

Fernando Ricardo Castro Correia Oliveira

Oxigenoterapia Hiperbárica na Recuperação de Lesões Musculares

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2010

Fernando Ricardo Castro Correia Oliveira

Oxigenoterapia Hiperbárica na Recuperação de Lesões Musculares

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2010

Oxigenoterapia Hiperbática na Recuperação de Lesões Musculares

Autor: Fernando Ricardo Castro Correia Oliveira

Ass.: _____

Monografia apresentada à Universidade Fernando Pessoa,

como parte dos requisitos para a obtenção do grau de

licenciado(a) em Ciências Farmacêutica

Resumo

A Oxigenoterapia Hiperbárica (OTHB) consiste na administração de oxigénio (O₂), em estado puro ou misturado com outros gases, num ambiente com pressão superior à atmosférica. Esta modalidade terapêutica tem vindo a ser mais utilizada em diversas áreas clínicas, tratando doentes em ambulatório, internados e/ou em estado crítico. Uma das áreas com desenvolvimento é o seu possível efeito benéfico na recuperação das lesões musculares. Esta monografia tem como objectivos, expor os principais efeitos fisiológicos e indicações terapêuticas da OTHB e compreender os possíveis efeitos benéficos nas lesões musculares e sua recuperação. **Materiais e Métodos:** Foi realizada uma pesquisa bibliográfica na base de dados electrónica *PubMed*, *Science Direct* e *Scielo.br*, com as palavras-chave: *hyperbaric oxygen therapy (HBO)*, *history*, *hyperbaric chambers*, *muscles injuries*, *HBO in sports*. Esta pesquisa foi complementada com a análise de livros relacionados com a temática. **Conclusão:** Os mecanismos relacionados com a OTHB são complexos, daí uma necessidade de desenvolver-se mais estudos para os compreender. O crescente interesse nesta terapia tem levado a diversos estudos sobre o seu interesse terapêutico e segurança. No campo das lesões musculares, a utilização da OTHB parece ser promissora no entanto são necessários mais estudos.

Abstract

The Hyperbaric Oxygen Therapy (HBO) is the administration of oxygen (O₂), in the pure state or mixed with other gases, in an atmosphere with pressure above atmospheric. This therapeutic modality has been increasingly used in different clinical areas, treating patients as outpatients, hospitalized and / or in critical condition. One of the areas with development is its possible beneficial effect on recovery of muscle injuries. This monograph aims to expose the main physiological effects and indications of HBO and understand the possible beneficial effects on muscle damage and recovery. **Materials and Methods:** We performed a literature search in the electronic database *PubMed*, *Science Direct* and *Scielo.br*, with the key words: *hyperbaric oxygen therapy (HBO)*, *history*, *hyperbaric chambers*, *muscles injuries*, *HBO in sports*. This research was complemented by the analysis of books related to the subject. **Conclusion:** The mechanisms related to HBO are complex, hence there is a need to develop further studies to understand them. The growing interest in this therapy has led to several

studies on its safety and therapeutic interest. In the field of muscle injuries, the use of HBO seems to be promising but more studies are needed.

Para ti Diana, por tudo e

por existires até hoje!

Agradecimentos

Ao meu orientador, Prof. Doutor Pedro Barata, por toda a disponibilidade prestada.

Aos meus queridos pais, sem eles não poderia alcançar este feito tão importante.

Aos meus irmãos, por toda a ajuda nos momentos mais complicados.

A todos os meus amigos, em especial ao João Amorim, Jonathan Silva e Tiago Coelho, pelas longas noites de partilha de experiências, sabedoria e risadas.

Índice geral

I. Introdução	1
II. Oxigenoterapia Hiperbárica.....	3
2.1. Perspectiva Histórica	3
2.2. Medicina Hiperbárica em Portugal	5
2.3. Fundamentos da Medicina Hiperbárica	6
2.3.1. Medicina Hiperbárica.....	6
2.3.2. Oxigenoterapia hiperbárica	7
2.4. Câmaras monolugar	8
2.5. Câmaras multilugar.....	8
2.6. Física da Medicina Hiperbárica	9
2.7. Efeitos fisiológicos	9
2.8. Indicações terapêuticas de OTHB	12
2.8.1. Intoxicação por Monóxido de Carbono (CO)	14
2.8.2. Doença Descompressiva (DD).....	16
2.8.3. Embolismo Gasoso	17
2.8.4. Mionecrose por <i>Clostridium</i> – Gangrena Gasosa (GG).....	18
2.8.5. Infecções Necrosantes das partes moles (não clostridiais).....	18
2.8.6. Isquemia traumática aguda.....	19
2.8.7. Lesões rádio-induzidas.....	20
2.8.8. Pé Diabético	22
2.8.9. Queimaduras	23
2.9. Efeitos Secundários e Contra-Indicações da OTHB.....	24
III. Sistema Muscular	25
3.1. Sistema Muscular Esquelético	26
3.2. Junção neuromuscular.....	28
3.3. Contração muscular.....	29
3.3.1. Tipos de contração muscular	30
3.4. Lesões Musculares	31
3.4.1. Caimbras Musculares	32
3.4.2. Contractura Muscular.....	34
3.4.2.1. Contractura muscular tardia	35
3.4.2.2. Contractura muscular aguda ou imediata	35

3.4.2.3. Contractura muscular induzida por lesão	35
3.4.2.4. Tratamento.....	36
3.4.3. Miogeloses	36
3.4.4. Síndromes do compartimento.....	37
3.4.5. Contusões musculares	38
3.4.5.1. Contusões musculares de grau I	39
3.4.5.2. Contusão muscular grau II.....	39
3.4.5.3. Contusões musculares de grau III.....	40
3.4.6. Rupturas musculares	41
3.4.6.1. Diagnóstico clínico	42
3.4.6.2. Tratamento.....	43
IV. OTHB e Lesões Musculares	44
V. Conclusão	48
VI. Bibliografia	49

Índice de tabelas

Tabela 1 - Indicações terapêuticas de OTHB.....	13
Tabela 2 - Classificação Profundidade-Isquemia das úlceras do pé diabético.....	23
Tabela 3 - Classificação das lesões musculares.....	32
Tabela 4 - Factores predisponentes das caimbras musculares.....	33

Índice de figuras

Figura 1 - Mecanismos fisiológicos OTHB.....	12
---	-----------

Abreviaturas

ATA – Atmosferas

ATP – Adenosina Tri-fosfato

Ca²⁺ - Cálcio

CH – Cistite Hemorrágica

CO – Monóxido de Carbono

DD – Doença de descompressão

ECHM – European Committee for Hyperbaric Medicine

FiO₂ – Fracção inspirada de oxigénio

GG – Gangrena Gasosa

N₂ – Nitrogénio

Na⁺ - Sódio

O₂ – Oxigénio

OTHB – Oxigenoterapia Hiperbárica

SNT – Síndrome Neurológico Tardio

I. Introdução

A OTHB é um tratamento baseado na inalação de O₂ puro em ambiente hiperbárico, ou seja, uma pressão superior à atmosférica medida ao nível do mar (Desola, 1998). Esta terapia está obrigatoriamente relacionada a três pressupostos importantes: respiração de O₂, aumento da pressão e câmara hiperbárica.

A OTHB iniciou-se há mais de cem anos provenientes do tratamento de doenças de descompressão (DD). Nos últimos cinquenta anos, outras indicações terapêuticas têm vindo a ser propostas (De Laet *et al.*, 2008).

São várias as aplicações clínicas desta terapia com estudos realizados. Estes estudos comprovam a complexidade seus efeitos fisiológicos e mecanismos de acção. A OTHB apresenta efeito anti-infeccioso, pró-cicatrizante, anti-isquémico e anti-edematoso.

Casos destas aplicações são as intoxicações por Monóxido de Carbono (CO), Doença Descompressiva (DD), Embolismo gasoso, Pé do diabético, Gangrena Gasosa (GG), infecções necrozantes das partes moles (não clostridiais), Isquemia traumática aguda, lesões rádio-induzidas.

Uma das aplicações que na actualidade está em constante estudo e desenvolvimento é a sua possível utilidade na recuperação das lesões musculares.

O tecido muscular é um órgão altamente especializado, responsável pelos movimentos corporais, é constituído por células alongadas e contém uma grande quantidade de filamentos citoplasmáticos, responsáveis pela contracção (Junqueira *et al.*, 1999; Seeley *et al.*, 2005).

A combinação entre as propriedades vasoconstritoras da OTHB, capacidade de remoção dos radicais livres, redução da adesão dos neutrófilos e o aumento da capacidade destruição leucocitária, explica os possíveis efeitos benéficos desta terapia (Staples, 1996).

O presente trabalho foi desenvolvido incidindo-se em questões relacionadas com a OTHB, os seus mecanismos, efeitos fisiológicos e indicações terapêuticas. Como objectivos, esta monografia, pretende expor os principais efeitos fisiológicos e indicações terapêuticas da OTHB e compreender os possíveis efeitos benéficos na recuperação das lesões musculares.

Este tema apresenta-se muito motivante e cativante pois trata-se de uma terapia que tende a ser muito útil no futuro facilitando o processo de cura e tempo de recuperação das várias patologias, uma das quais as lesões musculares. É uma terapia que abrange em si várias áreas da saúde, daí que as equipas responsáveis pela terapia hiperbárica são altamente especializados e com necessidade de constante renovação de conhecimentos.

Para a realização e conclusão deste trabalho, foi realizada uma pesquisa bibliográfica na base de dados *PubMed*, *Science Direct* e *Scielo.br*, com as palavras-chave: *hyperbaric oxygen therapy (HBO)*, *history*, *hyperbaric chambers*, *muscles injuries*, *HBO in sports*. Obtiveram-se os artigos na Biblioteca da Faculdade de Ciências da Universidade Fernando Pessoa e da Biblioteca da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Esta pesquisa foi complementada com a análise de livros relacionados com a temática.

II. Oxigenoterapia Hiperbárica

2.1. Perspectiva Histórica

Várias personalidades históricas como Pascal, Boyle, Newton, entre outros, contribuíram e demonstraram que o ar atmosférico é matéria gasosa e como tal possuem um determinado peso e uma certa pressão.

A produção de O₂ por Carl Scheel e Joseph Priestley, em 1772 e 1774 respectivamente e a descoberta, por Lavoisier, que o ar é uma mistura de oxigénio e azoto contribuíram para a aceitação que o ar é uma mistura de gases. Também demonstrou que o O₂ é essencial à respiração e metabolismo de quase todos os organismos vivos podendo revelar-se útil no tratamento de certas afecções (Priestley, 1779).

As primeiras utilizações terapêuticas de O₂, por via respiratória, no ser humano foram em 1783 por Caillens (Smith, 1870).

Em 1887, Paul Bert, na obra “La Pression Barométrique, Recherches de Physiologie Expérimentale”, estabeleceu uma correlação directa entre a formação de bolhas de azoto no organismo humano e a inadequada descompressão provenientes da inalação de ar a elevadas pressões ambiente (actualmente chamadas de doenças de descompressão). Foi o primeiro autor a referir que a Oxigenoterapia poderia ser útil no tratamento destes casos de descompressão. Foi também o primeiro a descobrir que o O₂ é tóxico para o Sistema Nervoso Central (SNC) quando inalado, no seu estado puro, a pressões superiores a 3 atmosferas (ATA).

A obra de Paul Bert, juntamente ao conhecimento das leis dos gases perfeitos (leis de Boyle-Mariotte, Charles e Gay-Lussac, Dalton e lei de Henry) e a descoberta da toxicidade pulmonar do O₂, 1899, por J. Lorrain Smith, revelaram-se essenciais para a elaboração de um princípio fisiológico que formula que o efeito de um gás sobre o organismo humano depende da sua pressão parcial. Princípio este que viria a ser fundamental para a construção da base científica da Medicina Hiperbárica (Albuquerque e Sousa, *et al.* 2007).

A descoberta da toxicidade do O₂ hiperbárico no organismo humano levou ao adiamento dos tratamentos com O₂ hiperbárico. No entanto, esta mesma descoberta viria a contribuir para que as sessões rotineiras de OTHB se realizassem com pressões ambientes e tempo de duração controlados e que não excedessem valores pré-estabelecidos, a partir dos quais se sentia os efeitos nocivos do O₂ hiperbárico (Hedley-Whyte, 2007).

Como foi referido anteriormente as primeiras utilizações terapêuticas de O₂ foi em 1783. Contudo, a Oxigenoterapia Normobárica moderna, baseada em critérios científicos sólidos, só se iniciou a partir de 1917, com publicações de J. S. Haldane. Este autor definiu hipoxemia assim como os efeitos benéficos da Oxigenoterapia nestes casos, principalmente nos causados por insuficiência respiratória e circulatória (Albuquerque e Sousa, 2007).

Um dos factores para o desenvolvimento, aceitação e desmistificação de OTHB é o interesse da Medicina Militar. Esta tinha a convicção dos efeitos benéficos da terapia hiperbárica em actividades no meio subaquático. Neste contexto, Drager em 1917, construiu uma câmara estanque destinada ao tratamento de DD através da inalação de O₂ puro em ambiente hiperbárico. No entanto, estas câmaras só foram utilizadas em 1937 por Behnke e Shaw (Albuquerque e Sousa, 2007).

Apesar destes desenvolvimentos, a OTHB só viria a ser introduzida na prática clínica, com bases científicas rigorosas, a partir do séc. XX, após estudos experimentais por Boerema. Este autor demonstrou que animais (porcos) com anemia extrema, com taxas de Hemoglobina de 0.5% depois de sangrados, com manutenção de volemia através de respiração de soros de expansores plasmáticos, eram capazes de sobreviverem durante 45 minutos, inalando O₂ hiperbárico. Desta forma demonstrou-se que o aumento da quantidade de O₂ plasmático, devido à OTHB, contribuía para um grau aceitável de oxigenação tecidual, mesmo na ausência de Hemoglobina (Albuquerque e Sousa, 2007).

Em 1955, Churchill-Davidson recorre à OTHB com o intuito de aumentar a rádio-sensibilidade tumoral (Albuquerque e Sousa, 2007).

Boerema, em 1956, utilizou O₂ hiperbárico na criança cardíaca com o objectivo de aumentar os tempos de clampagem cirúrgicos. O O₂ hiperbárico entrou, assim, no domínio cirúrgico

com o conceito de tecido encharcado que exigia que toda a sala cirúrgica fosse pressurizada. Brummelkamp, em 1961, recorre à terapêutica hiperbárica para o tratamento das infecções necrosantes dos tecidos moles (nomeadamente nas mionecroses clostrídicas ou GG). Em 1962, Smith e Sharp, obtiveram importantes benefícios clínicos da OTHB nas intoxicações por CO (Albuquerque e Sousa, 2007).

Foram todos estes desenvolvimentos ao longo da História, incluindo todos os ensaios clínicos, que revelaram fulcrais a assimilação do conceito que o O₂ quando inalado no seu estado puro e em ambiente hiperbárico se comporta como um fármaco multifacetado, dotado de propriedades anti-esquémicas, anti-hipóxicas, anti-edematosas, pró-cicatrizantes e anti-infecciosas. Neste último caso, actua como um verdadeiro antibiótico.

Com o objectivo de promover uma melhoria dos conhecimentos e de regular a actividade nesta área foram criadas várias organizações científicas, como Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS), em 1985, European Undersea Biomedical Society, em 1965, desde 1993 European Underwater Baromedical Society (EUBS), European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), 1991, entre outros.

É uma actividade terapêutica muito importante, actualmente, com aplicações clínicas crescentes ao longo do tempo. Torna-se assim fundamental regulamentar as suas aplicações com o objectivo de se tornar uma terapêutica rigorosa e de reconhecimento científico.

2.2. Medicina Hiperbárica em Portugal

Em Portugal a Medicina Hiperbárica tem-se desenvolvido, essencialmente, por iniciativas da Marinha de Guerra Portuguesa e também do Centro de Medicina Hiperbárica do Hospital da Marinha.

Em 1953, foi instalada a primeira Câmara Hiperbárica em Portugal, na Escola de Mergulhadores-Esquadilhas de base Naval de Alfeite. Esta câmara destinava-se a prestar um apoio terapêutico aos acidentes de mergulho decorrentes da actividade operacional em meio hiperbárico subaquático. Até essa altura os tratamentos eram efectuados com ar. Só em 1968, teve início, no nosso País, a aplicação de OTHB com O₂ puro (Albuquerque e Sousa, 2006).

Em 1989, foi instalada uma câmara multilugar no Centro de Medicina Hiperbárica do Hospital da Marinha, contudo sem capacidade para tratar doentes críticos. O apoio permanente em regime de serviço de urgência entrou em funcionamento em 1992 (Albuquerque e Sousa, 2006).

Em 2001, este mesmo hospital adquiriu uma nova câmara multilugar tendo capacidade para tratar doentes críticos, incluindo os que necessitam de ventilação assistida.

Até 2006, o Centro de Medicina Hiperbárica do Hospital da Marinha, em Lisboa, era o único em Portugal funcionando de acordo com as recomendações do *European Committe for Hyperbaric Medicine*, *European Diving Technology Committe* e do *European Code of Good Practice for Hyperbaric Oxygen Therapy* (Fernandes, 2009).

Em Junho de 2006, o Hospital Pedro Hispano, em Matosinhos, adquiriu uma câmara multilugar de 15 lugares. Assim, a Unidade de Medicina Hiperbárica deste hospital, é apenas a segunda em Portugal Continental (primeiro no âmbito civil). Esta unidade permite uma cobertura deste tipo de tratamento ao Norte e Centro do País. Além disso, possui uma característica singular já que está integrada num centro hospitalar com capacidade de tratar doentes em estado crítico (Fernandes, 2009).

Existem ainda câmaras hiperbáricas na Horta, Açores, e um centro no Funchal, Madeira. São estas quatro unidades que estão reconhecidas pelas entidades competentes. Todas as outras câmaras hiperbáricas em funcionamento, em Portugal, encontram-se em situações de segurança e operacionalidade desconhecidas e não integradas num Sistemas de Cuidados Hospitalares.

2.3. Fundamentos da Medicina Hiperbárica

2.3.1. Medicina Hiperbárica

A Medicina Hiperbárica abrange tratamentos de diversas patologias num ambiente com uma pressão superior à atmosférica.

Esta área de Medicina dedica-se ao estudo e tratamento das doenças que possam regredir ou melhorar com a exposição, dos seus portadores, a elevadas pressões ambiente e de oxigénio molecular.

A Medicina Hiperbárica agrupa em si a terapêutica hiperbárica e a OTHB. A terapêutica hiperbárica inclui a inalação de ar e de misturas gasosas respiráveis hiperoxigenadas a uma pressão superior à pressão atmosférica medida ao nível do mar. A oxigenoterapia hiperbárica é um tipo de tratamento baseado na inalação de oxigénio puro em ambiente hiperbárico (Fernandes, 2009).

2.3.2. Oxigenoterapia hiperbárica

Como foi dito anteriormente, a OTHB é um tratamento baseado na inalação de O₂ puro em ambiente hiperbárico, ou seja, uma pressão superior à atmosférica medida ao nível do mar (Desola, 1998).

A inalação de O₂ puro em ambiente hiperbárico causa o aumento das pressões parciais do O₂ alveolar, responsável por uma maior difusão das moléculas deste gás para o sangue capilar pulmonar. Estes capilares saturam em breves instantes a hemoglobina, passando a partir de então a serem transportadas em quantidades progressivamente maiores, sobre a forma dissolvida no plasma, até que se atinja o ponto de saturação dos capilares pulmonares de O₂ (Latham *et al.*, 2010).

Este estado de hiperoxia é conseguido utilizando câmaras estanques com capacidade de suportar vários pacientes (multilugar), dois pacientes (bilugar) ou apenas um paciente (monolugar) (Costa *et al.*, 2003).

Estas câmaras são construídas com matérias resistentes a elevadas pressões classificadas como dispositivo médico tipo IIB (directiva 93/42CCE de 14 de Junho de 1993, relativo aos dispositivos médicos) destinado ao tratamento e atenuação de doenças e investigação (Albuquerque e Sousa, 2007).

O potencial terapêutico das câmaras hiperbáricas está distribuído por várias categorias, de acordo com a sua capacidade: as câmaras de categoria 1 que são multilugar e estão equipadas com meios adequados ao tratamento e monitorização de doentes em estado crítico (advanced life support); as câmaras de categoria 2 do tipo multilugar e destinadas ao tratamento de doentes em geral com excepção de pacientes em estado crítico (basic life support); câmaras de categoria 3 são multilugar ou bilugar e visam exclusivamente o tratamento de acidentados de mergulho (basic life support); e finalmente a categoria 4 do tipo monolugar (Albuquerque e Sousa, 2007).

2.4. Câmaras monolugar

Como o nome indica este tipo de câmaras engloba um único paciente, geralmente em decúbito dorsal. São cada vez menos utilizadas porque são pressurizadas com O₂ o que leva a um risco acrescido de incêndio e deflagração. Além desta razão, existe o risco do paciente se sentir desconfortável devido ao ambiente claustrofóbico da câmara e também a impossibilidade de ser administrados cuidados médicos no decurso de uma sessão. O O₂ é inalado directamente do ambiente da câmara.

2.5. Câmaras multilugar

Estas câmaras tratam vários pacientes ao mesmo tempo com profissionais especializados a monitorizar este tratamento. As câmaras multilugar são pressurizadas com insuflação de ar no seu interior até atingirem a pressão ambiente de trabalho desejada. Os pacientes quando alojados no seu interior inalam O₂ puro ou outras misturas gasosas respiráveis, por meios de máscaras buconasais, tenda cefálica ou por tubos endotraqueais, em circuito semi-aberto, isto é, o gás inspirado é conduzido através de uma traqueia com uma válvula unidireccional em que os gases expirados são drenados para o exterior da câmara através de outra traqueia. Desta forma não há contacto directo dos gases respirados pelos doentes com o ar contido na câmara. O risco de incêndio e deflagração é minimizado já que os níveis de O₂ raramente excedem os valores de segurança (22,5%) (Albuquerque e Sousa, 2007).

Estas câmaras podem ser pressurizadas até 6 ATA mas normalmente a pressão máxima de trabalho na OTHB é limitada a 3 ATA absolutas durante 120 minutos. Estes níveis previnem

a ocorrência de efeitos tóxicos de hiperóxia, neurológicos e respiratórios (Desola, *et al.*, 1998).

2.6. Física da Medicina Hiperbárica

A Física da OTHB rege-se pelas leis dos gases ideais.

A aplicação da lei de Boyle é verificada em muitos aspectos da OTHB. Esta lei diz-nos que a uma temperatura constante, o volume de uma amostra é inversamente proporcional à sua pressão. Esta lei é importante na explicação de doenças como as DD e o embolismo arterial gasoso. À medida que a pressão aumenta o volume das bolhas patogénicas diminui (West, 1999).

A lei de Charles descreve a relação linear existente entre o volume e a temperatura de um gás ideal, a pressão constante. Esta lei explica o aumento da temperatura quando os vasos são sujeitos a uma pressão maior e vice-versa (Albuquerque e Sousa, 2007).

Segundo a lei de Henry a solubilidade de um gás dissolvido num líquido é proporcional à pressão parcial do gás acima do líquido. Ao aumentar a pressão atmosférica na câmara, aumentar-se-á a quantidade de O₂ molecular dissolvido no plasma (Fernandes, 2009).

É importante, na OTHB, que o profissional clínico seja capaz de calcular a concentração de O₂ molecular que o paciente recebe. Este cálculo é efectuado através de percentagem de O₂ na mistura de gases (normalmente 100% em OTHB e 21% em ar ambiente) multiplicado pela pressão.

2.7. Efeitos fisiológicos

O O₂ hiperbárico normalmente traduz-se em pressões atmosféricas medidas ao nível do mar. Estes valores são sempre superiores a 1 ATA. Ao nível do mar a concentração de O₂ no plasma sanguíneo é 0.3 ml/dl. Na administração de 100% de O₂ em ambiente normobárico esta taxa sobe para 1,5 ml/dl. No entanto, a 3 ATA este valor aumenta significativamente

passando para 6 ml/dl. Este valor garante o perfeito funcionamento das células, mesmo sem a contribuição do O₂ ligado à hemoglobina (Fernandes, 2009).

A redução do volume e diâmetro das bolhas de gás patogénicas, no interior do organismo, são originadas por mecanismos fisiológicos que justificam o recurso à OTHB em determinadas patologias. Os principais mecanismos fisiológicos que explicam esta redução de volume e diâmetro são: o aumento da pressão ambiente (em conformidade com a lei de Boyle); o aumento da quantidade de O₂ molecular no plasma (de acordo com a lei de Henry), das tensões arteriais deste gás e da sua transferência para os tecidos, proporcionado pelo aumento da pressão parcial de O₂ ao nível dos alvéolos pulmonares, resultantes da sua inalação no estado puro e em ambiente hiperbárico (segundo a lei de Dalton). (Sheffield, 1998; Albuquerque e Sousa, 2002)

Como foi referido anteriormente, aumentando as pressões parciais de O₂ alveolar, aumenta-se o número de moléculas deste gás que se difundem para o sangue capilar pulmonar, os quais saturam, em poucos instantes, a hemoglobina eritrocitária. Assim sendo, passam a ser transportadas em quantidades cada vez maiores sob a forma dissolvida no plasma até que se atinja o ponto de saturação dos capilares pulmonares, em O₂.

Assim, com a inalação de O₂ a 100% e 3 ATA absolutas, a quantidade de O₂ molecular dissolvido no plasma aumenta para cerca de 6% do volume plasmático (6 ml O₂/100 ml plasma). Esta quantidade é cerca de vinte vezes superior à que se obtém com a inalação de ar ambiente ao nível do mar (0.285 ml O₂/100 ml plasma) (Tibbles *et al.*, 1996).

Para além da maior quantidade e distância de difusão pericapilar de O₂ causada pela elevação das suas tensões arteriais, o O₂ livre dissolvido em maiores quantidades no plasma sanguíneo difunde-se para territórios inacessíveis às moléculas deste gás quando transportadas pela hemoglobina, fazendo com que no decurso de uma sessão de OTHB a 2 ATA os valores de tensão tecidulares de O₂ ascendam aos 400 mmHg (cerca de 10 vezes superior aos da inalação de ar ambiente ao nível do mar) (Albuquerque e Sousa, 2007).

Com estes mecanismos torna-se perceptível que esta terapêutica seja útil em situações provenientes de hipoxia ao nível dos tecidos, seja ela anémica, citotóxica ou esquémica.

A OTHB não só aumenta a disponibilidade do O₂ molecular ao nível dos tecidos mas também causa vasoconstrição hiperóxica, não hipoxemiante, selectiva, ocorrendo predominantemente ao nível dos tecidos sãos, com atenuação do edema e redistribuição da volemia periférica a favor dos tecidos hipóxicos. Este mecanismo justifica o efeito anti-esquémico e anti-hipóxico desta terapêutica ao nível das extremidades (Albuquerque e Sousa, 2002).

A este efeito, a nível das lesões hipóxicas, acrescenta-se a promoção da cicatrização. Com o aumento da concentração de O₂, aumenta quantitativa e qualitativamente o colagénio fibroblástico, a estimulação da angiogenese local e reepitelização. Além desta característica é necessário referir os efeitos positivos da OTHB no combate à infecção local aumentando a actividade fagocitária, lise a nível dos granulócitos polimorfonucleares neutrófilos, sinergismo com certos antibióticos, efeito bactericida (em anaeróbio estritos) e bacterostático (Sahni *et al.*, 2004).

Nos tecidos submetidos a isquemia aguda a OTHB é benéfica. Estudos em animais revelaram que esta terapêutica inibe a adesão dos neutrófilos e a vasoconstrição pós-isquémica.

Na intoxicação aguda por CO, forma-se a carboxihemoglobina que é cerca de 240 vezes mais estável que a oxihemoglobina. O tempo de semi-vida da carboxihemoglobina em ar ambiente é de 520 minutos, a respirar O₂ a 100% é de 80 minutos e com oxigénio hiperbárico a 3 ATA reduz-se a 23 minutos (Weaver *et al.*, 2002).

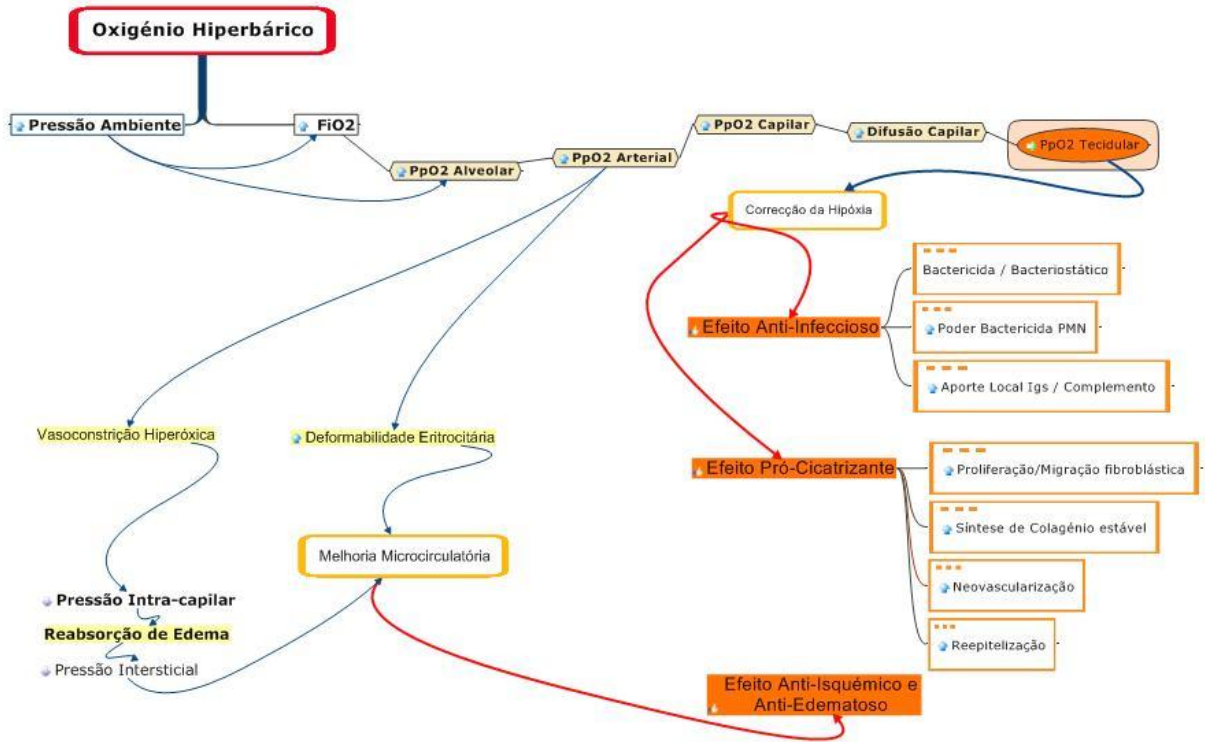


Fig. 1 – Mecanismos fisiológicos OTHB (Adaptado de Fernandes, T. D. F. (2009). Medicina Hiperbárica. *Acta Médica Portuguesa*.22 (4). pp 323-334.)

2.8. Indicações terapêuticas de OTHB

De acordo com a *7th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine*, realizada em Lille, em 2004, as recomendações actuais, para a OTHB, estão divididas em 3 tipos e 3 níveis de evidência:

Tipo 1 – Fortemente recomendada. Contribui para a alteração positiva do prognóstico do doente ou da evolução da afecção de que é portador;

Tipo 2 – Recomendado. Contribui para a alteração positiva da evolução da patologia em causa;

Tipo 3 – Opcional. Pode revelar-se útil a nível complementar da doença em questão.

Reimplantação do Membro			X
Queimaduras de 2º grau em mais de 20% da área corporal			X
Doenças oftálmicas isquémicas agudas			X
Feridas de difícil cicatrização secundárias a processos inflamatórios			X
<i>Pneumatosis cystoides intestinalis</i>			X

Em seguida, descrevem-se mais pormenorizadamente algumas das indicações mais frequentes da OTHB.

2.8.1. Intoxicação por Monóxido de Carbono (CO)

A intoxicação por CO é das causas mais frequentes de intoxicação accidental, sendo um importante agente de morbidade e mortalidade. Em Portugal, entre 1995 e 2003, o número de mortes rondava os 30 por ano.

O CO é um gás muito tóxico, mas inodoro, incolor e insípido, misturando-se facilmente no ar ambiente.

Muitos aparelhos que usamos no dia-a-dia funcionam com base em combustíveis cuja queima pode ser fonte de CO. Exemplos facilmente reconhecidos são a lenha, carvão, gasóleo, gás propano, etc.

O CO penetra no organismo através da respiração e facilmente invade os pulmões e o sangue combinando-se com a hemoglobina. Assim, dificulta o transporte de O₂ para os tecidos. A afinidade entre o CO e a hemoglobina, no qual resulta a carboxi-hemoglobina, é 240 vezes superior à afinidade entre O₂ e a hemoglobina. (Desola *et al.*, 1998).

Existem dois tipos de intoxicação por Monóxido de Carbono:

A intoxicação crónica cujos sintomas são dores de cabeça, vómitos e cansaço. Este quadro clínico pode desenvolver-se de forma lenta e afecta pessoas habitualmente expostas a concentrações elevadas de CO. Neste caso, os sintomas referidos são frequentemente relacionados a outros factores que não o CO. Só mais tarde e quando a

mobilidade já está afectada e surgem problemas neurológicos, é que se relacionam todos os sintomas e se verifica a intoxicação por CO.

Intoxicação aguda provoca vertigens, fraqueza muscular, distúrbios visuais, taquicardia, perturbações do comportamento, perda de consciência, etc. Em casos extremos pode desenvolver-se coma e até mesmo morte.

A OTHB é um tratamento muito utilizado nesta patologia. Este tratamento acelera a eliminação de carboxi-hemoglobina, reduzindo a sua eliminação para 23 minutos respirado oxigénio a 3 ATA (Fernandes, 2009).

Para além deste processo de eliminação também combate a hipoxia tecidual e celular, conduzindo a uma recuperação mais rápida e evita o aparecimento de sequelas e o desenvolvimento do Síndrome Neurológico Tardio (SNT – sequelas cognitivas caracterizadas por défice de memória, atenção e concentração) (Ziser *et al.*, 1999).

Outro mecanismo benéfico da OTHB é a prevenção da peroxidação lipídica a nível do SNC e a preservação dos níveis de ATP (Adenosina Tri-fosfato) no tecido exposto ao CO. Nesta área destacam-se o estudo de Weaver *et al.*, (2002), que observaram uma diminuição das sequelas neurológicas quando era administrada OTHB dentro de um período de 24h após exposição ao CO.

A terapêutica é sempre ajustada a cada caso, no entanto, inicialmente este tipo de intoxicações deverá ser tratada com O₂ normobárico a 100% durante 12 horas (Recomendação tipo 1, nível C).

Só se recorrerá a OTHB, em doentes com diagnóstico de intoxicação por CO, quando apresentarem riscos de complicações imediatas ou a longo prazo (Recomendação tipo 1). Estes riscos incluem inconsciência (nível B), sintomas ou sinais clínicos neurológicos, cardíacos, respiratórios ou psicológicos (nível B), mulheres grávidas (nível C). Só nestes casos é que a OTHB é altamente recomendado, nos restantes é considerado opcional até que novos estudos estejam disponíveis (Recomendação tipo 3, nível C).

O tratamento de 24 ou mais horas, após a exposição ao CO não está recomendado a doentes assintomáticos (Recomendação tipo 3, nível C).

2.8.2. Doença Descompressiva (DD)

Quando mergulhamos o nosso organismo é submetido a um aumento de pressão que faz com que o Nitrogénio (N_2), contido no ar respirado, se dissolva nos tecidos. A quantidade absorvida depende do tempo e da profundidade do mergulho. Quando o mergulhador volta à superfície a pressão diminui e o N_2 vai lentamente sair do organismo através da respiração. É um processo que exige cuidados especiais pois é necessário respeitar os tempos de descompressão (Muth, *et al.*, 2005).

No caso dos factores de profundidade e tempos terem sido ultrapassados ou a subida ter sido realizada rápida demais, poderão formar-se bolhas na corrente sanguínea e tecidos – Doença Descompressiva (Tibbles, *et al.*, 1996).

O quadro clínico desta doença apresenta vários sintomas como desequilíbrios, rash cutâneo nos ombros e peito, paralisia, convulsões, alterações hemodinâmicas e reológicas, etc. Em caso muito graves pode levar à morte (Tibbles, *et al.*, 1996).

O efeito benéfico da OTHB na DD está relacionado com os mecanismos de redução do tamanho das bolhas e correcção da hipoxia. No entanto, as acções bioquímicas no local onde se inicia a cascata de alterações na hemostase, lesão endotelial e activação leucocitária, podem desempenhar um papel fulcral no desenvolvimento positivo dos pacientes submetidos a este tratamento (Fernandes, 2009).

Estes acidentes de descompressão são consideradas emergências médicas pelo qual deverão ser tratadas em unidades especializadas.

A terapia inicial recomendada inclui o suporte básico/avançado de vida, oxigenoterapia normobárica com fracção inspirada de oxigénio (FiO_2) igual a 1 e a fluidoterapia. Depois de estabilizada, a vítima deve ser transportada imediatamente para um Centro Hospitalar de

preferência especializada já que a OTHB é o tratamento com Recomendação do Tipo 1 na DD.

Pacientes com DD devem receber oxigênio hiperbárico de 2.5-3 ATM durante 2-4 horas, repetindo o tratamento até que os sintomas desapareçam ou até se verificar que não há melhorias clínicas. Os resultados são melhores se se iniciar o tratamento o mais rápido possível. (Tibbles, *et al.*, 1996).

2.8.3. Embolismo Gasoso

Embolismo gasoso é um conceito que define a presença de um gás dentro das estruturas vasculares (Localì, R. F, *et al.*, 2006).

É uma lesão que está presente em quase todos os procedimentos médico-cirúrgicos como a hemodiálise, ventilação mecânica, etc. O baurotrauma pulmonar não iatrogénico como o Síndrome de Hipertensão Intra-torácica, relacionada com o mergulho, pode levar à entrada de ar na corrente sanguínea (Muth, *et al.*, 2005).

A OTHB, pelo aumento da pressão ambiental, provoca uma diminuição imediata do volume da bolha de gás. Além disso, a hiperoxia produz um gradiente de difusão que permite a saída do N₂ e a entrada de O₂, na bolha (Fernandes, 2009).

Ao mesmo tempo, o aumento de concentração de O₂ dissolvido no plasma e a maior capacidade de difusão para os tecidos irá reduzir a agressão isquémica causada pelo embolismo. Alguns estudos referem os efeitos benéficos da OTHB na diminuição da adesão leucocitária (Piantadosi, 2002).

Nesta patologia, a OTHB é considerada uma recomendação tipo 1, nível C.

2.8.4. Mionacrose por *Clostridium* – Gangrena Gasosa (GG)

A Gangrena Gasosa é uma infecção causada por bactérias da família dos *Clostridium*. É uma infecção aguda progressiva dos tecidos moles (Fernandes, 2009).

O *Clostridium* é um anaeróbio que produz vários tipos de toxinas, quatro das quais são fatais (alfa, beta, ípsilon e jota). Causam necrose tecidular, destruição dos glóbulos vermelhos, vasoconstrição local e aumento da permeabilidade vascular. Para além destes sintomas a nível local, a GG apresenta sintomas gerais como sudorese, febre e ansiedade. Se o paciente não for tratado pode apresentar sinais de hipotensão, choque, insuficiência renal, coma e até morte (Smith-Slatas *et al.*, 2006).

Esta produção de toxinas e a sua migração podem ser inibidas pela exposição a altas concentrações de O₂, daí a importância do oxigénio hiperbárico nesta doença (Tibbles *et al.*, 1996).

A OTHB aumenta o transporte de O₂ o que melhora a oxigenação tecidular. Este factor permite definir e diferenciar com maior precisão a extensão real da lesão e quais os tecidos comprometidos.

O tratamento consiste em sessões de O₂ hiperbárico a 3 ATA durante 90 minutos. No entanto, é necessário aplicar OTHB em conjunto com antibióticos e eventualmente cirurgia como forma de diminuir a mortalidade e melhorar a qualidade de vida do doente.

Posto isto, é justo dizer que a OTHB é muito importante visto que pode parar mais rapidamente a produção das toxinas e também torna a cirurgia menos agressiva, o que pode prevenir amputações.

2.8.5. Infecções Necrozante das partes moles (não clostridiais)

Estas infecções são causadas por diminuição das pressões de O₂ a nível tecidular. Esta hipoxia está associada, frequentemente, a patologias como Diabetes ou Doença Vascular. Este baixo

nível de O₂ tecidual leva à perda da eficácia de fagocitose oxigénio-dependente por parte dos polimorfonucleares (Fernandes, 2009).

Os tratamentos deste tipo de infecções são a cirurgia e a antibioterapia. A OTHB tem uma acção complementar pois aumenta a pressão O₂ tecidual na zona afectada, estimula a fagocitose por parte dos polimorfonucleares e exerce um efeito bacteriostático sobre alguns anaeróbios não esporulados e alguns aeróbios (Francis *et al.*, 2003).

Um dos exemplos para este tipo de infecções é a Fascite Necrozante. Os efeitos benéficos da OTHB, nesta patologia, necessita de maiores estudos, no entanto, verifica-se em alguns testes uma melhoria da qualidade de vida (Dahm, *et al.*, 2000).

Segundo a ECHM a OTHB é fortemente recomendada no tratamento das infecções necrozantes dos tecidos moles (mionecrose, fascite necrozante, etc.) sempre associada e em conjunto com cirurgia e antibioterapia adequada (Recomendação tipo 1, nível C).

2.8.6. Isquemia traumática aguda

A isquemia é a interrupção do fluxo sanguíneo. Esta interrupção pode ser causada por vários mecanismos: lesão directa dos vasos sanguíneos, lesão indirecta devido ao aumento da permeabilidade capilar como consequente diminuição do fluxo microcirculatório e lesão consequente ao aumento da pressão externa do fluido tecidual (estase, edema, vasoconstricção e/ou oclusão) (Myers, 2000).

Mais uma vez a OTHB é importante pois aumenta a oxigenação tecidual e origina vasoconstricção periférica não hipoxemiante o que reduz o fluxo de sangue, diapedese e edema. Além disso, possibilita uma melhor separação das zonas de hipoxia viáveis das irrecuperáveis facilitando, assim, a cirurgia. Ainda limita a extensão da lesão, melhora a recuperação das funções dos tecidos afectados e aumenta a biodisponibilidade dos tecidos (Francis, 2003).

Estudos revelaram que as suas sessões foram mais eficaz do que na ausência de qualquer tipo de tratamento em animais com isquemias e síndromes de compartimento induzidas

experimentalmente. Ainda assim, carecem estudos que comparam a OTHB com o O₂ normobárico. Contudo, o tratamento envolve pressões de 2-2.8 ATA até 2 horas (Myers, 2000; Tibbles *et al.*, 1996).

De acordo com a ECHM, a OTHB está fortemente recomendada na lesão por esmagamento com fractura exposta Gastilo tipo III B e C (Recomendação tipo 1, nível B); é recomendada nos excertos de pele e musculocutâneos comprometidos (Recomendação tipo 2, nível C); é opcional no Síndrome de reperfusão que seguem os procedimentos invasivos a nível vascular (Recomendação tipo 3, nível C); é opcional na reimplantação do segmento traumático do membro amputado (Recomendação tipo 3, nível C); é fortemente recomendado a medição da pressão de O₂, para avaliar a indicação para o tratamento ou monitorização da evolução do mesmo (Recomendação tipo 1, nível B).

2.8.7. Lesões rádio-induzidas

A irradiação, para além de causar a morte das células neoplásicas afecta também tecidos sãos originando por vezes complicações severas que podem reduzir significativamente a qualidade de vida do doente assim como interferir no protocolo terapêutico e no prognóstico (Francis, 2003).

A OTHB é útil como tratamento complementar da Osteorradionecrose Mandibular e também como profilaxia de complicações devido à manipulação de ossos ou tecidos moles irradiados (extracções dentárias por exemplo) (Fernandes, 2009).

A Osteorradionecrose Mandibular é tradicionalmente uma perda de vitalidade óssea causada pela irradiação originando a perda de integridade da mucosa e exposição do osso lesado. Aqui, a OTHB tem o objectivo de aumentar a perfusão microvascular em tecidos rádio-necróticos através da estimulação da proliferação capilar local. Também induz a neovascularização por aumentar a tensão de O₂ tecidual o que permite a proliferação de células endoteliais e fibroblastos. Por fim, aumenta a síntese do colagénio o que cria uma matriz para o crescimento dos capilares (Monteiro *et al.*, 2005).

A Cistite Hemorrágica (CH) é uma das complicações mais comuns pós-radioterapia da região pélvica. Esta patologia surge como seqüela tardia da radiação e possui uma elevada morbidade (Mathews, *et al.*, 1999).

O quadro patológico da CH é a lesão vascular com edema, espessamento, fibrose e necrose do endotélio, conduzindo à degeneração das estruturas musculares e elásticas e à Endartrite Obliterante Progressiva dos pequenos vasos, traduzindo-se por áreas de hipoxia tecidual com tendência para ulceração e hemorragia. Esta lesão pode resultar em diminuição da capacidade vesical, hemorragia recorrente, urgência urinária e dor (Simões, 2000).

As terapêuticas para a CH incluem fármacos orais e intravenosos, terapêutica intravesical e embolização selectiva das artérias hipogástricas (Corman, *et al.*, 2000).

A OTHB é útil nesta lesão pois estimula a angiogénese, a neovascularização e actividade fagocitária (protecção contra infecções), aumenta a síntese de colagénio promovendo assim a cicatrização e reepitelização. Deste modo, combate a isquemia e a hipoxia. O aumento de O₂ tecidual tem uma acção vasoconstritora o que dificulta a hemorragia.

No tratamento da CH, o oxigénio hiperbárico a 100% é administrado a uma pressão 2 a 3 ATM durante 90 a 120 minutos, por sessão, num total de 20 a 60 sessões (Simões, 2000).

As actuais recomendações da ECHM, para as lesões rádio-induzidas, são:

- Tipo 1, nível B:
 - Rádionecrose da mandíbula;
 - Cistite rádio-induzida resistente ao tratamento conservador;
 - Extracção dentária em tecidos irradiados (profilaxia).

- Tipo 2, nível C:
 - Proctite/enterite rádio-induzida;
 - Outras lesões dos tecidos moles rádio-induzidas;
 - Cirurgia e implantes em tecidos fortemente irradiados (profilaxia).

- Tipo 3, nível C:
 - Rádionecrose da laringe;
 - Rádionecrose do SNC.

2.8.8. Pé Diabético

O “pé diabético” é causado por uma neuro-vasculopatia periférica e caracteriza-se pela sua elevada predisposição para desenvolver úlceras (Albuquerque e Sousa, 2008).

As úlceras dos pés dos diabéticos e as suas complicações (infecções, gangrena e isquemia) são as causas principais para a hospitalização prolongada e pelas amputações realizadas a estes doentes (Steed *et al.*, 2006).

A OTHB é útil nesta doença devido às suas, já referidas, características no aumento da disponibilidade local de O₂ ao nível das lesões hipoxias, na promoção da cicatrização e combate à infecção local. Para além disso, a OTHB, causa uma vasoconstrição hiperoxia, não hipoxemiante, selectiva, que ocorre preferencialmente em tecidos sãos, com atenuação do edema e redistribuição da volemia periférica a favor dos tecidos hipóxicos reforçando o efeito anti-isquémico e anti-hipóxico (Albuquerque e Sousa, 2008; Katarina, *et al.*, 2009).

No entanto, ainda não há conclusões precisas sobre quais os tipos de diabéticos que mais beneficiam da OTHB. A maioria dos estudos focalizam-se em pacientes com uma classificação profundidade-isquemia, grau 2-3 e isquemia A-C, como explicita o quadro.

Tabela 2 – Classificação Profundidade-Isquemia das úlceras do pé diabético (Adaptado de Fernandes, T. D. F. (2009). Medicina Hiperbárica. *Acta Médica Portuguesa*, 22 (4), pp. 323-334.)

Profundidade	<i>Grau 0</i> – Pé em risco (úlceras prévias ou neuropatia com deformidade)
	<i>Grau 1</i> – Úlcera superficial, não infectado
	<i>Grau 2</i> – Úlcera profunda que expõe tendão ou articulação (com ou sem infecção superficial)
	<i>Grau 3</i> – Úlcera profunda com exposição óssea e/ou osteomielite/abcesso
Isquemia	<i>A</i> – Não isquémico
	<i>B</i> – Isquémico sem gangrena
	<i>C</i> – Gangrena parcial
	<i>D</i> – Gangrena total

Assim, no doente diabético, o uso da OTHB é recomendado na presença de Isquemia Crítica Crónica, se as pressões de O₂ transcutâneos perilesionais, medidas a 2.5 ATA a 100% de O₂, forem superiores a 100 mmHg (Recomendação tipo 2, nível B).

2.8.9. Queimaduras

Os mecanismos benéficos da OTHB, nas queimaduras, são a diminuição do edema devido à vasoconstrição hiperóxia, maior formação de colagénio e melhoria da acção fagocitária nas bactérias (Tibbles, *et al.*, 1996).

Segundo a ECHM, a OTHB é opcional quando as queimaduras excedem 20% da superfície corporal e são de 2º ou maiores graus (Recomendação tipo 3, nível C); se as áreas queimadas (com excepção da cabeça, mãos e perineo) são menores que 20% da superfície corporal, a OTHB não é recomendada.

2.9. Efeitos Secundários e Contra-Indicações da OTHB

A OTHB não é uma terapia ausente de efeitos secundários. As variações de pressão podem provocar lesões barotraumáticas. A complicação mais frequente é a lesão timpânica (Plafki, *et al.*, 2000).

Outro dos efeitos indesejáveis é o stress oxidativo causado pela exposição ao O₂ hiperbárico. Este stress oxidativo leva à produção de radicais livres que poderá afectar todos os órgãos e aparelhos do organismo humano. A expressão clínica desta toxicidade expressa-se no efeito já referido da toxicidade cerebral e pulmonar do O₂ (Plafki *et al.*, 2000; Fernandes, 2009).

Os problemas nível cerebral apresentam um quadro clínico convulsivo do tipo comicial (ou epiléptico), que regride sem sequelas ao cessar a exposição à hiperoxia.

Relativamente aos pulmões, a toxicidade do O₂ hiperbárico manifesta-se pelo aparecimento de sintomas irritativos do tracto respiratório, redução precoce da capacidade vital o que pode evoluir para um quadro de edema pulmonar agudo do tipo inflamatório e para fibrose pulmonar tardia sequelar, se persistir a exposição à hiperoxia (Albuquerque e Sousa, 2007).

Alguns doentes podem sofrer transtorno visual transitório conhecido por miopia hiperbárica. Após a cessão do tratamento este efeito regride (Fernandes, 2009).

No caso de doentes com cataratas, a OTHB, pode acelerar a sua evolução.

O O₂ em altas concentrações é também nocivo no recém-nascido prematuro, proporcionando a chamada Fibroplasia Retrolenticular (Fernandes, 2009).

A utilização desejável desta terapia será de acordo com as tabelas terapêuticas e não deverá exceder as 2 horas por sessão e uma pressão máxima de 3 ATA. Se forem respeitadas estas condições, a OTHB é um procedimento seguro e o aparecimento de efeitos secundários, apesar de existentes, é raro (Tibbles *et al.*, 1996).

É importante salientar que este tipo de tratamento envolve um risco de incêndio e deflagração, causado pelo efeito sinérgico do aumento da temperatura local durante a fase de compressão, pela presença de substâncias combustíveis e, principalmente, pelo aumento da concentração de O₂ no interior das câmaras. Posto isto, toda a equipa especializada tem que estar bem cientes dos protocolos existentes, para que minimizem ao máximo a possibilidade desta ocorrência.

III. Sistema Muscular

O Tecido Muscular é responsável pela locomoção e movimentos corporais. É constituído por células altamente especializadas e com capacidade contráctil, denominadas de fibras musculares. As células musculares têm denominações específicas para as suas estruturas. Assim, a membrana plasmática é chamada de sarcolema, enquanto o citoplasma denomina-se de sarcoplasma (Junqueira *et al.*, 1999).

Os músculos podem ser divididos em três tipos básicos de tecido muscular, o liso, o cardíaco e o esquelético (Seeley, *et al.*, 2005).

O tecido muscular liso é formado por fibras musculares lisas fusiformes e não possui estrias transversas. O seu núcleo é ovóide e central. Estas fibras têm uma contracção lenta e involuntária e encontram-se organizados em certos músculos como os do tubo digestivo (esófago, estômago, intestino) e vasos sanguíneos (Ribeiro, 2000; Seeley, *et al.*, 2005).

O tecido muscular cardíaco caracteriza-se por apresentar estrias transversais e é formado por células alongadas e ramificadas. Estas células estão unidas por estruturas designadas de discos intercalares. Estes discos permitem distinguir este tipo de tecido já que é característica exclusiva do músculo cardíaco (Junqueira *et al.*, 1999).

Como o próprio nome indica é um músculo que existe no coração e, por isso, possui um enorme poder de contracção o que permite a propulsão do sangue no Sistema Circulatório.

O tecido muscular esquelético também possui estrias transversais, no entanto, é constituído por células cilíndricas, multinucleadas e longas (Junqueira *et al.*, 1999). A sua contracção é

rápida e forte, voluntária e alguma regulação hormonal. Em determinadas situações podem ocorrer contracções reflexas involuntárias, espontâneas e movimentos automáticos (Jacob *et al.*, 1990; Ribeiro, 2000).

O Sistema muscular esquelético constitui a maior parte da musculatura do corpo e é responsável pelo movimento corporal. Está fixado nos ossos, através de um tecido conjuntivo resistente chamado de tendão (Powers *et al.*, 2000).

3.1. Sistema Muscular Esquelético

Como já foi dito anteriormente, as unidades celulares do músculo são as fibras musculares. O músculo esquelético é então constituído por fibras musculares, tecido conjuntivo, vasos sanguíneos e tecido nervoso.

O músculo esquelético é envolvido por tecido conjuntivo denso conhecido por epimísio que penetra no músculo separando-o em fascículos. Envolvendo cada fascículo (conjunto de fibras musculares) encontra-se o perimísio. Finalmente, uma última camada, o endomísio, que envolve individualmente cada fibra muscular (Gartner *et al.*, 2000).

Todas estas bainhas de tecido conjuntivo ligam-se às estruturas tecidulares vizinhas nas quais se inserem, tais como tendões, periósseo ou pericôndrio (Massada, 1989).

As fibras musculares são limitadas pelo sarcolema e este envolve núcleos e também o sarcoplasma. Dentro do sarcoplasma estão inúmeras miofibrilas que estruturalmente são fusiformes – Sarcomero- estão dispostas paralelamente (Dyson *et al.*, 1995).

As miofibrilas são estruturas que contêm proteínas contrácteis e também miofilamentos de actina (filamentos finos), miosina (filamentos grossos), filamentos elásticos (titina) e filamento não elástico (nebulina). Os miofilamentos de actina e de miosina constituem a parte contráctil. Incorporada na molécula de actina existem duas proteínas associadas, a troponina e a tropomiosina (Powers *et al.*, 2000; Seeley *et al.*, 2005).

Como as miofibrilas estão perfeitamente alinhadas, as bandas formadas em cada miofibrila, são vistas como estriações transversais à fibra muscular. Estas estriações podem ser vistas facilmente em cortes corados em Microscópio Óptico.

Cada sarcómero estende-se de um disco Z a outro. O disco Z é uma rede filamentosa de proteínas que faz a ligação dos miofilamentos de actina. (Seeley *et al.*, 2005). A banda A, ou anisotópica (banda escura), marca a extensão dos filamentos de miosina. Os filamentos de actina estendem-se desde a linha Z até à região da banda A, onde se sobrepõe com os filamentos de miosina (Seeley *et al.*, 2005). A banda I, ou isotrópica (banda clara), inclui um disco Z e estende-se de cada lado do disco Z para as extremidades dos miofilamentos de miosina. No centro do sarcómero encontra-se a banda H, que corresponde a uma porção do filamento de miosina sem sobreposição de actina. A meio da banda H, existe a linha M, constituída por filamentos que se ligam ao centro dos miofilamentos de miosina, ou seja, é a porção central de cada sarcómero (Ribeiro, 2000; Seeley *et al.*, 2005).

As numerosas miofibrilas dispõem-se de tal forma, na fibra muscular, que as bandas A e I ficam alinhadas, produzindo o padrão estriado característico, ao microscópio óptico (Seeley *et al.*, 2005).

Para além das miofibrilas, a fibra muscular é composta por outras estruturas igualmente importantes. Uma dessas estruturas é o Retículo Sarcoplasmático. Esta estrutura está organizada em rede que circundam ou permeiam um grupo de miofilamentos. Em organizações mais desenvolvidas, as redes de retículo sarcoplasmático, circundam tanto a banda A como a banda I. As duas redes encontram-se na junção de ambas as bandas e o retículo forma um canal anular em torno dos filamentos da miofibrila, chamado saco ou cisterna terminal. A grande função do retículo no processo de libertação e remoção do cálcio, depois da reacção entre a actina e a miosina, importante no mecanismo de contracção (Guyton *et al.*, 2006).

Entre duas cisternas terminais encontram-se uma invaginação da membrana celular, designada de túbulo transversal ou túbulo T. O tubulo T proporciona uma rápida transmissão da excitação da membrana superficial para as cisternas terminais, em toda a espessura da fibra. Por sua vez, as cisternas terminais libertam e reacumulam o cálcio em função da mensagem

enviada pelos tubulos T. O tubulo T e as duas cisternas terminais contíguas constituem a tríade (Seeley *et al.*, 2005).

Entre as miofibrilas estão localizadas diversas mitocôndrias importantes no fornecimento de energia para as reacções que ocorrem durante o processo de contracção. Aqui também estão organizados grânulos de glicogénio com a finalidade de armazenar energia.

3.2. Junção neuromuscular

Os neurónios dos axónios motores transportam potenciais de acção do encéfalo e medula espinal para as fibras musculares esqueléticas. O axónio ramifica-se e cada ramo enerva uma fibra muscular (Seeley *et al.*, 2005).

A junção neuromuscular é um terminal nervoso que se situa numa invaginação do sarcolema. Consiste no conjunto das terminações axonais e na área de sarcolema da fibra muscular que enerva (Seeley *et al.*, 2005; Guyton *et al.*, 2006).

Cada axónio termina no terminal pré-sináptico. A fenda sináptica é o espaço entre o terminal e a fibra muscular e a membrana da célula muscular que se encontra na área da junção é a placa motora ou membrana pós-sináptica (Seeley *et al.*, 2005).

Quando o impulso nervoso atinge a extremidade do nervo motor, é libertado um neurotransmissor, a acetilcolina, que está contida nas vesículas sinápticas. Este neurotransmissor é libertado por uma membrana pré-sináptica e difunde-se através da fenda sináptica, estimulando ou inibindo a produção de um potencial de acção na placa motora (Wilmore *et al.*, 2001).

Este potencial de acção, no terminal pré-sináptico, provoca a abertura dos canais de cálcio (Ca^{2+}) na membrana celular do axónio o que difunde os iões Ca^{2+} para dentro da célula. Já dentro da célula, este ião, leva à secreção do conteúdo das vesículas sinápticas, por exocitose, do terminal pré-sináptico para o interior da fenda sináptica. As moléculas de acetilcolina libertadas difundem-se através da fenda e ligam-se a moléculas localizadas na membrana pós-sináptica. Esta ligação obriga à abertura dos canais de sódio (Na^+) aumentando a

permeabilidade da membrana para este ião. A difusão do Na^+ para dentro da célula produz uma despolarização da membrana. No músculo esquelético cada potencial de acção no neurónio motor causa uma despolarização que excede o limiar, resultando na produção de um potencial de acção na fibra muscular (Seeley *et al.*, 2005; Guyton *et al.*, 2006).

3.3. Contração muscular

A contração muscular é um processo complexo e sequenciado que envolve diversas proteínas e um sistema de produção de energia (Powers *et al.*, 2000; Guyton *et al.*, 2006).

A contração muscular, genericamente, consiste no encurtamento do músculo resultante do deslizamento da actina sobre a miosina (Seeley *et al.*, 2005).

Inicialmente, os potenciais de acção propagam-se pelo nervo motor até às terminações, nas fibras musculares. Aí, o nervo secreta uma pequena quantidade de acetilcolina. Na membrana da fibra muscular a acetilcolina leva à abertura dos canais regulados por si, através de moléculas que se encontram na membrana. A abertura desses canais leva à difusão do Na^+ para o interior da célula o que desencadeia um potencial de acção na membrana. O potencial de acção despolariza a membrana muscular e grande parte da energia é transferida para o centro da fibra muscular. Este processo faz com que os iões cálcio armazenados no retículo sarcoplasmático sejam libertados. Estes iões activam forças que atraem os miofilamentos de actina e miosina, fazendo com que estes deslizem um sobre o outro, ocorrendo assim a contração muscular.

Após este processo de contração, que demora uma fracção de segundo, o Ca^{2+} é bombeado novamente para o retículo sarcoplasmático, pela bomba de Ca^{2+} . No retículo ficam armazenados até que novo potencial de acção muscular seja iniciado. É este retirar dos iões Ca^{2+} das miofibrilas que cessa a contração muscular (Powers *et al.*, 2000; Seeley *et al.*, 2005; Guyton *et al.*, 2006).

O período de tempo entre a aplicação do estímulo ao neurónio motor e o início da contração é a fase de latência ou de demora, o tempo da contração propriamente dita é a fase de

encurtamento e o tempo imediatamente a seguir à contracção é a fase de relaxamento (Seeley *et al.*, 2005).

É sabido que a contracção muscular exige um grande consumo de energia por parte do organismo. A energia necessária para a contracção ou, mais concretamente, para movimentar o mecanismo de deslizamento dos filamentos, tem origem em moléculas de ATP. Durante este processo o consumo de energia é exigido em duas fases. Numa primeira fase para a formação de pontes entre a actina e miosina e numa última fase para a recaptação do Ca^{2+} para o retículo sarcoplasmático (Muscolino, 2006).

3.3.1. Tipos de contracção muscular

As contracções musculares classificam-se segundo o tipo de contracção predominante. Assim, podemos dividi-las em contracção isométrica, isotónica, concêntrica e excêntrica (Seeley *et al.*, 2005).

A contracção isométrica caracteriza-se pelo constante comprimento do músculo, ou seja, mesmo contraído o músculo mantém o mesmo comprimento quando relaxado. Para além do comprimento, as inserções musculares não se movem. A força de contracção muscular isométrica e a força opositora devem ser rigorosamente as mesmas, assim, não há movimento. Este tipo de contracção é característico em músculos posturais como os associados à correcta postura da coluna vertebral (Muscolino, 2006).

A contracção isotónica é um tipo de contracção em que a tensão produzida é constante mas com uma velocidade não controlada (Deliberato, 2006; Ribeiro, 2000). O comprimento do músculo altera-se. Exemplos desta contracção são os movimentos dos braços e dedos das mãos (Seeley *et al.*, 2005).

As contracções concêntricas são contracções isotónicas e são também definidas como contracções de encurtamento, ou seja, o músculo contrai e encurta. Para além disso as inserções musculares aproximam-se (Seeley *et al.*, 2005; Muscolino, 2006).

Durante a contracção excêntrica as fibras musculares alongam-se e as inserções musculares afastam-se (Deliberato, 2006; Seeley *et al.*, 2005). Pode ser definida como uma contracção de alongamento (Muscolino, 2006). O afastamento das inserções musculares é, normalmente, causado por forças externas. Estas forças são a favor da gravidade pois acontecem quando a sua força é necessária para produzir a velocidade de um movimento causado pela gravidade ou qualquer outra força externa.

3.4. Lesões Musculares

As lesões musculares são das patologias que atingem com maior frequência os desportistas.

Entende-se como lesão muscular qualquer alteração que promova o mau funcionamento do músculo, seja a nível morfológico ou histoquímico (Clebis *et al.*, 2001).

Os mecanismos de lesão muscular são variados, sejam eles por trauma directo, laceração ou isquemia. São lesões bastante comuns podendo acontecer através de uma má abordagem ao treino, associado a uma má preparação física, aquecimento incorrecto, sobrecarga muscular, excesso de uso ou mesmo trauma directo.

Existem várias classificações para estabelecer o nível da lesão muscular. De uma maneira simples, podemos classificá-las de acordo com a sua gravidade e comprometimento das fibras musculares (Lopes *et al.*, 1993; Massada, 1989).

No grupo 0 estão as caimbras e contracturas. São disfunções musculares sem lesão anatómica e associados a vários factores nomeadamente a fadiga muscular. No grupo I desta classificação estão as distensões musculares, onde não chega a haver ruptura das fibras. Existe sim, um alongamento da fibra atingindo o grau máximo de elasticidade. Esta alteração é normalmente microscópica, benigna e de rápida recuperação. No grupo II estão as rupturas musculares parciais. São as lesões mais comuns e, neste caso, já ocorre laceração muscular com significativo quadro hemorrágico. O músculo atingido sofre uma diminuição da actividade contráctil. Finalmente o grupo III, o mais grave pois trata-se de uma ruptura de um importante grupo muscular. Ocorre uma perda completa de função e continuidade da maior parte ou de todo o músculo (Lopes *et al.*, 1993; Massada, 1989; Jarvinen *et al.*, 2007).

Outra das classificações baseia-se no tipo de mecanismo traumático actuante, como o descrito no quadro:

Tabela 3 – Classificação das lesões musculares (Adaptado de Massada, L. (1989). Lesões musculares no desporto. 2ª ed. Lisboa. Caminho.)

Patologia muscular funcional	Caimbras musculares
	Contracturas musculares
	Miogeloses
	Síndrome crónica dos compartimentos musculares
Patologia muscular Traumática	Contusões musculares
	Rupturas musculares
	Síndrome aguda dos compartimentos musculares
Complicações das lesões musculares	Rupturas musculares recidivantes
	Enquistamento do hematoma
	Aneurismas e fístulas artério-venosas
	Flebite e flebotromboses
	Hérnias musculares
	Miosite ossificante

3.4.1. Caimbras Musculares

As caimbras musculares são contracções involuntárias de um músculo ou de um grupo muscular. É desencadeada por um espasmo muscular clónico, a contracção é intermitente, dolorosa, intensa e, como já referido, involuntária (Massada, 1989; Butler *et al.*, 2002). A câibra muscular origina uma impotência do(s) músculo(s) afectado(s). Esta tem um carácter reversível quando se faz o alongamento da musculatura atingida (Lopes *et al.*, 1993).

Estudos experimentais mostraram que estímulos dolorosos, distúrbios metabólicos, défice do aporte sanguíneo e o frio são enviados à medula espinal e esta despoleta alterações musculares reflexas. A contracção muscular contínua dos receptores sensitivos “em sofrimento” ampliaria a resposta, tornando as contracções mais vivas e violentas. Por esta razão, considera-se a caimbra muscular como uma mecanismo de feedback positivo (Massada, 1989; Hensley, 2009).

Existem vários factores que causam as caimbras musculares. Uma das principais causas é a própria fadiga muscular. Com esta fadiga há uma acumulação local de produtos metabólicos,

diminuição dos níveis de O₂ por diminuição da circulação sanguínea, acidose local e geral (Massada, 1989; Katzberg *et al.*, 2010).

Outra das causas mais comuns para ocorrer cãimbras é a desidratação. Quando há perda de água considerável, durante o exercício físico, pode provocar um desequilíbrio nos fluidos corporais e assim, interferir com o mecanismo contráctil. Associada à perda de água está a perda de electrólitos, visto que estes são libertados e perdidos durante a transpiração. Os principais electrólitos são o sódio e o potássio, que por deficiência no organismo levam ao aparecimento de cãimbras musculares. A diferença de concentração destes iões, no meio intra e extracelular, originam um potencial eléctrico na fibra muscular. São estes potenciais que regulam a contracção muscular e a transmissão do impulso nervoso. Assim sendo, a deficiência em sódio e potássio gera alterações nesses potenciais o que pode levar a contracções espontâneas nos músculos.

Tabela 4 – Factores predisponentes das cãimbras musculares (Adaptado de Massada, L. (1989). Lesões musculares no desporto. 2ª ed. Lisboa. Caminho.)

Fadiga muscular e orgânica	Acumulação local de produtos metabólicos
	Hipóxia local por diminuição da circulação sanguínea
	Acidose local e geral
Frio e humidade atmosférica	Desidratação
	Insuficiência venosa
	Insuficiência arterial
	Síndromes do comportamento
Afecções do Sistema Nervoso	Ciatalgias
Carência em vit. B1 e B12	
Afecções metabólicas	Diabetes
	Hiperuricémia
Doping	Cafeína
	Estricnina
	Anfetaminas
	Diuréticos
Etiologia desconhecida	

O tratamento das cãimbras passará sempre pela prevenção, nomeadamente em relação às condições atmosféricas, ao adequado aquecimento muscular e a uma correcta hidratação.

Se estes factores não forem cumpridos o tratamento poderá ser dividido em duas partes. Quando esta lesão surge durante ou após um esforço físico violento e, também, durante os

períodos nocturnos, nomeadamente nos sedentários, o controlo passa pelo relaxamento de um músculo quando o seu antagonista se contrai (Massada, 1989; Butler *et al.*, 2002).

Posteriormente ao relaxamento deverá aplicar-se uma forma de calor juntamente com uma massagem relaxante. Além disso, pode administrar-se suplementos de potássio, sódio e magnésio (Massada, 1989; Bilbey *et al.*, 1996).

Nas câibras musculares incoercíveis pode-se utilizar massagens directamente no músculo lesado, com gelo, que por via reflexa as poderá resolver (Massada, 1989).

Em casos em que as situações referidas anteriormente não são suficientes poder-se-á utilizar relaxantes musculares como o sulfato de quinina e as vitaminas B1 e B12 (Butler *et al.*, 2002; Finsterer *et al.*, 2009).

3.4.2. Contractura Muscular

As contracturas musculares caracteriza-se pelo aparecimento de espasmos musculares tónicos que originam uma associação de mialgias, dor muscular à palpação, diminuição da flexibilidade muscular e hipertonia do corpo muscular. (Massada, 1989).

As contracturas podem ser classificadas em contracturas funcionais (imediate e tardia) e patológicas, associadas a lesão da fibra muscular, a lesão articular e a lesão muscular periférica (Massada, 1989).

As contracturas musculares estão relacionadas com vários factores sendo o mais importante a fadiga muscular. Acontece quando determinados músculos são exercitados de forma intensa ou inabitual. Aqui, não se observa alterações da integridade anatómica da fibra muscular.

As contracturas musculares poderão surgir por um mecanismo de hipersolicitação (*overuse*) ou por traumatismo (*overstress*). Este último tem como objectivo o não agravamento da função do músculo lesado. Pode aplicar-se, também em casos de lesão articular ou nervosas periféricas (radiculalgias) em que a contractura imediata do músculo ou grupo de músculos

adjacentes, evita o agravamento da patologia ou da sintomatologia (Massada, 1989; Almeida, 2009).

3.4.2.1. Contractura muscular tardia

Geralmente este tipo de contracturas ocorre entre 24 e 48 horas após o exercício físico intenso ou inabitual. É acompanhada por rigidez muscular, hipersensibilidade dolorosa à palpação e uma possível perda de amplitude do movimento. A sintomatologia desaparece progressivamente num espaço de 4 a 12 dias (Massada, 1989).

Existem vários autores que apontam diferentes fundamentos etiopatogénicos para as contracturas musculares imediatas e tardias. No entanto, no que diz respeito às tardias, verifica-se que os factores mecânicos do tipo microtraumático, que actuam nos músculos e tecido conjuntivo de suporte, são uma fonte potencial de estímulos negativos (Massada, 1989).

3.4.2.2. Contractura muscular aguda ou imediata

A contractura muscular aguda ou imediata pode resultar, quer no *overuse* quer associado a um ruptura muscular aguda. Pode associar-se a lesões traumáticas do foro articular ou nervoso periférico, actuando como um mecanismo de atenuação do dano tecidular. Este tipo de contracturas é, maioritariamente, observado em contracções do tipo isométrico (Massada, 1989).

3.4.2.3. Contractura muscular induzida por lesão

Nestas contracturas ocorre dano tecidular como consequência de um desequilíbrio entre os grupos musculares agonistas e antagonistas. É frequentemente observada em movimentos articulares rápidos devido à grande tensão colocada sobre o tecido muscular.

Quando os exercícios são muito rápidos a probabilidade de lesões esqueléticas aumentam. Nos músculos, a hiperextensão súbita observada em períodos de contracção contribui para o seu dano muscular (Massada, 1989).

3.4.2.4. Tratamento

O tratamento das contracturas musculares depende dos factores que as origina. As contracturas resultantes da hipersolicitação funcional intensa ou inabitual deverão ser enquadradas no quadro geral do tratamento da fadiga e no planeamento adequado do treino. Deve respeitar-se sempre um período de repouso seguido de uma actividade física de baixa intensidade, hidratação e alimentação correcta associada a banhos de imersão ou massagens descontracturantes (Massada, 1989).

Quando a contractura muscular é consequência de uma ruptura muscular, lesão articular ou associada a uma ciatalgia, o tratamento dependerá do controlo da situação patológica associada (Massada, 1989).

Nas contracturas musculares tardias deverá proceder-se, após o exercício que despoleta essa lesão, a alongamentos dos músculos lesados. A utilização de equipamento adequado e sauna após a prática atlética diminui a intensidade das contracturas pois melhora a circulação, o aporte de oxigénio, contribuindo para a normalização da homeostasia muscular.

3.4.3. Miogeloses

As miogeloses são nódulos intramusculares localizados em toda a massa muscular. São facilmente localizadas e dispõem-se paralelamente às fibras musculares, geralmente nas regiões de menor perfusão sanguínea, junto às inserções proximais ou distais do grupo muscular (Massada, 1989).

O diagnóstico estabelece-se pela palpação local que detecta esses nódulos que geralmente são dolorosos (Massada, 1989; Simons *et al.*, 2005).

Segundo Massada, (1989), estas miogeloses são provocadas pela acumulação local de produtos metabólicos de fadiga em que predomina o ácido sarcoláctico, devido ao esforço físico extenuante.

O tratamento passa pela administração local de corticóides associados a um anestésico e a ultrasonoterapia durante 8 dias (Massada, 1989).

3.4.4. Síndromes do compartimento

Define-se síndrome do compartimento como uma patologia associada a um aumento da pressão intracompartimental, de uma massa muscular. Caracteriza-se por uma isquemia total ou parcial de um músculo, condicionada por factores compressivos exercidos localmente (Yoshida *et al.*, 2004; Pitta *et al.*, 2005).

A síndrome do compartimento pode ser agudo e crónico. O primeiro resulta principalmente de traumatismos a nível do antebraço e da perna (Massada, 1989). A síndrome do compartimento crónico é uma patologia mais frequente em desportistas que efectuam uma actividade física intensa ou inabitual e manifesta-se por uma dor localizada da musculatura impossibilitando o seu exercício. Geralmente acontece ao nível dos músculos das pernas (Yoshida *et al.*, 2004).

Quando as massas musculares são solicitadas em exagero e de forma prolongada, o seu volume aumenta. Se o músculo não tiver a capacidade de se adaptar a esse aumento, por estar encerrada num compartimento inelástico, ocorrerá um aumento da pressão hidrostática intramuscular. Esta pressão quando é superior à pressão sanguínea mínima leva a um colapso dos vasos sanguíneos. Este acontecimento precipita o aparecimento de uma isquemia arterial que, se for prolongada, pode culminar em necrose dos tecidos musculares envolvidos. Isto, leva ao aparecimento de contracturas musculares graves ou mesmo a necessidade de amputação do membro afectado (Massada, 1989).

O tratamento para esta patologia passa, inicialmente, pela interrupção da actividade física que originou os sintomas. O tratamento de ser iniciado logo após o aparecimento dos primeiros sintomas (dor, inchaço e parestesias), a fim de evitar o futuro comprometimento do membro afectado. Este tratamento passa por sessões de fisioterapia, massagens, drenagem postural

entre outras. Em casos mais graves e também por ser o procedimento mais efectivo, recorrer-se-á à cirurgia para assim evitar o comprometimento do membro e da sua função (Yoshida *et al.*, 2004; Pitta *et al.*, 2005).

3.4.5. Contusões musculares

As contusões musculares são lesões muito frequentes em desportistas. É uma lesão muscular fechada e produzida quando um agente mecânico externo age de forma inesperada sobre o tecido do segmento corporal, de forma directa ou indirecta (Minamoto *et al.*, 2001; Lopes *et al.*, 1993).

São lesões na sua maioria benignas, excepto contusões a nível das estruturas musculares da perna e algumas dos músculos da coxa (Massada, 1989).

Os sintomas das contusões são quase sempre inespecíficos, no entanto, o quadro de trauma está sempre presente (McBrier *et al.*, 2009). No momento inicial do impacto desencadeia-se dor, impotência funcional e derrame hemático (Massada, 1989).

A gravidade e a profundidade da lesão são determinadas pela força aplicada pelo factor externo e o grau de relaxamento muscular. A detecção rápida e o seu tratamento, inicialmente para colmatar a hemorragia, são importantes para uma recuperação rápida (Massada, 1989; Lopes *et al.*, 1993).

As contusões musculares podem ser classificadas em três graus crescentes de gravidade: grau I (ligeira), grau II (moderada) e grau III (severa) (Lopes *et al.*, 1993; Massada, 1989)

Na contusão de grau I exerce-se uma compressão anormal sobre o tecido, no entanto, a lesão tecidular é mínima. Este tipo de contusão poderá apresentar um quadro patológico que envolve espasmos musculares e uma ligeira limitação da mobilidade articular. Já na contusão grau II o quadro apresentado é de dor localizada, impotência funcional, limitação da mobilidade articular, hematomas e espasmos musculares com durações desde minutos a horas. Finalmente, na contusão grau III, existe uma sintomatologia mais grave apresentando sinais de dor intensa, perda de função, limitação marcada da mobilidade articular e um espasmo

muscular que poderá durar horas. Localmente, apresenta sinais de dor intensa à palpação, com tumefacção devido à formação de equimoses e de um hematoma (Massada, 1989).

O tratamento para esta patologia tem de ser específico e de acordo com a sua gravidade. Contudo, o tratamento inicial centra-se na drenagem do hematoma. Assim, segundo Massada, (1989), o tratamento para as contusões musculares divide-se de acordo com os diferentes graus de contusões e em cada uma delas existem situações específicas que as distinguem.

3.4.5.1. Contusões musculares de grau I

O tratamento imediato baseia-se na aplicação de gelo durante 1-2 horas e compressão local. De seguida realiza-se exercícios activos sem carga.

No segundo dia, inicia-se o tratamento com gelo durante 1-2 horas por períodos alternados de 20-20 minutos. De seguida deve realizar-se exercícios articulares activos sem carga dentro dos limites da dor.

Para finalizar o tratamento, no terceiro dia, aplica-se, topicamente, um emplastro com produtos analgésicos, anti-inflamatórios e/ou rubefacientes durante 45 minutos. De seguida, realizam-se exercícios articulares activos. Em substituição dos emplastos pode fazer-se hidromassagem durante 10 minutos com execução, posteriormente, de exercícios de tonificação geral. Em seguida, autoriza-se, o lesionado, a retomar a prática desportiva se não houver dor no grupo muscular afectado.

3.4.5.2. Contusão muscular grau II

O tratamento imediato passa, também, pela aplicação de gelo em intervalos de 20 minutos durante dois dias, com compressão local. Recomenda-se a elevação do membro afectado pelo menos duas horas. Se não houver dor, executa-se exercícios activos sem carga, após a aplicação do gelo. Em associação a estes exercícios e recomendações deve administrar-se anti-inflamatórios e antienzimáticos por via oral. Nas contusões da perna pode ser necessária uma incisão cutânea para evacuar o hematoma. Aqui deve-se ter todos os cuidados de forma a evitar o risco de infecção.

O segundo dia de tratamento inicia-se, gradualmente, com calor, podendo utilizar-se banho com água quente, hidromassagem ou banhos de contraste durante 15 minutos duas vezes por dia. Deve-se continuar com a compressão elástica local e evitar movimentos activos com carga enquanto houver hemorragia.

Nos, terceiro e quarto dias, aplica-se calor três vezes por dia durante 20 minutos. A compressão elástica continua a ser utilizada e agora associada a diatermia, ondas-curtas ou ultra-sons. Se houver espasmo muscular massaja-se a zona com gelo. Se os sintomas dolorosos não persistirem, inicia-se gradualmente o treino. Com o inicio da prática desportiva deve-se aplicar os emplastos analgésicos, anti-inflamatórios e/ou rubefacientes 45 minutos/dia.

3.4.5.3. Contusões musculares de grau III

O tratamento inicial, nas contusões grau III, poderá passar pela cirurgia no sentido de evacuar o hematoma e reduzir o risco do aparecimento da síndrome do compartimento principalmente ao nível da perna.

Contudo, existe a possibilidade de se optar por um tratamento mais conservador. Este consiste, inicialmente, na aplicação de gelo por períodos alternados durante 48-72 horas. Deve-se imobilizar a parte afectada com compressão. Associado, administra-se por via oral anti-inflamatórios, antienzimáticos e por vezes mio-relaxantes.

Nos, terceiro e quarto dias, aplica-se gradualmente calor duas vezes por dia durante 15 minutos seguida de mobilização articular activa sem carga. A compressão elástica é mantida.

A partir do quinto dia aplica-se calor superficial e profundo (hidromassagem, hidrocolectores, etc.) durante 20 minutos e três vezes por dia. Aplica-se diatermia e mantém-se a compressão elástica e faz-se massagem com gelo se houver espasmo muscular. Aplica-se os emplastos analgésico, anti-inflamatórios e/ou rubefacientes durante 45 minutos quando o atleta se encontrar activo. O atleta poderá retomar a prática desportiva quando deixar de sentir dor na área afectada, obtendo os padrões normais de força e flexibilidade. Se as massas musculares

estiverem atrofiadas, deverá dar-se início a um programa progressivo de exercícios articulares contra resistência.

3.4.6. Rupturas musculares

As rupturas musculares são lesões ocorridas no músculo e tendão em que se observa uma alteração da continuidade anatômica que por sua vez origina uma perda da sua potência motora. Esta lesão ocorre quando o esforço mecânico ultrapassa o limite da resistência elástica. A sua classificação divide-se em 3 graus de acordo com a sua gravidade: 1º grau, 2º grau e 3º grau (Horta, 1995; Massada, 1989; Peterson *et al.*, 2005).

As rupturas de 1º grau atingem um pequeno número de fibras musculares e tecido conjuntivo de suporte. O lesionado sente um desconforto local, perda de movimento e uma perda mínima de força. As rupturas de 2º grau são rupturas musculares fasciculares acompanhadas por dor local e perda de força. Por fim, as de 3º grau, são rupturas totais (as mais graves) em que há uma perda total da função muscular (Horta, 1995; Massada, 2003).

As causas para as rupturas podem ser divididas em dois grupos: as predisponentes e as por erro de mecanismo. As predisponentes ocorrem antes da lesão enquanto aquelas por erro de mecanismo ocorrem no momento da lesão (Carazzato, 1994).

Dentro dos factores predisponentes podemos citar várias causas: a fadiga muscular, que ocorre com o excesso de ácido láctico no músculo; a fadiga nervosa que, pelo desequilíbrio psicoemocional, pode interferir no mecanismo da contracção muscular; condições climatéricas, temperaturas baixas e alta percentagem de humidade aumentam o risco de desenvolvimento de rupturas musculares; práticas extemporâneas e finalmente erros durante o treino (Carazzato, 1994).

Relativamente aos erros de mecanismo podem acontecer por três formas distintas: erro de transmissão por falta de automatismo devido a treinos insuficientes; impulso voluntário para interromper uma actividade (por exemplo interrupção brusca da corrida) pode levar a ruptura muscular; e, finalmente, distúrbio externo ao movimento que leva a que haja tensões

indevidas que podem originar a lesão muscular (por exemplo a prisão do pé nas irregularidades do terreno) (Carazzato, 1994).

3.4.6.1. Diagnóstico clínico

A ruptura muscular caracteriza-se pelo aparecimento de uma dor localizada, impotência funcional, pode estar associada a uma alteração da continuidade anatómica e também edema e hematomas (Massada, 1989; Carazzato, 1994).

A dor é sempre o sintoma mais importante e relevante durante a avaliação da gravidade da lesão. Inicialmente a dor localiza-se na região muscular atingida mas depois difunde-se por todo o grupo muscular espasmodizando-o, num acto reflexo, de o defender de maiores solicitações funcionais (Massada, 1989).

O diagnóstico deve ser baseado, preferencialmente, na anamnese, no mecanismo de lesão e no exame físico.

A anamnese deve caracterizar, se a lesão é recidivante ou aguda e há quanto tempo decorreu a lesão. O mecanismo de lesão é importante não só para detectar a causa da lesão mas também para estabelecer um correcto plano terapêutico. No exame físico devemos focar-nos na observação da área afectada verificando se existe saliências ou depressões no corpo muscular. Aqui, a palpação local de uma depressão na massa muscular indica-nos que a lesão é grave, necessitando, na maioria dos casos, intervenção cirúrgica. Na fase inicial da lesão muscular, a palpação ao agravar a sintomatologia dolorosa detectará a zona precisa da alteração anatómica, podendo ou não constatar-se o aparecimento de tumefacção local que dependerá da gravidade, do grau de hemorragia e de profundidade da ruptura muscular. A estimulação do grupo muscular lesado pela contracção activa contra a resistência aumentará a dor (Massada, 1989; Carazzato, 1994).

O diagnóstico clínico continua a ser o mais importante e o principal. Contudo, e no sentido de aumentar a precisão do diagnóstico, recorre-se, muita das vezes, a meios laboratoriais. Esta associação do diagnóstico clínico e laboratorial é justificada pelo carácter subjectivo do primeiro.

Os meios de diagnóstico mais utilizados são: a radiografia e arteriografia, testes enzimáticos, electrodiagnóstico e ecografia muscular (Massada, 1989).

A ecografia muscular revela-se muito útil porque é um método que consegue detectar e localizar a grande maioria das lesões e também um método de diagnóstico simples rápido e não invasivo (Massada, 1989).

3.4.6.2. Tratamento

O tratamento deve ser planeado de acordo com o nível da lesão. Nas rupturas musculares totais, a miorrafia (sutura de um músculo lacerado ou seccionado), na maioria dos casos, é recomendada (Carazzato, 1994).

Nas rupturas de 1º e 2º grau o tratamento baseia-se fundamentalmente no hematoma (Carazzato, 1994; Petilon, *et al.*, 2005).

O tratamento inicial passa pela crioterapia e pelo repouso do músculo lesionado. O gelo causa vasoconstricção o que evita a formação de hematomas e ajuda a drenar os que já existem. Depois das 24 horas pode-se aplicar o contraste térmico (gelo e compressas quentes) no sentido de absorver o hematoma. Para ajudar a absorção do hematoma pode utilizar-se outras técnicas como as ondas curtas e os ultra-sons (Massada, 1989; Carazzato, 1994).

O tratamento medicamentoso passará pela administração de anti-inflamatórios, analgésicos e miorelaxantes. Nas fases de sequelas das rupturas musculares o uso de corticóides é útil, no entanto na fase aguda atrasa a cicatrização muscular (Massada, 1989)

Numa fase mais avançada do tratamento inicia-se a fisioterapia. A cinesioterapia, nesta fase, revela-se muito importante. Inicia-se com contracções isométricas sem resistência assim que o quadro clínico o permita. Logo que seja possível, devemos passar para contracções isométricas com resistências crescentes no decorrer dos dias. A isotonia simples inicia-se passados 15 dias da ocorrência da lesão. Passado 3 semanas inicia-se a isotonia resistida (Massada, 1989; Carazzato, 1994).

O processo de reabilitação é um processo constante e deverá ser iniciado desde o momento da lesão. Os músculos não lesados deverão ser exercitados para proporcionar um melhor afluxo sanguíneo, assim que o perigo de sangramento se extinguir.

O lesionado só deverá retomar a actividade física quando a sintomatologia dolorosa deixar de existir e as condições psicológicas o permitir.

IV. OTHB e Lesões Musculares

Como foi exposto ao longo deste trabalho, a OTHB é uma terapia usada em vários tipos de patologia e com resultados conhecidos e comprovados. As suas indicações terapêuticas estão em constante actualização pois é uma terapia que na actualidade está a ser desenvolvida em vários estudos. As indicações para que esta terapia está aconselhada podem ser encontradas nas entidades oficiais como são a *European Committee for Hyperbaric Medicine* e *Undersea & Hyperbaric Medical Society*.

Existem vários estudos sobre os efeitos benéficos do Oxigénio Hiperbárico nas lesões desportivas em geral e nas lesões musculares em particular. No entanto, estes estudos ainda são insuficientes para conhecer com rigor os mecanismos de acção da OTHB nas lesões musculares. São estes estudos que demonstrarão as capacidades desta terapia para que seja recomendada neste tipo de patologias (Babul *et al.*, 2000).

Os seus efeitos no processo de aceleração da cura das lesões ou doenças têm sido bastante documentados. Existem estudos que revelam que desportistas com entorses no tornozelo, em 30% dos casos, recuperam mais rapidamente quando são tratados com OTHB e quando comparados com um grupo controlo. Estes resultados têm um significado relativo pois a amostra foi pequena e a variabilidade grande (Staples, 1996). Suleiman *et al.*, (2004), efectuou um estudo em que indica que a OTHB é uma óptima escolha para uma rápida recuperação de entorses agudas no tornozelo.

Um estudo realizado por Best *et al.*, (1998), em animais, revela que OTHB pode desempenhar um papel fundamental na aceleração da recuperação de lesões agudas como estiramentos

musculares. No entanto, mais estudos terão de ser feitos para que esta terapia seja recomendada.

Outro dos efeitos positivos que, ao que tudo indica a OTHB possui, é na aceleração da recuperação e da força do ligamento após lesão grave. Verifica-se uma diminuição da dor uma melhoria funcional do ligamento após sessões de oxigenoterapia em meio hiperbárico (Webster *et al.*, 1996; Staples, 1996).

Estudos realizados por Mashitori *et al.*, (2004), indicam que sessões de oxigénio hiperbárico promovem a formação do tecido cicatricial e aumenta a expressão do gene pró-colageneo tipo I. No estudo realizado por Ishii *et al.*, (1999), os resultados obtido sugerem que a exposição ao O₂ pode desempenhar um papel importante na síntese do colagénio e também de matrizes extracelulares nas estruturas dos tecidos.

De facto, são muitos os estudos que relatam os possíveis efeitos positivos na OTHB, no entanto, são estudos com muitas limitações.

Apesar destes, existem outros testes em que os resultados são inconclusivos. Exemplo destes estudos é o realizado por Harrison *et al.*, (2001). Este estudo sugere que a terapia com oxigénio hiperbárico não é eficaz no tratamento de lesões induzidas pelo exercício muscular.

Outro dos factores que parece influenciar os efeitos da OTHB na recuperação da lesão muscular é a gravidade e o local da própria lesão. O tempo que demora a iniciar-se o tratamento também parece afectar os resultados. Outra das variáveis que se pode ter em conta é o peso na balança dos benefícios contra os efeitos adversos e o custo elevado (Kanhai *et al.*, 2003).

Um importante estudo realizado no decorrer dos Jogos Olímpicos de Inverno, em Nagano, revelou que a OTHB é eficaz no tratamento da fadiga muscular. Apesar desta conclusão importantíssima, este estudo expôs os atletas aos possíveis riscos da OTHB. Aumentar os níveis de oxigénio pode levar a alterações patológicas ao nível do SNC e pulmões (Ishii *et al.*, 2005). Estudos realizados por Haapaniemi *et al.*, (1995), sobre a eficácia da OTHB no tratamento dos níveis totais de glutatona no musculo esquelético após isquemia e seguida de

reperusão com ou sem oxigénio hiperbárico. Os resultados demonstraram que a OTHB diminui os distúrbios metabólicos causados pela isquemia e também melhora a recuperação do músculo, após 3 horas de isquemia seguida de reperusão. Já Rozenek *et al.*, (2007) conclui que exposição aguda a OTHB parece não ter um efeito relevante no exercício de alta intensidade ou no aumento do desempenho.

Os mecanismos em que a OTHB poderá aumentar os níveis de recuperação de lesões nos tecidos moles incluem a redução da hipoxia local e inflamação, promoção da vasoconstrição, redução da adesão dos neutrófilos, remoção dos radicais livres, controlo do edema, reforço da função leucocitária, promoção da síntese de colagénio e neovascularização (Barnett, 2006).

Os principais mecanismos, que parecem estar envolvidos nos efeitos benéficos durante um tratamento realizado por OTHB em lesões dos tecidos moles são o aumento ou aceleração da cura em danos celulares causados pela lesão e/ou a atenuação dos danos causados pelos radicais livres (Staples *et al.*, 1996).

O primeiro mecanismo baseia-se no facto da resposta inflamatória no decorrer de um lesão aumentar muito as necessidades de O₂ local. Durante uma lesão traumática, os danos causados impedem a distribuição do O₂ no sistema circulatório o que pode causar uma ruptura da microcirculação local. O O₂ hiperbárico aumenta a vascularização reduzindo a resposta inflamatória (Abbot *et al.*, 1994). É também conhecido por diminuir o edema, reduzindo a pressão capilar e assim diminui a distância para a difusão do O₂ dos capilares que tinha sido aumentada pelo edema (Staples *et al.*, 1995). Além disso, a OTHB parece aumentar a síntese de colagénio e um aumento da deposição do colagénio combinado com um crescimento vascular contribui para uma aceleração da recuperação por parte desta terapia (Abbot *et al.*, 1994).

A produção de radicais livres por parte dos neutrófilos pode ser importante para nos levar a processos de destruição dos tecidos que ocorrem na isquemia/reperusão. Estes tecidos também podem ter mecanismos comprometidos levando-os à hipoxia. Esta situação faz com que a célula fique vulnerável a produtos altamente reactivos criados pela ruptura dos neutrófilos durante a lesão. A OTHB evita o excesso de neutrófilos e outras partículas prejudiciais na zona lesada, promovendo uma recuperação mais rápida. O grande benefício

desta terapia é a remoção dos radicais livre que por si só são bastante prejudiciais para o tecido e podem ser responsáveis pela inflamação crónica (Thom, 1993).

Para um melhor entendimento, a combinação entre as propriedades vasoconstritoras da OTHB, capacidade de remoção dos radicais livres, redução da adesão dos neutrófilos e o aumento da capacidade destruição leucocitária, explica melhor os efeitos benéficos desta terapia (Staples, 1996).

O pressuposto para o uso da OTHB como uma forma de tratamento é que a sua realização, posterior a um exercício que se conclui em trauma, aumente o processo de recuperação desse mesmo trauma (Barnett, 2006).

O custo do tratamento, tanto do equipamento como na formação de profissionais especializados, os possíveis riscos da toxicidade do oxigénio e o risco de explosão ainda são grandes barreiras para o uso da OTHB (Barnett, 2006)

V. Conclusão

A OTHB tem sido introduzida como tratamento de diversas patologias. Os seus mecanismos, efeitos fisiológicos e indicações terapêuticas estão em constante estudo e desenvolvimento no sentido de se entender, com a maior das certezas, todos os seus processos. De frisar que são necessários mais estudos para melhor compreender toda a matéria envolvente com esta terapia.

Esta terapia tem resultados comprovados em doenças como as intoxicações por Monóxido de Carbono (CO), Doença Descompressiva (DD), Embolismo gasoso, Pé do diabético, Gangrena Gasosa (GG), infecções necrozantes das partes moles (não clostridiais), Isquemia traumática aguda, lesões rádio-induzidas. Os seus efeitos anti-infecciosos, pró-cicatrizante, anti-isquémico e anti-edematoso revelam-se importantes na aceleração da recuperação destas terapias.

Resultados interessantes têm sido apresentados para o uso da OTHB na recuperação de lesões musculares. Contudo, estes estudos apresentam várias limitações nomeadamente nas pequenas dimensões das amostras, carência de estudos em humanos, grande variabilidade e erros no decorrer do estudo. Será necessária a realização de mais e melhores estudos, com um maior rigor, o tamanho das amostras mais significativo e uma redução da variabilidade.

VI. Bibliografia

7th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. *European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM)*. [Em linha]. Disponível em <http://www.echm.org/documents/ECHM7thconsensusconferencelille2004.pdf>. [Consultado em 03/05/2010].

Abbot, N. C., *et al.* (1994). Effects of hyperoxi at 1 and 2 ATA on hyperoxi and hypercapnia in human skin during experiment inflamation. *Journal of Applied Physiology*, 77 (2), p. 767.

Albuquerque e Sousa, J. G. (2002). Inalação de O₂ em Meio Hiperbárico: Fundamentos da utilização no tratamento do pé diabético. *RPCCTV*, 9 (22), pp. 35-43.

Albuquerque e Sousa, J. G. (2002). O₂ Hiperbárico no tratamento das úlceras crónicas dos Pés dos Diabéticos: um estudo clínico retrospectivo. *RPCCTV*, 9 (2), pp. 105-116.

Albuquerque e Sousa, J. G. (2006). A Medicina Hiperbárica. Uma especialidade da Medicina Naval. [Em linha]. Disponível em <http://www.revistamilitar.pt/modules/articles/articl.php?id=119>. [Consultado em 10/06/2010].

Albuquerque e Sousa, J. G. (2007). Oxigenoterapia Hiperbárica (OTHB). Perspectiva história, efeitos fisiológicos e aplicações clínicas. *Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna*, 14 (4/Out-Dez), pp. 219-227.

Albuquerque e Sousa, J. G. (2008). Efeitos benéficos tardios da oxigenoterapia hiperbárica nas úlceras crónicas dos membros inferiores dos diabéticos que não cicatrizam com este tratamento. *Revista da Sociedade Portuguesa de Med Interna*, 15 (1/Janeiro-Março), pp. 7-19.

Almeida, J. C. C. M. (2009). Estudo de Revisão Acerca da Prevenção de Lesões Musculares nos Isquiotibiais. Porto: Almeida, J. Monografia apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

Babul, S. e Rhode, E. C. (2000). The Role of Hyperbaric Oxygen Therapy in Sports Medicine. *Sports Medicine*, 30 (6/Dezembro), pp. 395-403.

Barnett, A. (2006). Using Recovery Modalities Between Training Session in Elite Athletes. Does it help? *Sports Med*, 36 (9), pp. 781-796.

Bert, P. (1878). *La pression Barométrique, Recherches et Physiologie Expérimentale*. Paris Masson.

Best, T. M., *et al.* (1998). Hyperbaric Oxygen in the Treatment of Acute Muscle Stretch Injuries. Result in an animal model. *Am J Sports Med*, 23 (3/Maio), pp. 367-372.

Bilbey, D. I. J. e Prabhakara, V. M. (1996). Muscle cramps and magnesium deficiency: case reports. *Canadian Family Physician*, 42, pp. 1348-1351.

Butler, J. V., *et al.* (2002). Nocturnal leg cramps in older people. *Post Grad Med J*, 78, pp. 596-598.

Carazzato, J. G. (1994). Lesões musculotendíneas e o seu tratamento. *Revista Brasileira de Ortopedia*, 29 (10), pp. 723-730.

Clebis, N. K. e Natali, M. R. M. (2001). Lesões musculares provocadas por exercícios excêntricos. *Rev Bras Ciên e Mov*, 9 (4), pp. 47-53.

Corman, J. M., *et al.* (2000). Treatment of radiation induced hemorrhagic cystitis with hyperbaric oxygen. *Journal of Urology*, 169 (6), pp. 2200-2202.

Costa Val, R., *et al.* (2003). O papel da Oxigenoterapia Hiperbárica na doença vascular periférica. *J Vas Br*, 2 (3), pp. 177-182.

Dahm, P., *et al.* (2000). Outcome analysis in patients with primary necrotizing fasciitis of the malegenitalia. *The Journal of Urology*, 56 (1), pp. 31-35.

De Laet, C., *et al.* (2008). Hyperbaric Oxygen Therapy: a Rapid Assessment. *Health Technology Assessment (HTA)*. Brussels: Belgian Health Care Knowledge Center (KCE). KCE Reports 74C (D/2008/10.273/15).

Deliberato, P. C. P. (2006). *Exercícios Terapêuticos. Guia teórico para estudantes e profissionais*. São Paulo, Editora Manole.

Desola, J. (1998). Bases y Fundamento Terapeutico de La Oxigenoterapia Hiperbárica. *JANO/Medicina*, LIV (1260/Junho).

Desola, J. (1998). Indicaciones y Contraindicaciones de la Oxigenoterapia Hiperbárica. *JANO/Medicina*, LIV (1260), pp. 5-11.

Dyson, M., *et al.* (1995). *GRAY Anatomia*. 37ª edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

European Committee for Hyperbaric Medicine. [Em linha]. Disponível em <http://www.echm.org/>. [Consultado em 03/05/2010].

Fernandes, T. D. F., *et al.* (2009). Medicina Hiperbárica. *Acta Médica Portuguesa*, 22 (4), pp. 323-334.

Finsterer, J. e Stollberger, C. (2009). Quinine-responsive muscle cramps in X-linked buldospinal muscular atrophy Kennedy. *Journal of Neurology*, 256, pp. 1355-1356.

Francis, T. J. R. e Mitchell, S. J. (2003). Pathophysiology of Decompression Sickness. In: Bennett, P. B. e Elliot, D. H. (Ed.). *The physiology and medicine of diving*. 5ª edição. Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 530-556.

Gartner, L. P. e Hiatt, J. L. (2000). *Atlas Colorido de Histologia*. 3ª edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

Guyton, A. C. e Hall, J. E. (2006). *Tratado de Fisiologia Médica*. 11ª edição. São Paulo, Sander Elsevier.

Haapaniemi, T., *et al.* (1995). Hyperbaric oxygen treatment attenuates glutathions depletion and improves metabolic restitution in post ischemic skeletal muscle. *Free Radical Research*, 23 (2), pp. 91-101.

Harrison, B. L., *et al.* (2001). Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33 (1), p. 36.

Hedley-Whyte, J. (2008). Pulmonary Oxygen Toxicity: Investigation and Mentoring. *The Ulster Medical Journal*, 77 (1), pp. 39-42.

Hensley, J. G. (2009) Leg Cramps and Restless Legs Symdrome During Pregnancy. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 54 (3), pp. 211-218.

Horta, L. (1995). *Prevenção de lesões no desporto*. 3ª edição. Lisboa, Caminho.

Ishii, Y., *et al.* (1999). Effects of hyperbaric oxygen on procollagen Messenger RNA levels and collagen synthesis in the healing of rat tendon laceration. *Journal of Tissue engineering*, 5 (3/Junho), pp. 279-286.

Ishii, Y., *et al.* (2005). Hyperbaric oxygen as an adjuvant for athletes. *Sports Medicine*, 35 (9), pp. 739-746.

Jacob, S. W., *et al.* (1990). *Anatomia e Fisiologia Humana*. 5ª edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

Järvinen, T. A. H., *et al.* (2007) Muscle injuries: optimistic recovery. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21 (2), pp. 317-331.

Junqueira, L. e Carneiro, J. (1999). *Histologia Básica*. 9ª edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

Kanhai, A. e Losito, J. M. (2003). Hyperbaric oxygen therapy for lower-extremity soft-tissue sports injuries. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 93 (4), pp. 298-306.

Katarina, H., *et al.* (2009). Diabetic persons with foot ulcers and their perceptions of hyperbaric oxygen chamber therapy. *Journal of Clinical Nursing*, 18 (14/Julho), pp. 1975-1985.

Katzberg, H. D., *et al.* (2010). Assessment: Symptomatic treatment for muscle cramps (an evidence based review): Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *American Academy of Neurology*, 74, pp. 691-696.

Latham, E., *et al.* (2010). Hyperbaric Oxygen Therapy. [Em linha]. Disponível em <http://emedicine.medscape.com/article/1464149-overview>. [Consultado em 10/06/2010].

Locali, R. F. e Almeida, E. V. M. (2006). Embolia Gasosa. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 18 (3/Julho-Setembro), pp. 311-315.

Lopes, A. S., *et al.* (1993). Estudo clínico e classificação das lesões musculares. *Rev Bras Ortop*, 28 (10), pp. 707-717.

Mashitori, H., *et al.* (2004). Effects of hyperbaric oxygen on the ligament healing process in rats. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 423, p. 268.

Massada, L. (1989). *Lesões musculares no desporto*. 2ª edição. Lisboa, Caminho.

Massada, L. (2003). *Lesões no desporto. Perfil traumatológico do jovem atleta português*. Lisboa, Caminho.

Mathews, R., *et al.* (1999). Hyperbaric oxygen therapy induced hemorrhagic cystitis. *Journal of Urology*, 161 (12), pp. 435-437.

McBrier, N. M., *et al.* (2009). Reliability and Validity of a Novel Muscle Contusion Device. *Journal of Athletic Training*, 43 (3), pp. 275-278.

Minamoto, V. B., *et al.* (2001). Regenerated rat skeletal muscle after periodic contusions. *Brasilian Journal of Medical and Biological Research*, 34, pp. 1447-1452.

Monteiro, L., *et al.* (2005). Osteoradionecrose dos Maxilares. *Revista Portuguesa Estomatologia, Med Dent e Cirurgia Maxilofacial*, 46 (1), pp. 49-62.

Muscolino, J. E. (2006). *Cinesiologia – O Sistema esquelético e a função muscular*. Loures, Lusodidacta.

Muth, C. M., *et al.* (2005). Hyperbaric Oxygen and sepsis: time to recognise. *Intensive Care Medicine*. 31, pp. 1150-1152.

Myers, R. A. (2000). Hyperbaric oxygen therapy for trauma: crush injury, compartment syndrome and other acute traumatic peripheral ischemias. *International anesthesiology clinics*, 38 (1), pp. 139-151.

Petersen, J. & Holmich, P. (2005). Evidence based prevention of hamstring injuries in sport. *Br J Sports Med*, 39, pp. 319-323.

Petilon, J., *et al.* (2005). Pectoralis Major Muscle Rupture. *Sports Medicine*, pp. 162-168.

Piantadosi, C. A. (2002). Carbon Monoxide Poisoning. *New England Journal of Medicine*, 347 (14), pp. 1054-1055.

Pitta, G. B. B., *et al.* (2005). *Fasciotomias de extremidades*.

Plafki, C., *et al.* (2000). Complications and side effects of Hyperbaric Oxygen Therapy. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 71 (2/Fevereiro), pp. 119-124.

Powers, S. K. e Howley, E. T. (2000). *Fisiologia do Exercício*. São Paulo, Editora Manole.

Priestley, J. (1779). *Experiments and Observation on Different Kind of Air and other Branches of Natural Philosophy Connected with The Subject*. Printed by Thomas Pearson, Birmingham.

Ribeiro, B. (2000). *O Treino do Músculo*. 3ª edição. Lisboa, Caminho.

Rosenek, R., *et al.* (2007). Does Hyperbaric Oxygen Exposure Affect High-Intensity, Short-Duration Exercise Performance? *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 21 (4), p. 1037.

Sahni, T., *et al.* (2004). Recent Advances in Hyperbaric Oxygen Therapy. *The Association of Physicians of India*, 14, pp. 632-639.

Seeley, R. R., *et al.* (2005). *Anatomia & Fisiologia*. 6ª edição. Loures, Lusociência.

Sheffield, P. J. (1998). Measuring tissue oxygen tension: a review. *Undersea & Hyperbaric Medicine*, 25 (3), pp. 179-188.

Simões, P. (2000). Oxigénio hiperbárico no tratamento adjuvante da Gangrena de Fournier e da Cistite Rádica Hemorrágica. *Acta Urológica Portuguesa*, 17 (4), pp. 31-34.

Simons, D. G., *et al.* (2005). *Dor Miofascial – Manual de Pontos Gatilhos*. 2ª edição. Vol 1. Porto Alegre, Artmed.

Smith, A. H. (1870). Oxygen Gas as a Remedy in Disease. *New York State Journal of Medicine*, 8 (6), pp. 281-295. [Em linha]. Disponível em

<http://www.lakesidepress.com/pulmonary/papers/oxhist/ox-hist3.html>. [Consultado em 07/05/2010].

Smith-Slatas, C. L., *et al.* (2006). *Clostridium septicum* infection in children: a case report and review of the literature. *Journal of the American Academy of Pediatrics*, 117 (4), pp. 796-805.

Staples, J. R. (1996). *The effects of intermittent hyperbaric oxygen on pain perception and eccentric strenght in a human injury model*. [Dissertation]. Vancouver, University of British Columbia.

Staples, J. R., *et al.* (1995). The effects of intermittent hyperbaric oxygen on biochemical muscle metabolites of eccentrically-exercised rats. *Can J Appl Physiol*, 20, p. 49.

Staples, J. R. & Clement, D. (1996). Hyperbaric oxygen treatment: a brief overview of a controversial topic. *The Journal of Trauma*, 47 (2), p. 426.

Steed, D. L., *et al.* (2006). Guidelines for the treatment of diabetic ulcers. *Journal Wound Repair Regen*, 14 (6), pp. 680-692.

Suleiman, M., *et al.* (2004). The Role of Hyperbaric Oxygen in Managing Ankle Sprain. *JRMS*, 11 (1), pp. 21-23.

Tibbles, P. M. e Edelsberg, J. S. (1996). Hyperbaric – Oxygen Therapy. *The New England Journal of Medicine*, 334 (25/Junho), pp. 1642-1648.

Thom, J. R., *et al.* (1993). Functional inhibition of leukocyte B₂ integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 132 (2), pp. 248-256.

Weaver, L. K., *et al.* (2002). Hyperbaric Oxygen for acute Carbon Monoxide Poisoning. *The New England Journal of Medicine*, 347 (14/Outubro), pp. 1057-1067.

Webster, D. A., *et al.* (1996). Effect of hyperbaric oxygen on ligament healing in a rat model. *Undersea Hyperb Med*, 23 (13).

West, J. B. (1999). The original presentation of Boyle's law. *Journal of Applied Physiology*, 87 (4), pp. 1543-1545.

Wilmore, J. H. e Costil, D. L. (2001). *Fisiologia do Esporte e do Exercício*. São Paulo, Editora Manole.

Yoshida, W. B., *et al.* (2005). Síndromes compartimentais crônicas dos membros inferiores. *J Vasc Br*, 3 (2), pp. 155-160.

Ziser, A., *et al.* (1999). Hyperbaric Oxygen Therapy for massive arterial air embolism during cardiac operation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular surgery*, 17, pp. 818-821.