupos com tratamento de estimulação elétrica neuromuscular de alta intensidade; estimulação elétrica neuromuscular de baixa intensidade; estimulação elétrica neuromuscular com alta e baixa intensidade; e alto nível de exercício voluntário. Todo o tratamento foi executado isometricamente com o joelho em 65° de flexão, e todos os pacientes participaram de um programa intensivo de exercícios de cadeia cinética fechada. Após 4 semanas de tratamento, os resultados mostraram que nos 2 grupos que foram tratados com estimulação elétrica neuromuscular de alta intensidade, a força média do quadríceps envolvido foi de 70% da força do quadríceps não-envolvido; 57% no grupo tratado com exercício voluntário e 51% no grupo tratado com estimulação elétrica neuromuscular de baixa intensidade. Os autores concluíram que houve uma diferença clínica e estatisticamente significante na recuperação do QF e nos parâmetros de marcha.

Draper (1997) afirma que após a reconstrução do LCA, a imobilização e/ou o desuso do membro operado pode resultar em uma atrofia significativa do QF e certamente irá resultar em fraqueza nos primeiros dias ou até mesmo nas primeiras semanas.

A avaliação, o tratamento e os resultados à curto prazo de um paciente com lesão bilateral crônica que piora progressivamente a estabilidade do joelho durante o caminhar, associada a insuficiência do LCA foram descritos por Maitland, Ajemian e Suter (1999). Os testes e análises foram feitos antes e após 12 semanas de treinamento, constituído principalmente de biofeedback eletromiográfico, exercícios de equilíbrio e caminhadas. Seus resultados mostraram diminuição da inibição do músculo, aumento da flexão isométrica máxima do joelho e torque de extensão também aumentado. Os autores ainda discutem que variáveis de marcha, produção de torque e a inibição muscular podem alterar em uma pessoa com o joelho instável.

Urbach et al. (1999) quantificaram o déficit de ativação voluntária do músculo QF em 22 pacientes do sexo masculino com ruptura unilateral isolada do LCA durante comprovada artroscopicamente. Os voluntários realizaram contração voluntária isométrica máxima de extensão da perna e a atividade eletromiográfica (EMG) e força foram medidas. Os resultados mostraram que houve uma moderada, mas significante redução

média na ativação voluntária máxima em ambos os membros em comparação com o grupo controle. Concluíram assim que o déficit de força muscular isométrica no lado portador da lesão foi explicado pelo déficit de ativação voluntária e uma verdadeira fraqueza muscular. Por outro lado, a diminuição da força do músculo no lado não portador da lesão, é explicada pelo déficit de ativação voluntária. Os autores ainda consideram que com o déficit de ativação voluntária bilateral, testes funcionais dos músculos não são válidos quando o lado portador da lesão servir como referência.

Urbach et al. (2000) investigaram 33 pacientes do sexo masculino após ruptura do LCA com lesões conjuntas, para determinar a força máxima de contração voluntária e a habilidade de ativar voluntariamente o QF. Os resultados foram comparados com um grupo de pacientes com ruptura isolada do LCA e com um grupo controle. Os pacientes com lesões extensas no joelho apresentaram um alto déficit de ativação voluntária do QF no lado do LCA rompido (78,8%), e igualmente no lado do LCA saudável (78,9%), comparado com os outros dois grupos. Um déficit menor da contração voluntária máxima no membro não lesado poderia ser explicado pelo déficit de ativação voluntária, enquanto um déficit maior da contração voluntária máxima no membro portador da lesão pode ser explicado pela atrofia muscular combinada com um déficit de ativação voluntária.

Urbach et al. (2001) examinaram se o déficit de ativação voluntária do músculo QF poderia ser invertido por reconstrução do LCA e se sua influência poderia ser avaliada na força e parâmetros clínicos do músculo. Os autores avaliaram 12 indivíduos masculinos com ruptura isolada do LCA antes e após a reconstrução do ligamento. Os resultados mostraram que antes da reconstrução havia um déficit de ativação voluntária em ambos os lados, comparados com o grupo controle, e dois anos após a reconstrução do LCA a ativação voluntária melhorou significativamente em ambos os lados, mas permaneceu pior do que o grupo controle. A análise de correlação revelou uma melhora da ativação voluntária em pacientes que retornaram a um nível mais alto de atividades O déficit da força muscular verdadeira, entretanto, persistiu independentemente do efeito clínico e da instabilidade ligamentar.

Konishi, Fukubayashi e Takeshita (2002a) compararam a resposta à estimulação de vibração em pacientes com menos de 6 meses de reconstrução do LCA medindo a contração isométrica voluntária máxima e eletromiografia do músculo QF, com o propósito de investigar a função

da alça gama do músculo QF. Foi aplicada estimulação de vibração nos tendões infra-patelares, registrando a contração isométrica voluntária máxima e atividade eletromiográfica integrada do músculo QF. A vibração prolongada resultou em diminuição significativa tanto da contração isométrica voluntária máxima como da atividade eletromiográfica. Por outro lado, o mesmo estímulo não provocou mudanças no grupo do LCA reconstruído. Os resultados sugerem anormalidade na função da alça gama no músculo QF de pacientes com LCA reconstruído, podendo explicar a fraqueza do músculo frequentemente descrita em tais pacientes.

Konishi, Fukubayashi e Takeshita (2002b) executaram duas experiências com contrações voluntárias máximas de extensão do joelho e eletromiografia para provar a hipótese de que a perda do *feedback* aferente devido à ruptura do LCA é a causa da fraqueza do quadríceps. No experimento 1, a contração voluntária máxima (CVM) de extensão do joelho e EMG do músculo QF foi medida em um grupo de pacientes com ruptura de LCA e um grupo de indivíduos saudáveis, antes e após injeção de anestésico dentro do joelho. No experimento 2, os mesmos parâmetros foram medidos, porém em um grupo de pacientes com ruptura de LCA, um grupo de indivíduos saudáveis com o joelho anestesiado, e um terceiro grupo de indivíduos saudáveis que receberam 20 minutos de estimulação vibratória aplicada ao tendão patelar (grupo controle). Os resultados do experimento 1 revelaram que a injeção do anestésico dentro da cápsula do joelho mostraram significativa decréscimo da CVM e EMG, enquanto que no experimento 2 a CVM e EMG do grupo controle foi significativamente menor do que aquela dos outros dois grupos. Estes resultados sugerem que a perda do feedback de mecanorreceptores no LCA seja o mecanismo subjacente da fraqueza do QF em pacientes com lesão no LCA. Esta conclusão está baseada em supressão crônica de recrutamento de unidades motoras de alto-limiar durante contração voluntária porque a lesão do LCA conduz a redução crônica em *Ia-feedback* para músculos ao redor do joelho devido a uma falha de ativação do LCA por neurônios motores gama.

Lewek et al. (2002) determinaram o efeito da força do QF e a estabilidade da articulação do joelho em padrões de marcha após lesão e reconstrução do LCA. Vinte e oito indivíduos com ruptura do LCA (10 pacientes com ruptura aguda, 8 pacientes com reconstrução e força maior que 90% no lado envolvido [LCA forte] e 10 pacientes com reconstrução e força menor que 80% no lado

envolvido [LCA fraco]) e 10 indivíduos não portadores de lesão sofreram exames para coletar cinemática, cinética, e eletromiografia durante a marcha. Todos os indivíduos apresentaram os joelhos estáveis, extensão total de movimentos, e nenhuma efusão ou dor na hora dos testes. Os resultados mostraram que o ângulo e a força do joelho do grupo LCA forte foi igual ao do grupo não portador de lesão; o grupo LCA fraco apresentou o ângulo e força do joelho diminuída durante a marcha, similarmente aos indivíduos lesados. Os autores concluíram que a força inadequada do QF contribuiu para padrões de marcha alterados após reconstrução do LCA. Assim, o rápido fortalecimento após uma lesão ou reconstrução do LCA pode contribuir a um retorno seguro para um nível alto de atividades.

Segundo Hall (2003) o LCA é mais longo e menos resistente do que o LCP. Nossas observações sugerem não uma fraqueza do LCA em relação ao LCP. O fato de se romper com mais frequência, seja muito mais porque, em geral, a sobrecarga ocorre no sentido de estirar o LCA e poupar o LCP. Aparentemente, através de observações macroscópicas, não existe diferença anatômica entre ambos.

Konishi, Konishi e Fukubayashi (2003) testaram a anormalidade neurofisiológica na alça gama do músculo QF de pacientes com ruptura unilateral do LCA. Os autores mediram a contração voluntária máxima da extensão do joelho e a eletromiografia dos músculos vasto medial, vasto lateral e reto femoral, no membro lesado de pacientes com ruptura do LCA e em um grupo de indivíduos saudáveis, antes e após estimulação vibratória aplicada por 20 minutos ao tendão infra-patellar. Alterações da contração voluntária máxima e atividade eletromiográfica do QF não envolvido de pacientes com ruptura do LCA foram significativamente diferentes daquelas do grupo controle. A contração voluntária máxima e a atividade eletromiográfica após a estimulação de vibração prolongada não diminuiu tanto quanto aquelas do grupo controle. Os autores concluíram que a resposta anormal à estimulação de vibração prolongada poderia representar anormalidade na alça gama do músculo QF do lado não envolvido nos pacientes com a ruptura do LCA.

Williams et al. (2003) avaliaram o controle voluntário dos músculos da coxa em 20 atletas com e sem lesão do LCA que executaram força isométrica sobre o joelho em flexão, extensão, varo e valgo. Seus resultados mostraram uma diminuição da especificidade da ativação muscular em 8 de 10 músculos analisados nos joelhos envolvidos dos

indivíduos com lesão do LCA, quando comparados com o padrão de atividade eletromiográfica dos joelhos não envolvidos e dos indivíduos saudáveis. O músculo vasto lateral foi especialmente afetado e uma maior co-contracção também foi observada nos membros deficientes. Os autores concluíram que as alterações nos padrões de disparos musculares observados neste estudo são consistentes com o controle neuromuscular diminuído.

Chmielewski et al. (2004) examinaram sistematicamente a incidência e a severidade da falha voluntária da ativação do QF em ambos os membros de 100 pacientes com lesão aguda do LCA quando a extensão do movimento já estava restaurada e a efusão resolvida, em uma média de 6 semanas após o ferimento. Seus resultados mostraram que a incidência da ativação incompleta no QF foi de 33% no lado envolvido e 31% no lado não envolvido. A incidência de ativação incompleta bilateralmente foi em 21% dos casos, não havendo nenhuma diferença na incidência da inibição do QF pelo sexo. Assim, a incidência e a magnitude da inibição do QF após a ruptura do LCA é mais baixa do que tem sido relatado.

Zinni e Pussi (2004) comentam que os edemas ocorridos após a cirurgia do LCA, possivelmente são responsáveis pelos estímulos dos receptores da articulação, causando a atrofia do quadríceps.

Williams et al. (2005a) submeteram 17 não-atletas com lesão de LCA isolada à força de explosão, atividade eletromiográfica e imagem de ressonância magnética no QF para relacionar a fraqueza, atrofia e a falha de ativação do músculo. Os autores observaram que o QF do membro envolvido foi significativamente mais fraco (média 25%) do que o do lado não envolvido, e a falha de ativação foi de 8% a 10% em ambos os membros. Não houve nenhuma atrofia significativa de qualquer outro músculo ou grupo muscular. Mais de 60% de discrepância na fraqueza do QF se deve à atrofia e à não ativação. Os autores concluíram que déficit de ativação e atrofia ocorre e afeta a força do quadríceps.

Williams et al. (2005b) avaliaram a morfologia e o controle voluntário do músculo QF de 27 atletas com o objetivo de explicar porque

algumas pessoas podem lidar com ferimento do LCA e outras não. Em suas avaliações observaram que os não-atletas mostraram uma atrofia significativamente maior do QF do que os atletas. As maiores diferenças foram observadas no músculo vasto lateral. O músculo QF dos não-atletas exibiu atrofia significativa quando comparados aos seus membros não portadores de lesão e com os músculos dos atletas e indivíduos sem lesão. Não houve nenhuma diferença no músculo QF entre atletas e indivíduos não portadores de lesão.

A atrofia do músculo quadríceps femoral associada à lesão do LCA é um tema amplamente discutido e tratado através de intervenção cirúrgica por Ortopedistas, reabilitação por Fisioterapeutas e prescrição e execução de exercícios orientados por profissionais da Educação Física. A lesão do LCA está diretamente relacionada à atrofia do músculo QF devido à limitação dos movimentos após a cirurgia. A abordagem nestes casos deve ser feita por profissionais qualificados e tratada através da inter-relação entre os mesmos.

CONCLUSÕES

As lesões do LCA se refletem como atrofia sobre o músculo quadríceps femoral.

O LCA é mais frequentemente lesado do que o LCP.

O maior problema na reabilitação do joelho é a atrofia muscular.

As lesões do LCA produzem diminuição da amplitude de movimento, da potência e da atividade EMG do músculo quadríceps femoral.

A atrofia muscular e seus déficits se devem a uma falha de ativação.

Exercícios intensivos produzem pouco efeito sobre a reabilitação de atrofia artrogênica do quadríceps femoral.

O déficit muscular tem ligações diretas com déficit da ativação muscular.

Quanto maior a lesão maior o déficit de ativação voluntária.

Forças inadequadas sobre o QF contribuem para alterar o padrão de marcha após a reconstrução do LCA.

ABSTRACT: The injury anterior cruciate ligament (ACL) has as its outcome the weakness and atrophy of the *quadriceps femoris* (QF) muscle. Aiming to relate and clear doubts about such outcomes, a bibliographic review involving the relationship between the injury of the ACL, the weakness and atrophy of the QF was carried out. The injury of the ACL reduces the proprioception of the knee, leading to inhibitions of motor units of the QF muscle. The lack of voluntary activation that takes place in the injured limb also takes place in the uninjured limb, making the tests that do not use totally healthy individuals to compare results imprecise. Thus, it can be concluded that the injuries of the ACL cause reduction of

movement amplitude, potency and EMG activity of the QF; high-intensity stimuli are more effective than intensive exercises.

KEYWORDS: Atrophy. Anterior cruciate ligament. *Quadriceps femoris* muscle.

REFERÊNCIAS

- ALMQVIST, K. F.; JAN, H.; VERCRUYSSSE, C.; VERBEECK, R.; VERDONK, R. The tibialis tendon as a valuable anterior cruciate ligament allograft substitute: biomechanical properties. **Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.**, Stockholm, v. 15, n. 11, p. 1326-1330, Nov. 2007.
- ARNEIM, D. D.; PRENTICE, W. E. Patologia da lesão. In: _____. **Princípios de Treinamento Atlético**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap. 4, p. 419-449.
- BEVILAQUA-GROSSI, D.; MONTEIRO-PEDRO, V.; BÉRZIN, F. Análise funcional dos estabilizadores patelares. **Acta. Ortop. Bras.**, São Paulo, v. 12, n. 2, p. 99-104, Abr.-Jun. 2004a.
- BEVILAQUA-GROSSI, D.; MONTEIRO-PEDRO, V.; SOUSA, G. C.; SILVA, Z.; BÉRZIN, F. Contribution to the anatomical study of the oblique portion of the vastus lateralis muscle. **Braz. J. Morphol. Sci.**, Campinas, v. 21, n. 1, p. 47-52, Jun. 2004b.
- BIAU, D. J.; KATSAHIAN, S.; NIZARD, R. Hamstring tendon autograft better than bone-patellar tendon-bone autograft in ACL reconstruction - a cumulative meta-analysis and clinically relevant sensitivity analysis applied to a previously published analysis. **Acta. Orthop.**, Lund, v. 78, n. 5, p. 705-707, Oct. 2007.
- BOSE, K.; KANAGASUNTERAM, R.; OSMAN, M. B. H. Vastus medialis oblique: an anatomical and physiologic study. **Orthopedics.**, Thorofare, v. 3, p. 880-883, 1980.
- BRUNETTI, O.; FILIPPI, G. M.; LORENZINI, M.; LITI, A.; PANICHI, R.; ROSCINI, M. PETTOROSSO, V. E.; CERULLI, G. Improvement of posture stability by vibratory stimulation following anterior cruciate ligament reconstruction. **Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.**, Stockholm, v. 14, n. 11, p. 1180-1187, Nov. 2006.
- CHMIELEWSKI, T. L.; STACKHOUSE, S.; AXE, M. J.; SNYDER-MACKLER, L. A prospective analysis of incidence and severity of quadriceps inhibition in a consecutive sample of 100 patients with complete acute anterior cruciate ligament rupture. **J. Orthop. Res.**, New York, v. 22, n. 5, p. 925-930, Sep. 2004.
- DRAPER, V. Electromyographic biofeedback and recovery of quadriceps femoris muscle function following anterior cruciate ligament reconstruction. **Phys. Ther.**, New York, v. 70, n. 1, p. 11-17, Jan. 1990.
- DRAPER, V.; BALLARD, L. Electrical stimulation versus electromyographic biofeedback in the recovery of quadriceps femoris muscle function following anterior cruciate ligament surgery. **Phys. Ther.**, New York, v. 71, n. 6, p. 455-461, Jun. 1991.
- ELMQVIST, L. G.; LORENTZON, R. J. C.; FUGL-MEYER, A. R. Does a torn anterior cruciate ligament lead to change in the central nervous drive of the knee extensors? **Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.**, Berlin, v. 58, n. 1-2, p. 203-207, 1988.
- FATARELLI, I. F. C.; ALMEIDA, G. L.; NASCIMENTO, B. G. Lesão e reconstrução do lca: uma revisão biomecânica e do controle motor. **Rev. Bras. Fisioter.**, São Carlos, v. 8, n. 3, p. 197-206, Set. 2004.
- GERBER, J. P.; MARCUS, R. L.; DIBBLE, L. E.; GREIS, P. E.; BURKS, R. T.; LASTAYO, P. C. Effects of early progressive eccentric exercise on muscle structure after anterior cruciate ligament reconstruction. **J. Bone Joint Surg. Am.**, Boston, v. 89, n. 3, p. 559-570, Mar. 2007.

HALL, S. J. Biomecânica da extremidade inferior. In: _____ **Biomecânica Básica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. cap. 8, p. 230-252.

HALLISEY, M.; DOHERTY, N.; BENNETT, W. F.; FULKERSON, J. P. Anatomy of the junction of the vastus lateralis tendon and patella. **J. Bone Joint Surg. Am.**, Boston, v. 69, n. 4, p. 545-549, Apr. 1987.

HAN, H. S.; SEONG, S. C.; LEE, S.; LEE, M. C. Anterior cruciate ligament reconstruction: quadriceps versus patellar autograft. **Clin. Orthop. Relat. Res.**, Philadelphia, v. 466, n. 1, p. 198-204, Jan. 2008.

HURLEY, M. V.; JONES, D. W.; NEWHAM D. J. Arthroscopic quadriceps inhibition and rehabilitation of patients with extensive traumatic knee injuries. **Clin. Sci.**, London, v. 86, n. 3, p. 305-310, Mar. 1994.

JARI, S.; SHEBOURNE, K. D. Simultaneous bilateral anterior cruciate ligament reconstruction. **Am. J. Sports Med.**, Baltimore, v. 30, n. 6, p. 891-895, Nov./Dec. 2002.

JAVADPOUR, S. M.; FINEGAN, P. J.; O'BRIEN, M. The anatomy of the extensor mechanism and its clinical relevance. **Clin. J. Sport Med.**, New York, v. 1, p. 229-235, 1991.

KERKOUR, K.; SALGADO, A. S. I. Reconstrução do Ligamento cruzado anterior (LCA): Repercussões da Escolha do enxerto sobre a sensibilidade proprioceptiva do Joelho. **Terapia Manual**, Londrina, v. 1, n. 3, p. 92-97, Mai. 2003.

KIM, S. J.; KIM, T. E.; LEE, D. H.; OH, K. S. Anterior cruciate ligament reconstruction in patients who have excessive joint laxity. **J. Bone Joint Surg. Am.**, Boston, v. 90, n. 4, p. 735-741, Apr. 2008.

KONISHI, Y.; FUKUBAYASHI, T.; TAKESHITA, D. Mechanism of quadriceps femoris muscle weakness in patients with anterior cruciate ligament reconstruction. **Scand. J. Med. Sci. Sports**, Copenhagen, v. 12, n. 6, p. 371-375, Dec. 2002a.

KONISHI, Y.; FUKUBAYASHI, T.; TAKESHITA, D. Possible mechanism of quadriceps femoris weakness in patients with ruptured anterior cruciate ligament. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Madison, v. 34, n. 9, p. 1414-1418, Sep. 2002b.

KONISHI, Y.; KONISHI, H.; FUKUBAYASHI, T. Gamma loop dysfunction in quadriceps on the contralateral side in patients with ruptured ACL. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Madison, v. 35, n. 6, p. 897-900, Jun. 2003.

KRYCH, A. J.; JACKSON, J. D.; HOSKIN, T. L.; DAHM, D. L. A meta-analysis of patellar tendon autograft versus patellar tendon allograft in anterior cruciate ligament reconstruction. **Arthroscopy**, Winston-Salem, v. 24, n. 3, p. 292-298, Mar. 2008.

LARSON, C. M.; FISCHER, D. A.; SMITH, J. P.; BOYD, J. L. Bilateral anterior cruciate ligament reconstruction as a single procedure: evaluation of cost and early functional results. **Am. J. Sports Med.**, Baltimore, v. 32, n. 1, p. 197-200, Jan./Feb. 2004.

LEWEK, M.; RUDOLPH, K.; AXE, M.; SNYDER-MACKLER, L. The effect of insufficient quadriceps strength on gait after anterior cruciate ligament reconstruction. **Clin. Biomech. (Bristol, Avon)**, Oxford, v. 17, n. 1, p. 56-63, Jan. 2002.

LORENTZON, R.; ELMQVIST, L. G.; SJOSTROM, M.; FAGERLUND, M.; FUGLMEYER, A. R. Thigh musculature in relation to chronic anterior cruciate ligament tear: muscle size, morphology, and mechanical output before reconstruction. **Am. J. Sports Med.**, Baltimore, v. 17, n. 3, p. 423-429, May-Jun. 1989.

MAITLAND, M. E.; AJEMIAN, S. V.; SUTER, E. Quadriceps femoris and hamstring muscle function in a person with an unstable knee. **Phys. Ther.**, New York, v. 79, n. 1, p. 66-75, Jan. 1999.

McGUIRE, D. A.; HENDRIKS, S. D. Anterior cruciate ligament reconstruction graft harvesting: pitfalls and tips. **Sports Med. Arthrosc Rev.**, San Francisco, v. 15, n. 4, p. 184-190, Dec. 2007.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. Membro inferior. In: _____. **Anatomia Orientada para a clínica**. 4. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap. 5, p. 469-472.

MOTOHASHI, M. Profile of bilateral anterior cruciate ligament injuries: a retrospective follow-up study. **J. Orthop. Surg.**, Hong Kong, v. 12, n. 2, p. 210-215, Dec. 2004.

PENTEADO, P. C. F.; MARCHETTO, A.; NUNES NETO, J. F.; PEREIRA, P. P. Tratamento cirúrgico das lesões do ligamento cruzado anterior. Disponível em: <http://www.grupodojoelho.com.br/artigos/trat_cirurg.htm> Acesso em: 30 abr. 2008.

PETERSON, L. Prevenção e tratamento. In: _____. **Lesões do esporte: prevenção e tratamento**. 3. ed. Barueri: Manole, 2002. cap. 11, p. 267-330.

RAPPÉ, M.; HORODYSKI, M.; MEISTER, K.; INDELICATO, P. A. Nonirradiated versus irradiated Achilles allograft: in vivo failure comparison. **Am. J. Sports Med.**, Baltimore, v. 35, n. 10, p. 1653-1658, Oct. 2007.

SAMPAIO, T. C. F. V. S.; SOUZA, J. M. G. Reabilitação pós-reconstrução do LCA do joelho: é possível um programa de reabilitação a distância? **Rev. Bras. Ortop.**, Rio de Janeiro, v. 32, n. 5, p. 342-346, Mai. 1997.

SMITH, L. K.; WEISS, E.; LEHMKUH, L. D. Região do joelho. In: _____. **Cinesiologia de Brunnstrom**. 5. ed. São Paulo: Manole, 1997. cap. 9, p. 347-379.

SNYDER-MACKLER, L.; LADIN, Z.; SCHEPSIS, A. A.; YOUNG, J. C. Electrical stimulation of the thigh muscles after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Effects of electrically elicited contraction of the quadriceps femoris and hamstring muscles on gait and on strength of the thigh muscles. **J. Bone Joint Surg. Am.**, Boston, v. 73, n. 7, p. 1025-1036, Aug. 1991.

SNYDER-MACKLER, L.; DE LUCA, P. F.; WILLIAMS, P. R.; EASTLACK, M. E.; BARTOLOZZI, 3rd A. R. Reflex inhibition of the quadriceps femoris muscle after injury or reconstruction of the anterior cruciate ligament. **J. Bone Joint Surg. Am.**, Boston, v. 76, n. 4, p. 555-560, Apr. 1994.

SNYDER-MACKLER, L.; DELITTO, A.; BAILEY, S. L.; STRALKA, S.; W. Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A prospective, randomized clinical trial of electrical stimulation. **J. Bone Joint Surg. Am.**, Boston, v. 77, n. 8, p. 1166-1173, Aug. 1995.

THIRANAGAMA, R. Nerve supply of human vastus medialis muscle. **J. Anat.** Oxford, v. 70, p. 193-198, Jun. 1990.

TRAVNIK, L.; PERNUS, F.; ERZEN, I. Histochemical and morphometric characteristics of the normal human vastus medialis longus and vastus medialis obliquus muscles. **J. Anat.** Oxford, v. 187, n. 2, p. 403-411, Oct. 1995.

URBACH, D.; NEBELUNG, W.; WEILER, H.T.; AWISZUS, F. Bilateral deficit of voluntary quadriceps muscle activation after unilateral ACL tear. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Madison, v. 31, n.12, p.1691-1696, Dec. 1999.

URBACH, D.; NEBELUNG, W.; ROPKE, M.; BECKER, R.; AWISZUS, F. Bilateral dysfunction of the quadriceps muscle after unilateral cruciate ligament rupture with concomitant injury central activation deficit. **Unfallchirurg**, Berlin, v. 103, n. 11, p. 949-955, Nov. 2000.

URBACH, D.; NEBELUNG, W.; BECKER, R.; AWISZUS, F. Effects of reconstruction of the anterior cruciate ligament on voluntary activation of quadriceps femoris a prospective twitch interpolation study. **J. Bone Joint Surg. Br.**, London, v. 83, n. 8, p. 1104–1110, Nov. 2001.

VAN DIJCK, R. A.; SARIS, D. B.; WILLEMS, J. W.; FIEVEZ, A. W. Additional surgery after anterior cruciate ligament reconstruction: can we improve technical aspects of the initial procedure? **Arthroscopy**, Winston-Salem, v. 24, n. 1, p. 88-95, Jan. 2008.

VAN DE GRAAFF, K. M. Membro inferior. In: _____. **Anatomia Humana**. 6. ed. Barueri: Manole, 2003. cap. 9, p. 279-280.

VILARDI, A. M. Instituto nacional de traumatologia-ortopedia. **Avaliação Cineantropométrica na Instabilidade Anterior do Joelho**. Disponível em: <<http://www.instituto.saude.gov.br/revista/2004/artigo3.pdf>> Acesso em: 13 maio. 2006.

WILLIAMS, G. N.; BARRANCE, P. J.; SNYDER-MACKLER, L.; AXE, M. J.; BUCHANAN, T. S. Specificity of muscle action after anterior cruciate ligament injury. **J. Orthop. Res.**, New York, v. 21, n. 6, p. 1131-1137, Nov. 2003.

WILLIAMS, G. N.; BUCHANAN, T. S.; BARRANCE, P. J.; AXE, M. J.; SNYDER-MACKLER, L. Quadriceps weakness, atrophy, and activation failure in predicted noncopers after anterior cruciate ligament injury. **Am. J. Sports Med.**, Baltimore, v. 33, n. 3, p. 402-407, Mar. 2005a.

WILLIAMS, G. N.; SNYDER-MACKLER, L.; BARRANCE, P. J.; BUCHANAN, T. S. Quadriceps femoris muscle morphology and function after ACL injury: a differential response in copers versus non-copers. **J. Biomech.**, Elmsford, v. 38, n. 4, p. 685-693, Apr. 2005b.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. Adaptações ao exercício físico. In: _____. **Fisiologia do esporte e do exercício**. 2. ed. Barueri: Manole, 2001. cap. 3, p. 69-99.

ZINNI, J. V. S.; PUSSI, F. A. **Lesão de ligamento cruzado anterior: Uma revisão bibliográfica**. Disponível em: <<http://www.wgate.com.br/fisioweb/>> Acesso em: 03 de maio. 2006.