

Lesões nervosas periféricas: uma revisão

Peripheral Nerve Injury: A Review

Rinaldo Siqueira¹

RESUMO

Lesões de nervos periféricos são comuns, mas o sucesso no tratamento irá depender de alguns fatores como: idade, a ferida propriamente dita, reparo do nervo, nível da lesão, e período transcorrido entre lesão e reparo. As lesões são classificadas em três tipos descritas por Seddon: neuropraxia, axonotmesis e neurotmesis. Após a transecção completa o corpo do neurônio sofre mudanças estruturais e funcionais e o axônio passa por um processo de degeneração, seguido por uma tentativa de regeneração. Um cone de crescimento é formado para que os axônios cresçam em direção aos alvos, sendo guiados pelos fatores de crescimento neurotróficos. Vários estudos têm sido realizados para desvendar os segredos das células gliais na regeneração axonal periférica. Diferentes técnicas cirúrgicas têm sido utilizadas na tentativa de direcionar os axônios em busca de seus alvos, que vão desde suturas simples até enxertos. A busca por melhores técnicas de reparo cirúrgico tem sido um desafio para a área clínica com o objetivo de se atingir a máxima perfeição no direcionamento dos axônios. Quando se tem uma lesão periférica além da perda funcional o mapa cortical referente à área lesada sofre alterações. Estudos na área da reabilitação têm sido realizados para buscar uma melhor efetividade no processo de recuperação funcional e sensorial, e velocidade na regeneração axonal.

Unitermos: Nervos periféricos. Regeneração nervosa. Degeneração Walleriana. Fisioterapia. Estimulação elétrica. Recuperação de função fisiológica.

Citação: Siqueira R. Lesões nervosas periféricas: uma revisão.

SUMMARY

Peripheral nerve injuries are common, but the treatment success will only depend on some factors such as: age, the wound itself, nerve repair, level of the injury, and period between injury and repair. They are classified in three types described by Seddon as: neuropraxia, axonotmesis, and neurotmesis. After complete axonal transection, the body neuron undergoes structural and function changes, and axon passes for a degenerative process, followed by attempts at regeneration. A growth cone is formed so that the axon grows towards leading targets by neurotrophics growth factors. Several studies have been done to better understanding the Glial cells at the peripheral axonal regeneration. Different surgery techniques have been applied attempting to lead the axons towards its targets that undergo from simple sutures to grafting. The search for better techniques of surgical repair has been a challenging to clinical area aiming the optimal performance at axon direction. When one has a peripheral injury, besides the functional, loss the cortical map referred to the injured area undergoes changes.

Keywords: Peripheral nerves. Nerve regeneration. Wallerian degeneration. Physical therapy. Electric stimulation. Recovery of function.

Citation: Siqueira R. Peripheral Nerve Injury: A Review.

Trabalho realizado na UNIMEP.

1. Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Neurológica - Adulto, UNIMEP.

Endereço para correspondência:

Rinaldo Siqueira
R. Ayrton Armbruster, 200
CEP 13482-214, Limeira/ SP
E-mail: rinaldo_siqueira@yahoo.com.br

Recebido em: 11/05/2006

Revisão: 12/05/2006 a 23/01/2007

Aceito em: 24/01/2007

Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

As teorias das lesões nervosas periféricas, assim como técnicas de reparo, possuem uma longa história. O primeiro a distinguir nervos e tendões foi Galeno (130–200 d.C.). O avanço nos estudos sobre lesões nervosas periféricas se deu nas guerras civis e na Segunda Guerra Mundial, em que Mitchell resumiu suas observações clínicas a respeito das lesões nervosas periféricas e incluiu suas descrições de causalgia, ou dor em queimadura. Sir Herbert Seddon e Barnes Woodhall estudaram as cirurgias realizando enxertos de ponte em lesões nervosas periféricas e, após a Segunda Guerra Mundial, Sir Sidney Sunderland resumiu a anatomia interna detalhada dos nervos¹. As classificações das lesões comumente utilizadas na prática clínica seguem as estabelecidas por Seddon em 1975, que são as neuropraxias, axonotmeses e as neurotmeses^{2,3}.

Após uma lesão por esmagamento ou transecção, as fibras distais à lesão sofrem degeneração por meio de um processo conhecido como degeneração Walleriana⁴. Quando a lesão for do tipo neurotmease com espaços entre cotos maiores do que 5 cm, faz-se necessária a utilização de reparos cirúrgicos. O método clássico utilizado é a sutura, sendo a sutura epineural a mais tradicional. Outras técnicas como enxerto de nervo e enxerto de músculo também podem ser utilizadas para o reparo cirúrgico^{1,5,6}. A lesão axonal não somente induz a fraqueza do músculo, a perda de sensação e dores neuropáticas, como também alterações no mapa cortical somatossensorial^{7,8}. Logo após o reparo cirúrgico, torna-se necessário iniciar uma cuidadosa mobilização para uma melhor recuperação funcional, e o quanto antes se iniciar a reeducação sensorial, melhores serão os resultados e menor será a desorganização do mapa cortical^{9,10}.

Dada a importância do tempo na recuperação funcional após uma lesão nervosa periférica, diferentes estudos têm sido conduzidos para melhor obter ou acelerar a recuperação do nervo periférico lesado, além de se evitar desajustes no córtex cerebral. Portanto, foi realizado um levantamento bibliográfico referente ao tema, com o objetivo de dar um subsídio maior aos profissionais.

MÉTODO

Foram selecionados livros e artigos publicados em revistas internacionais e nacionais sobre o assunto, priorizando os estudos realizados nos últimos 20 anos e indexados nas seguintes bases de dados: Medline, PubMed, Scielo, Lilacs e Bireme.

REVISÃO DA LITERATURA

Anatomia do Nervo Periférico

Os nervos periféricos são cordões esbranquiçados subdivididos em 3 componentes importantes: axônios, células de Schwann e tecido conjuntivo². Os axônios dos nervos periféricos são agrupados em feixes paralelos, conhecidos como fascículos, revestidos por bainhas de tecido conjuntivo frouxo, que fornece suporte à regeneração axonal. O tecido que reveste cada axônio individualmente é o **endoneuro**, possui matriz de colágeno frouxo, onde as fibras de colágeno irão formar as paredes de proteção dos tubos endoneurais. Os feixes de axônios são revestidos pelo **perineuro**, separando as fibras nervosas em fascículos, e contendo fibroblastos, macrófagos, mastócitos, linfócitos e adipócitos. Dentro dos feixes, as fibras são envolvidas pelo neurilema (bainha de Schwann). Ao redor do neurilema há tubos endoneurais constituídos por redes delicadas de fibrilas, associadas com uma substância intercelular amorfa. O tecido que reveste todo o tronco nervoso e que tem como função proteger os fascículos de tramas externas é denominado **epineuro**, constituído de tecido conjuntivo frouxo que se estende ao longo de todo o nervo^{2,11}.

Os axônios são isolados eletricamente pelo próprio endoneuro e por um complexo lipoprotéico denominado bainha de mielina. Esta é formada por células provindas da crista neural, que são conhecidas como células de Schwann. Essas células possuem a função crítica de suporte axonal regenerativo, servindo de via de crescimento para as fibras nervosas², além de servirem de isolantes elétricos para uma melhor condução dos impulsos nervosos. Na falta deste, o impulso é mais lento¹². Os nervos periféricos são alimentados por artérias que entram no tronco nervoso procedentes de vasos sanguíneos vizinhos. A rede arterial é rica em vasos colaterais, tanto em torno como no interior dos próprios nervos. Resulta daí um sistema que apresenta resistência notável à isquemia que afeta os grandes vasos^{11,12}.

Tipos de Lesão

De acordo com Seddon¹³, as lesões nervosas periféricas são classificadas em: a) **Neuropraxia** — lesão leve com perda motora e sensitiva, sem alteração estrutural; b) **Axonotmease** — é comumente vista em lesões por esmagamento, estiramento ou por percussão. Há perda de continuidade axonal e subsequente degeneração Walleriana do segmento distal. Nesse tipo de lesão não ocorre perda de célula

de Schwann, e a recuperação irá depender do grau de desorganização do nervo e também da distância do órgão terminal; c) **Neurotmese** — separação completa do nervo, com desorganização do axônio causada por uma fibrose tecidual com conseqüente interrupção do crescimento axonal. A recuperação espontânea é pobre sem intervenção cirúrgica^{2,3}.

Além da classificação de Seddon¹³, há uma outra conhecida pouco utilizada na prática, a classificação de Sunderland¹⁴. Este refinou a classificação de Seddon dividindo-a em cinco tipos ou graus. A neuropaxia foi classificada como tipo I; já a axonotmese foi dividida em três tipos, que variam de acordo com o grau da lesão, enquanto que a neurotmese foi classificada como tipo 5. É raramente possível, através da classificação de Sunderland, classificar com exatidão uma lesão axonotmética com base em dados clínicos e eletromiográficos. O subtipo é geralmente discriminável pelo exame histológico da lesão do nervo^{2,4}.

Degeneração e Regeneração Nervosa Periférica

Um dano severo no axônio leva à interrupção de sua integridade. Os axônios do coto proximal degeneram de maneira retrógrada até chegar ao próximo nódulo de Ranvier do local da lesão, criando uma pequena área de degeneração^{4,15}. As fibras distais à lesão sofrem degeneração em 48–96 horas após a transecção do nervo, por meio de um processo conhecido como degeneração Walleriana⁴. A degeneração Walleriana conduz à remoção e reciclagem axonal e do material mielínico-derivado e prepara o ambiente através do qual os axônios em regeneração irão crescer^{7,16}. Lesões próximas ao corpo do neurônio podem levar à morte do corpo celular. Nas 2ª e 3ª semanas após a lesão, com a instalação da degeneração Walleriana, iniciam-se mecanismos de mudanças no corpo celular, que podem ser estruturais e funcionais. Primeiro, ocorre aumento do volume do corpo celular, em seguida há um deslocamento do núcleo para a periferia, há uma dispersão dos corpúsculos de Nissl — *Cromatólise*^{7,11}.

No 2º ou no mais tardar do 4º ao 7º dia, os macrófagos se acumulam no coto distal para realizar a remoção dos restos mielínicos em degeneração e, mais tarde, células de Schwann se proliferam para também desempenhar o papel de fagocitose¹⁵. A proliferação de células de Schwann no coto distal ocorre em 3 dias após a agressão axonal. Essa proliferação está associada com a produção de algumas substâncias difusas que podem atrair os axônios em crescimento. Mecanismos de orientação e regulação

do crescimento axonal são conhecidos como Neurotropismo ou Quimiotaxia¹¹. Com a extrusão inicial da bainha de mielina, as células de Schwann são estimuladas a proliferarem e a dividirem-se no máximo em 3 dias, alinhando-se dentro do tubo de lâmina basal para formar as bandas de Büngner, que mais tarde irão fornecer um caminho para as fibras do nervo em regeneração⁷.

Mudanças estruturais e funcionais ocorrem no coto proximal nos primeiros dias ou semanas após a transecção do tronco do nervo. Seus axônios passam a produzir um grande número de brotos colaterais e terminais, que irão competir entre si em busca de substâncias tróficas fornecidas pelos órgãos-alvo, que estão no coto distal e, por fim, realizar suas conexões. Ao nível distal de cada broto axonal, encontram-se filopódios ricos em actina, de onde surge uma protuberância chamada cone de *crescimento*. Devido ao excesso de brotos que invadem as colunas de Büngner, o número total de axônios no coto distal pode exceder ao número de axônios em crescimento. Com o tempo, esse número decai a partir do instante em que os brotos fazem suas conexões com os órgãos-alvo, devido a um fenômeno conhecido como repressão sináptica^{11,17}. Em experimentos com animais, tem-se demonstrado que há um crescimento axonal de 2,0 a 3,5 mm/dia em lesões do tipo neurotmese e de 3,0 a 4,5 mm/dia nas do tipo axonotmese. Em humanos, a taxa de crescimento axonal não é linear, estima-se que a taxa de crescimento seja de aproximadamente 1 a 2 mm/dia¹¹.

Para que ocorra o crescimento do cone, faz-se necessária a presença de substâncias que auxiliem na sobrevivência, extensão e maturação do axônio. Essas substâncias são os fatores de crescimento, que agem por meio de receptores específicos. Embora o fator de crescimento tenha um papel importante na regeneração axonal, a interação entre membrana da célula de Schwann e o cone de crescimento se dá pelas Moléculas de Adesão Celular (CAMs)¹⁸. O primeiro fator de crescimento identificado foi o Fator de Crescimento Nervoso (*Nerve Growth Factor* — NGF), que possui em sua família, denominada de neurotrofinas, outros fatores como: *BDNF*, NT-3, NT-4/5, NT-6, NT-7. Vale ressaltar a existência dos fatores de crescimento CNTF, MNGF e GDNF^{4,19,20}.

Num segundo estágio, como conseqüência da degeneração Walleriana, os músculos começam a diminuir de volume já na primeira semana, apresentando uma atrofia progressiva das fibras e uma substituição por tecido conjuntivo. Histologicamente, há um decréscimo no volume da fibra muscular

de 80 a 90%. Ao contrário dos músculos, para os órgãos sensoriais não existe um tempo definido para a reparação sensorial. Os nervos sensoriais buscam seus órgãos-alvo (corpúsculos de Meissner, corpúsculos de Ruffini e células de Merkel) para realizarem suas reineruações⁴.

Em animais, a remielinização inicia-se após 8 dias com o axônio já regenerado e sendo inicialmente envolvido pelas células de Schwann e seus tubos endoneurais, os quais se enrolam e formam a mielina. A informação que determina se os axônios serão mielínicos ou não é dada pelo próprio axônio e, para que ocorra uma boa recuperação da função após a regeneração do nervo, os axônios precisam ser conectados com seus alvos originais¹⁶. Logo que retornam aos seus alvos, os axônios regenerados podem formar novas terminações nervosas funcionais. Finalmente, aqueles axônios que foram desmielinizados tornam-se remielinizados e o corpo cromatolítico recupera sua aparência original²¹.

Conseqüências da Lesão

Lesão no tronco do nervo pode ter conseqüências funcionais e mudanças de vida para o indivíduo devido à perda sensorial e motora, dor e desconforto. As lesões podem também causar uma remodelação no mapa cortical somatossensorial^{8,9}.

Formações de fibroses em torno do nervo provocam perda de sua extensibilidade. Se um nervo desenvolver adesões, o movimento e o alongamento não serão possíveis¹⁰. Lesões no SNC e SNP, no qual rompe a comunicação entre os músculos esqueléticos e neurônios, levam a uma atrofia muscular progressiva, além de mudanças na composição das fibras musculares^{16,22}. A atrofia muscular é a mudança mais evidente após a lesão nervosa. Para Lundborg¹¹, com a deneruação do músculo rapidamente se tem atrofia. Após 2 anos, as fibras podem fragmentar e desintegrar. No primeiro mês há uma perda no peso muscular de 30% a 60% no segundo mês e, com a atrofia muscular, essa perda chega de 60% a 80% em 4 meses⁴.

Uma cicatriz extensa reduz a velocidade de regeneração e a probabilidade de encontrar os órgãos terminais, podendo até inervar órgãos errados. Se acontecer de ocorrer um neuroma, necessita-se de intervenção cirúrgica³.

Reparo Cirúrgico

Segundo Robinson³, a reconstrução cirúrgica é dividida em três fases: Imediata (1 mês); Demorada (3 a 6 meses) e Tardia (1 a 2 anos ou mais).

No geral, não há necessidade de realizar enxerto em lesões com espaço entre os cotos menor que 1,5 cm. Em humanos, os enxertos são sempre indicados em espaços entre cotos maiores que 5 cm⁵.

O método clássico de reparo do nervo é a sutura, que pode ser reparo epineural, reparo de grupos fasciculares, reparo fascicular ou uma mistura desses métodos¹. O método de sutura epineural é o mais tradicional, sendo de fácil realização e sem trauma, mas não assegura uma correta junção das estruturas internas fasciculares devido ao mau alinhamento destas¹¹. Os enxertos de nervo também são utilizados para o reparo cirúrgico. Esse método foi proposto como escolha, quando a sutura do nervo não for possível sem uma tensão indevida¹¹. Estes podem ser obtidos da mesma pessoa (autoenxerto), de outro ser humano (aloenxerto) ou de outra espécie (xenoenxerto). O nervo mais utilizado para enxerto é o nervo sural. Os enxertos são ligados aos fascículos correspondentes e suturados com monofilamento de nylon com suturas epineurais. Cola de fibrina pode ser usada para ligar os enxertos, principalmente enxertos de cabo, pois diminui o número de suturas e minimiza traumas adicionais ao enxerto⁴.

Há vários tipos de enxerto de nervo: cabos, tronco e enxerto de nervo vascularizado, enxerto nervoso livre, enxerto de nervo interfascicular^{4,10}.

Quando o enxerto de nervo não é possível, um outro material a ser usado é o enxerto de músculo²³. A desvantagem da técnica é o local fornecedor de tecido, mas essa técnica pode ser adicionada ao arsenal dos cirurgiões no reparo do nervo periférico, especialmente para se construir uma ponte sobre lesões curtas ou quando os autoenxertos de nervos não puderem ser empregados⁶.

Intercorrências após Reparo Cirúrgico

As intercorrências mais comuns após reparo cirúrgico incluem: 1) neuroma doloroso no local doador de enxerto nervoso⁴; 2) tensão na linha de sutura levando a um aumento na formação de tecido cicatricial e dificultando a regeneração axonal; 3) hematoma no local do enxerto, podendo destruir o enxerto, sendo necessária, nesse caso, uma revisão do reparo para evacuação do hematoma e inspeção do enxerto para eventualmente repetir o procedimento cirúrgico¹⁰.

Atuação da Fisioterapia

Apesar da capacidade de regeneração do sistema nervoso periférico e dos avanços da microcirurgia, a recuperação funcional é pobre devido aos

caminhos inapropriados de reinervação axonal de nervos mistos. Não há consenso sobre o tempo exato para se iniciar o tratamento fisioterapêutico, entretanto alguns estudos mostram que uma intervenção precoce deve ser realizada para uma boa recuperação funcional e para se evitar atrofia muscular, neuromas, alterações no mapa cortical etc²⁴.

Millesi preconiza que após 8 dias do reparo cirúrgico deve-se iniciar uma cuidadosa mobilização e progredir ao longo das semanas seguintes¹⁰. Para alguns autores, o início do tratamento se faz necessário logo após o reparo cirúrgico. Al-Majed *et al.*²⁴, em um estudo com estimulação elétrica de músculo denervado de rato, iniciaram o tratamento imediatamente após o reparo cirúrgico do nervo. Van Meeteren *et al.*²⁵ realizaram um treinamento com exercícios em músculos denervados de ratos por esmagamento no primeiro dia pós-operatório. Pachter e Eberstein²⁶, em estudo com exercício passivo em músculo de rato denervado por esmagamento, iniciaram tratamento aproximadamente 24 horas após a denervação ter sido realizada. Apesar de os estudos terem sido realizados com animais e não com humanos, sugere-se que a intervenção seja a mais precoce possível, sempre respeitando a equipe multidisciplinar envolvida no caso.

Lee e Wolfe⁴ relatam que, em uma extremidade denervada, os objetivos pré-operatórios são proteger e manter a amplitude de movimento, a fim de ser funcional quando reinervada. As talas são úteis para prevenir contraturas e deformidades. As mobilizações são necessárias enquanto se espera a regeneração axonal e ajudam a manter o fluxo sanguíneo e linfático e prevenir aderência do tendão. A extremidade deve ser mantida aquecida, pois a exposição ao frio danifica o músculo e leva a uma fibrose. Uma cuidadosa bandagem protege e limita a congestão venosa e o edema. A estimulação galvânica reduz a atrofia muscular e pode ser um benefício psicológico ao paciente durante a fase de recuperação prolongada, mas não está claro se obtém ou acelera a recuperação do nervo. Durante a recuperação motora inicial pode ser utilizada a piscina terapêutica para mobilizações articulares. O Biofeedback pode promover um *input* sensorial para facilitar a reeducação motora.

Van Meeteren *et al.*²⁵ realizaram um estudo com treinamento através de exercícios, com o objetivo de promover a recuperação funcional e a velocidade de condução do nervo após lesão por esmagamento do nervo ciático do rato. O exercício teve início no 1º dia pós-operatório (1ª fase após o esmagamento) e seguiu por 24 dias, sendo os animais induzidos ao trei-

namento por 24 horas. Os animais foram divididos em 2 grupos, sendo um grupo treinado e um grupo controle. Nas gaiolas dos animais a serem treinados foram colocadas garrafas de água suspensas induzindo os animais a se exercitarem levantando ao máximo ambas as patas dianteiras, ficando assim eretos sobre as patas traseiras para beberem água por 4 horas ao dia. A recuperação motora foi monitorada através de uma análise de um padrão de marcha e a recuperação sensorial através de um teste de retirada da pata, aplicando corrente elétrica na planta da pata. Os autores concluíram que 4 horas de exercício diário suave aumenta a recuperação funcional na primeira fase após o esmagamento do nervo, e que o treinamento com exercícios acelera as respostas de brotamento do neurônio motor e diminui o tempo de latência (intervalo entre a lesão axonal e a resposta de brotamento), e que foi possível adquirir retorno da função sensório-motora. Seus efeitos persistiram numa fase tardia, mas ressalta-se a necessidade de se ter um cuidado com a carga de exercício imposta.

Diferentes estudos têm sido conduzidos para melhor obter ou acelerar a recuperação do nervo periférico lesado.

A fim de fornecer um retorno funcional, pesquisas apontam para o uso da estimulação elétrica no processo de acelerar a reinervação. Brushart *et al.*²⁷ realizaram um estudo no nervo femoral do rato com aplicação de estimulação elétrica a 20 Hz por 1 hora, onde foram explorados dois mecanismos: a sincronização da reinervação do coto distal e a velocidade de regeneração. Tal estudo concluiu que a estimulação elétrica promove o início da regeneração do axônio motor sem aumentar a sua velocidade. Para um bom resultado no reparo do nervo, inicia-se com a estimulação elétrica que recruta todos os motoneurônios através do reparo e segue-se com outros tratamentos para prolongar o crescimento axonal. Períodos prolongados desde a denervação até a reinervação diminuem a habilidade dos músculos em recuperar massa e força, mas a estimulação elétrica durante o período de denervação pode permitir a recuperação da função motora de acordo com a reinervação. Complicações secundárias à lesão, como a atrofia por desuso, podem ser prevenidas com a estimulação elétrica. Dow *et al.*²⁸ realizaram um estudo para avaliar o número necessário de contrações através de estimulação elétrica para manter massa e força do músculo denervado do rato. Os autores concluíram que protocolos de estimulação com contrações diárias de 200 a 800 mantiveram força, massa e tamanho de fibra iguais aos do músculo controle e foram designados como protocolos

essenciais para o músculo extensor longo dos dedos do rato. Al-Majed *et al.*²⁴ estimularam eletricamente nervos femurais de ratos, com o objetivo de validar o uso da estimulação elétrica como método clínico na recuperação funcional após transecção do nervo. Os animais foram estimulados por 2 semanas com eletrodos implantados, 1 hora por dia com pulsos de 100 μ s; 3 v a 20 Hz. O estudo mostrou que a estimulação elétrica acelerou o processo de regeneração e os axônios cresceram 25 mm dentro de 3 semanas, fazendo oposição aos axônios que não foram estimulados e que requeriam de 8 a 10 semanas para alcançar o mesmo comprimento.

O tratamento do músculo denervado com estimulação elétrica ainda é controverso, muitas questões ainda precisam ser respondidas. Eberstein²⁹ realizou uma revisão de 25 anos sobre estimulação elétrica com achados de estudos em animais e humanos e relatou que ainda existe uma falta de consenso, devido ao fato de o músculo denervado ser complexo, variedade de características de estimulação, regime de treinamento e espécies usadas nos estudos, tornando as comparações difíceis. A atrofia muscular é a mudança mais drástica encontrada após a lesão e varia consideravelmente entre indivíduos da mesma espécie e entre músculos do mesmo indivíduo. A maioria das pesquisas com estimulação elétrica ocorre no músculo sóleo do rato e, para estes, diversas frequências e tempo de estimulação foram usadas nos estudos. Nem todos os padrões de estimulação são igualmente efetivos na restauração de propriedades normais do músculo denervado. A eficácia da estimulação depende dos parâmetros e padrões de estimulação, onde os padrões incluem: amplitude do estímulo, duração do estímulo, frequência do pulso, duração dos trens de pulso e o intervalo entre os trens, enquanto que o padrão de estimulação é o estímulo a uma dada frequência e a duração do trem de pulso sobre um período de tempo fixado. O tempo necessário para se iniciar a estimulação elétrica em músculos denervados é logo após o início da denervação, com estimulação direta iniciada cerca de 1 dia aproximadamente depois da denervação para prevenir atrofia muscular. Apesar das divergências quanto ao uso da estimulação, ainda se pode considerar como um procedimento útil para preservar ou restaurar as propriedades normais do músculo denervado. Mas o autor salienta a necessidade de se realizar pesquisas em humanos para definir os padrões apropriados de estimulação, assim como o tipo da corrente de estimulação e o local dos eletrodos.

O *laser* de baixa frequência é um dos métodos estudados para tentar acelerar o processo de

recuperação das lesões dos nervos periféricos. Essa nova modalidade de tratamento tem recebido uma atenção crescente nas últimas décadas, por ter vários efeitos na função do nervo, crescimento e regeneração do tecido neural *in vitro* e *in vivo*. Anders *et al.*³⁰ estudaram os efeitos da irradiação do *laser* de baixa frequência no nervo facial do rato em dois modelos de estudo: esmagamento e transecção. Os autores concluíram que o *laser* de baixa frequência de HeNe aplicado ao primeiro modelo causou um retorno prévio da imunorreatividade da acetilcolina, gerando uma síntese de acetilcolina mais cedo, e também aumentou a taxa de regeneração por 2 dias. No segundo modelo de estudo, o *laser* de baixa frequência de HeNe demonstrou causar um aumento significativo de α -CGRP (ácido peptídico), que é encontrado nos nervos motores e sensitivos, servindo como indicador para a regeneração após 11 dias. Os efeitos do *laser* foram relatados em outros estudos e locais de lesão, como no nervo ciático do rato e na regeneração do nervo periférico após reparo cirúrgico, nos quais observa-se uma resposta positiva ao *laser* de baixa frequência.

Após os reparos cirúrgicos dos principais troncos de nervo, há uma reorganização funcional rápida do cérebro caracterizada por uma mudança no mapeamento cortical, devido a uma incorreta reinervação. Na pós-lesão nervosa periférica, a sensibilidade do dedo pode estar perdida por até 6 meses até que ocorra a reinervação. Durante esse tempo, a representação cortical da mão é reorganizada em resposta aos eventos centrais durante o processo de aferenciação e reaferenciação. A reeducação sensorial é usualmente introduzida na fase de reabilitação após reparo do nervo, quando alguma percepção do toque possa ser vista na parte distal da mão. O treinamento utiliza-se de um toque guiado pela visão em várias sessões diárias e por longo período. Também inclui localização do toque, reconhecimento dos tamanhos e texturas dos objetos^{8,9,31}.

O ambiente enriquecido é fundamental para facilitar a reaprendizagem sensorial. Os fatores positivos à reaprendizagem são: atenção, coragem e diversão — a música também pode ter um papel importante no processo⁹. Recentemente foi apresentado um modelo para sensibilidade artificial, baseado na substituição do sentido, usando escutas como um substituto para a sensibilidade. Microfones-miniatura foram montados nos dedos de luvas. O som gerado pela ação do toque de várias estruturas (som de fricção) pode ser apanhado, amplificado e transposto

para estímulo acústico estereofônico. Com isso, torna-se possível treinar localização de diferentes dedos, identificação de diferentes texturas e usar o *feedback* alternado em AVD's. Esse princípio é usado para fornecer *inputs* ao córtex sensorial no momento em que fibras de nervos em regeneração ainda não alcançaram seus alvos periféricos³¹.

Rosén e Lundborg³² propuseram um tratamento com espelhos na reeducação sensorial após reparo do nervo, antes de a mão se tornar reinervada. Em tal método, a observação do estímulo tátil aplicado na mão lesada pode, hipoteticamente, ativar os neurônios do córtex somatossensorial. O objetivo é preservar a representação cortical da mão lesada e reduzir ou inibir a profunda reorganização do córtex somatossensorial, já que, de outra forma, não ocorreria.

Avaliação da recuperação motora/sensorial

O sistema comumente utilizado para avaliar a recuperação motora e sensitiva do nervo é o desenvolvido pelo Medical Research Council (MRC), que gradua a recuperação motora em M0 a M5 e a recuperação sensorial em S0 a S4, com base no exame físico⁴. Para Rosén e Lundborg⁸, os princípios atuais de avaliação da recuperação após reparo do nervo, baseado no MRC, apresenta limitações. Sendo assim, um novo modelo de avaliação da sensibilidade tátil foi apresentado e um protocolo foi desenvolvido para permitir marcar numericamente o desenvolvimento da recuperação funcional. O teste é executado usando somente a polpa digital de um dedo para identificar formas e texturas, e este é aplicado em lesões de nervos ulnar e mediano.

As medidas objetivas da recuperação sensorial incluem teste de densidade através do uso da discriminação de 2 pontos estático e móvel, e testes limiares através do uso dos filamentos de Frey ou Semmes-Weinstein. Para a função motora, é usado o dinamômetro de Jamar, onde se avalia a força de aperto⁴.

Estudos eletrodiagnósticos podem ser úteis em detectar os primeiros sinais da reinervação do músculo, vários meses antes da contração muscular evidente clinicamente².

CONCLUSÃO

As lesões nervosas periféricas levam a perdas sensoriais, dor e desconforto, e as perdas motoras causam paralisia e, por conseqüência, atrofia muscular, sendo esta a causa mais drástica em lesões nervosas periféricas, além de alterações no mapa somatossensorial. Para tanto, uma intervenção precoce, tanto

cirúrgica, quando necessário, quanto fisioterapêutica irá minimizar as conseqüências impostas pela lesão.

Resultados funcionais melhores na reabilitação do nervo periférico podem ser obtidos através da ampliação dos conhecimentos das melhores atividades com exercício, dos padrões e parâmetros de eletroestimulação e dos meios de reabilitação sensorial pelos profissionais, facilitando, dessa forma, a seleção da técnica mais eficaz para cada caso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diao E, Vannuyen T. Techniques for primary nerve repair. *Hand Clin* 2000;16(1):53-66.
2. Grant GA, Goodkin R, Kliot M. Evaluation and surgical management of peripheral nerve problems. *Neurosurgery* 1999;44(4):825-39.
3. Robinson LR. Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle Nerve* 2000;23:863-73.
4. Lee SK, Wolfe SW. Peripheral nerve injury and repair. *Am Acad Ortho Surg* 2000;8(4):243-52.
5. Hung LK, Cheng JCY, Eung PC. Repair and rehabilitation of the severed peripheral nerve — new ideas and controversies. *J Hong Kong Med Assoc* 1986;38(3):110-5.
6. Meek MF, Varejão DVM, Geuna S. Use of skeletal muscle tissue in peripheral nerve repair: review of the literature. *Tis Engin* 2004;10(7):1027-36.
7. Müller HW, Stoll G. Nerve injury, axonal degeneration and neural regeneration: basic insights. *Brain Pathol* 1999;9:313-25.
8. Rosén B, Lundborg G. A new model instrument for outcome after nerve repair. *Hand Clin* 2003;19:463-70.
9. Rosén B, Balkenius C, Lundborg G. Sensory re-education today and tomorrow: a review of evolving concepts. *Brit J Hand Ther* 2003;8(2):48-56.
10. Millesi H. Techniques for nerve grafting. *Hand Clin* 2000;16(1):73-91.
11. Lundborg G. Nerve regeneration and repair. *Acta Orthop Scand* 1987;58:145-69.
12. Fisher MA. Neuropatia periférica. In: Weiner JW, Goetz CG. *Neurologia para o Não-Especialista*. 4ª ed. São Paulo: Santos, 2003, pp. 187-8.
13. Seddon HJ. *Surgical disorders of the peripheral nerves*, 2ª ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1975.
14. Sunderland S. *Nerves and nerve injuries*, 2ª ed. New York: Churchill Livingstone, 1978, pp.133-8.
15. Terenghi G. Peripheral nerve regeneration and neurotrophic factors. *J Anat Neurosci* 1999;194:1-14.
16. Fawcett JW, Keynes RJ. Peripheral Nerve Regeneration. *Ann Rev Neurosci* 1990;13:43-60.
17. Gorio A, Carmignoto G, Finesso M, Polato P, Nunzi MG. Muscle reinnervation — II. Sprouting, synapse formation and repression. *Neuroscience* 1983;8(3):403-16.
18. Rutishauser U. Adhesion molecules of the nervous system. *Cur Opin Neurobiol* 1993;3:709-15.
19. Dodd J, Jessell TM. Axon guidance and the patterning of neuronal projections in vertebrates. *Science* 1988;242:692-9.
20. Sofroniew MV, Howe CL, Mobley WC. Nerve Growth Factor Signaling, Neuroprotection, and Neural repair. *Annu Rev Neurosci* 2001;24:1271-81.
21. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. A formação e regeneração das sinapses. In: *Princípios da Neurociência*. 4ª ed. São Paulo: Manole; 2003, pp. 1087-14.
22. Marqueste T, Alliez JR, Alluin O, Jammes Y, Decherchi P. Neuromuscular rehabilitation by treadmill running or electrical stimulation after peripheral nerve injury and repair. *J Appl Physiol* 2004;96:1988-95.
23. Keynes RJ, Hopkins WG, Huang LH. Regeneration of mouse peripheral nerves in degenerating skeletal muscle: Guidance by residual muscle fibre basement membrane. *Brain Res* 1984;295:275-81.

24. Al-Majed AA, Neuman CM, Brushart TM, Gordon T. Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration. *J Neurosci* 2000;20(7):2602-8.
25. Van Meeteren NLU, Brakke JH, Hamers FPT, Helders PJM, Gispen WH. Exercise training improves functional recovery and motor nerve conduction velocity after sciatic nerve crushlesion in the rat. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:70-7.
26. Pacher BR, Eberstein A. Passive exercise and reinnervation of the rat denervated extensor digitorum longus muscle after nerve crush. *Am J Phys Méd Rehabil* 1989;68(4):179-82.
27. Brushart TM, Hoffman PN, Royall RM, Murinson, BB, Witzel C, Gordon T. Electrical stimulation promotes motoneuron regeneration without increasing its speed or conditioning the neuron. *J Neurosci* 2002;22(15):6631-8.
28. Dow DE, Cederna PS, Hasset CA, Kostrominova TY, Faulkner JA, Dennis RG. Number of contraction to maintain mass and force of a denervated rat muscle. *Muscle & Nerve* 2004;30:77-86.
29. Eberstein A, Eberstein S. Electrical stimulation of denervated muscle: is it worthwhile? *Med Sci Sports Exerc* 1996;28(12):1463-9.
30. Anders JJ, Geuna S, Rochkind S. Phototherapy promotes regeneration and functional recovery of injured peripheral nerve. *Neurol Res* 2004;26(2):233-9.
31. Rosén, B, Lundborg, G. Sensory re-education after nerve repair: aspects of timing. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2004;36(1):8-12.
32. Rosén B, Lundborg G. Training with a mirror in rehabilitation of the hand. *Scand Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2005;39:104-8.