

Lesão Nervosa Periférica

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

1

Introdução

- ✓ **Todas as estruturas neurais distais a medula.**
- ✓ **Axônios de neurônios sensoriais/motores (inclusive os cranianos) e autonômicos.**
- ☞ **Sinais Clínicos de Lesão: Paresia ou Paralisia, Parestesias, Hiperalgisia, Atrofia e ausência ou redução dos reflexos tendinosos.**

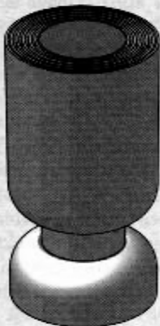



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

2

- Os nervos periféricos somáticos geralmente são mistos constituídos de axônios sensoriais, autônomos e motores.
- Ramos cutâneos suprem a pele e tecidos subcutâneos (ramos sensoriais e axônios simpáticos para glândulas sudoríparas e arteríolas).
- Ramos musculares (motores e aferentes sensoriais de estruturas proprioceptivas).
- Axônios periféricos são classificados pela sua velocidade de condução

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

3

Sensory axons	A α	A β	A δ	C
Muscle axons	Group I	II	III	IV
				
Diameter (μm)	13–20	6–12	1–5	0.2–1.5
Speed (m/sec)	80–120	35–75	5–30	0.5–2
Sensory receptors	Proprioceptors of skeletal muscle	Mechanoreceptors of skin	Pain, temperature	Temperature, pain, itch

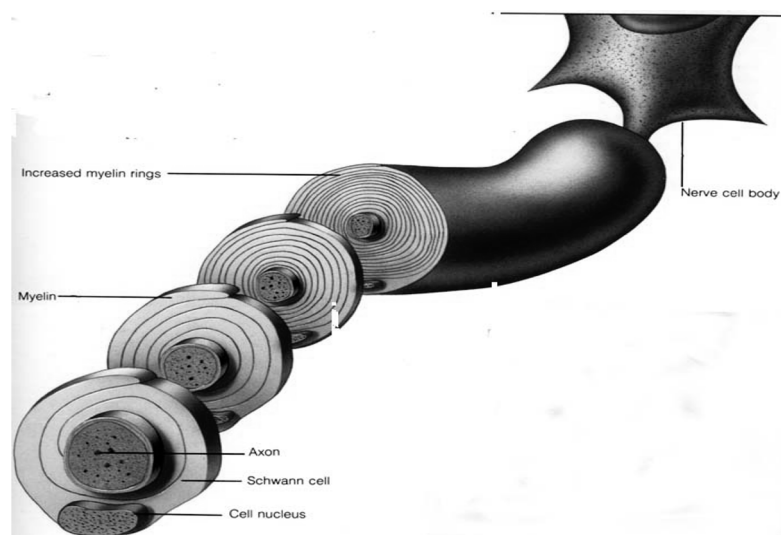
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

4

- Transporte rápido anterógrado (400 mm/dia) de vesículas e proteínas.
- Transporte rápido retrógrado (200 mm/dia) de lisossomos, material da membrana reciclado e material exógeno (herpes vírus, toxina tetânica, fatores de crescimento)
- Transporte lento anterógrado (0,2 a 3 mm/dia) de material de neurofilamentos e neurotubulos

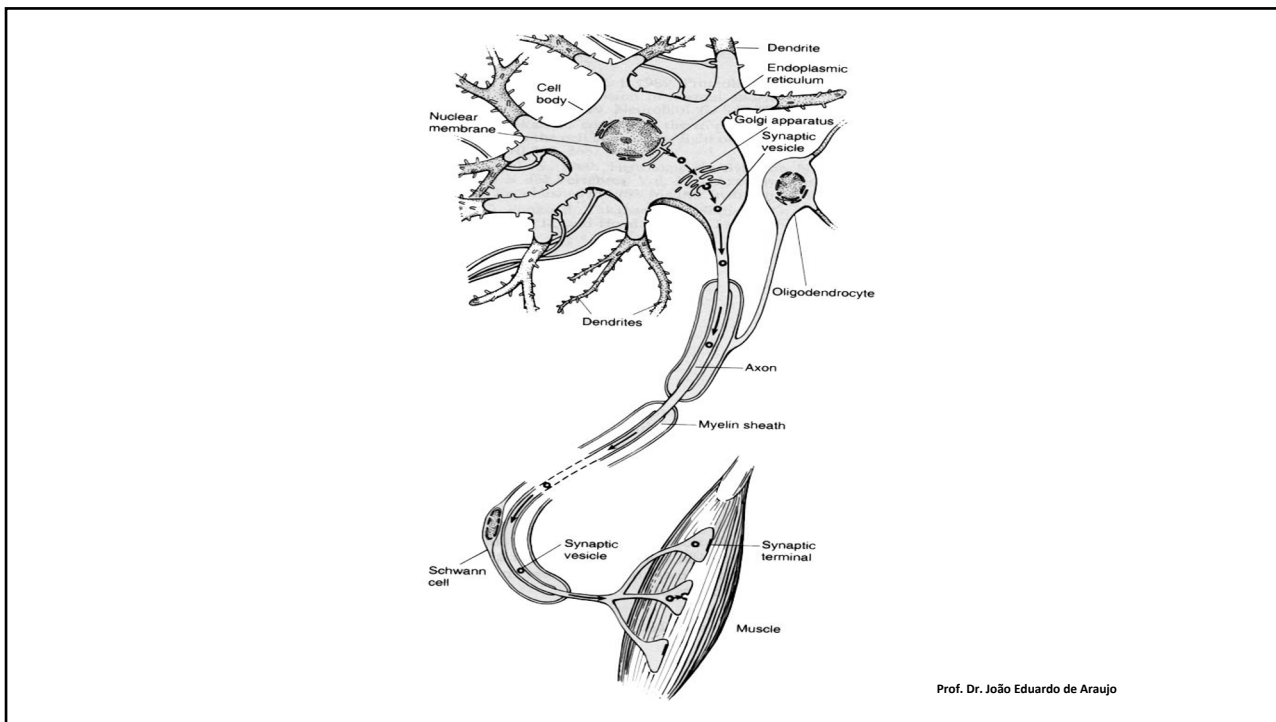
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

5

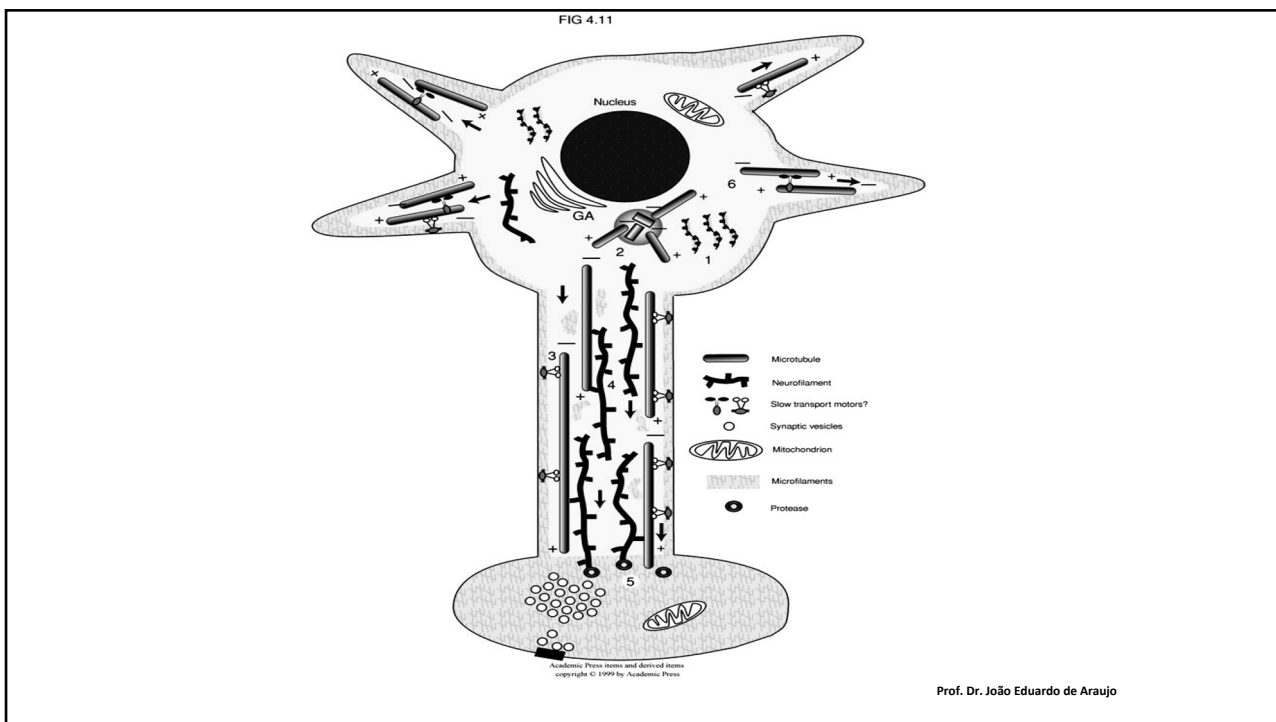


Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

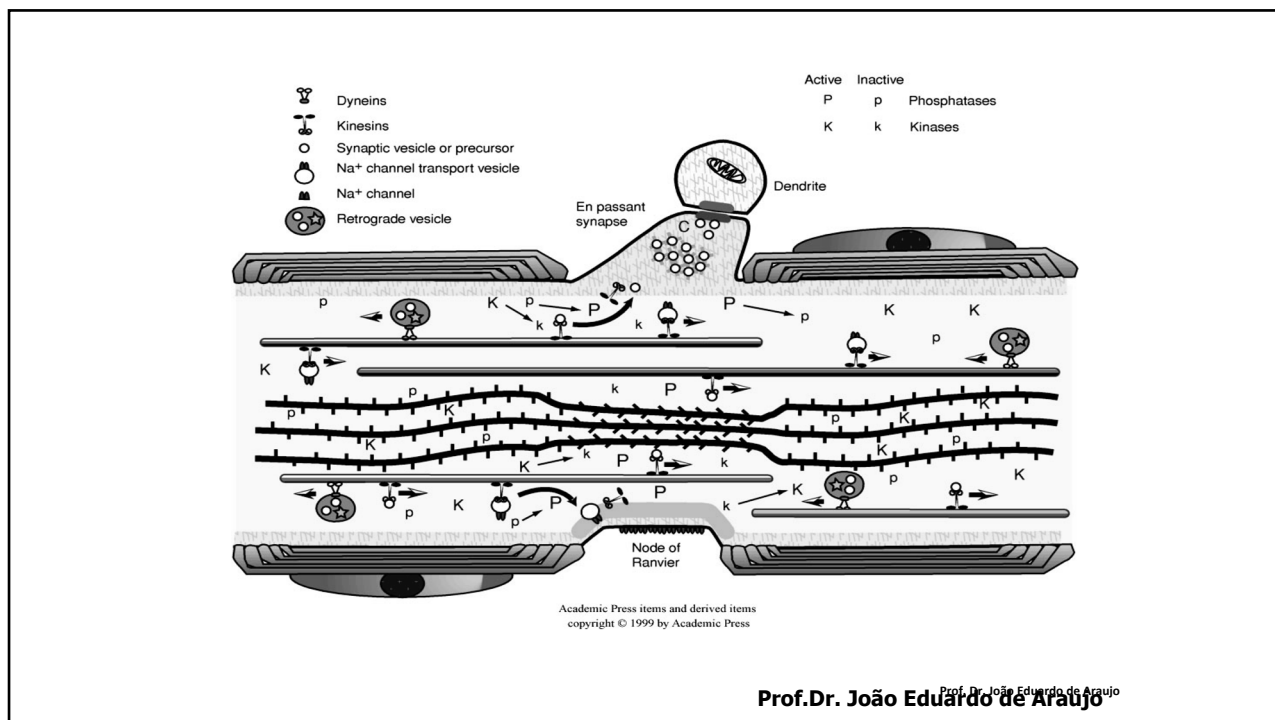
6



7



8



9

Plexos Nervosos

- 4 plexos são formados pelas junções dos ramos anteriores
- Os ramos do plexo cervical, braquial e lombar fornecem a inervação simpática por meio da conexão com a cadeia simpática.
- Os ramos do plexo sacro contêm neurônios parassimpáticos.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

10

Plexo Cervical

- **C1 a C4 e situa-se profundamente ao músculo esternocleidomastoideo.**
- **Informações sensoriais e cutâneas da parte posterior do couro cabeludo à clavícula**
- **Inerva os músculos anteriores do pescoço e diafragma**
- **Nervo frênico – (C3 a C5) é o mais importante ramo individual do plexo Cervical (motores e sensórios do diafragma)**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

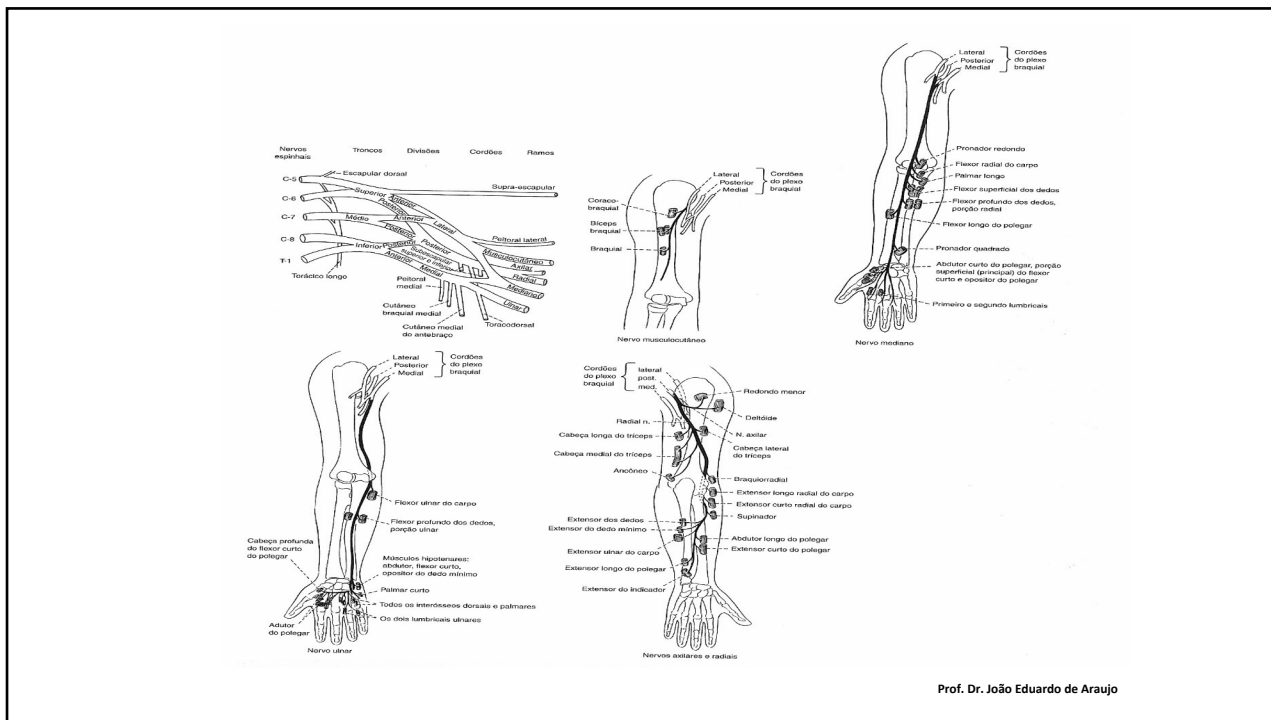
11

Plexo Braquial

- **Ramos anteriores de C5 a T1.**
- **Emerge entre os escalenos ant. e méd., passa profundamente a clavícula e entra na axila.**
- **Na axila distal os ramos tornam-se os nervos: radial, axilar, ulnar, mediano e músculo cutâneo.**
- **Todo o MS é inervado por ramos deste plexo**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

12



13

Plexo Lombor

- Ramos anteriores de L1 a L4.
- O plexo se forma no Psoas maior.
- Inervam a pele e os músculos da coxa anterior e medial.
- Um ramo cutâneo continua até a perna e inerva a parte medial desta e do pé.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

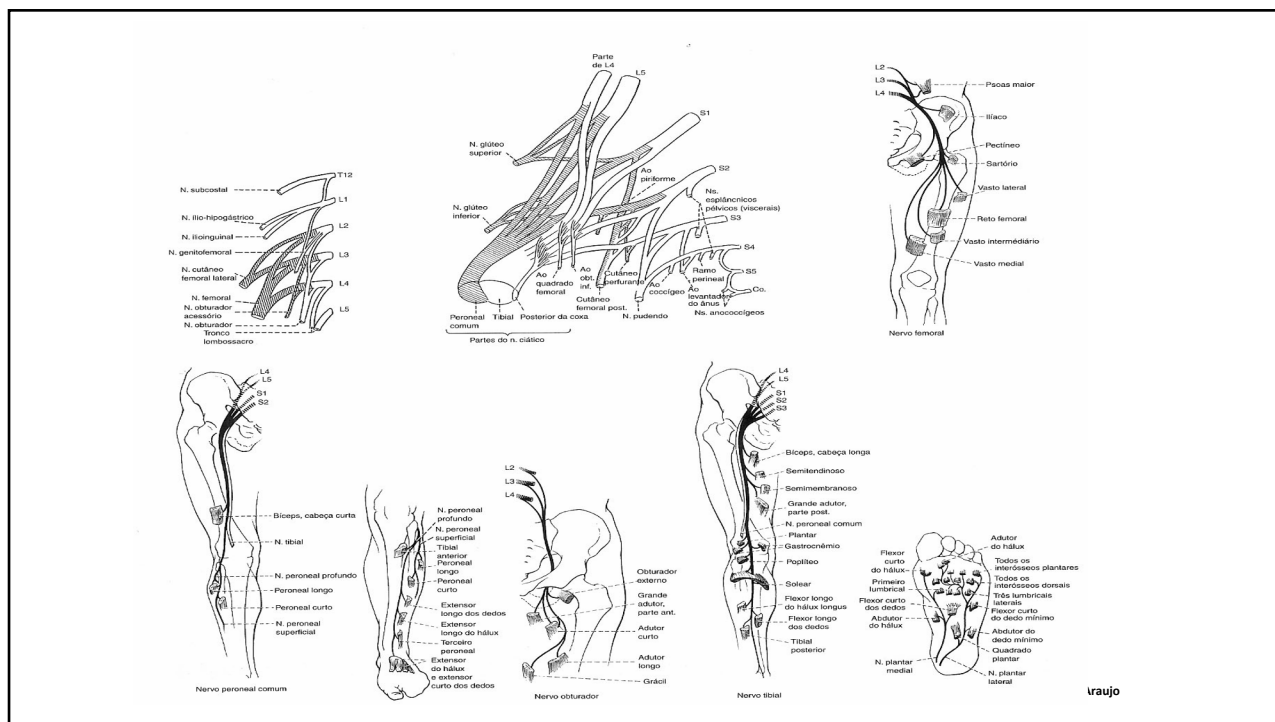
14

Plexo Sacro

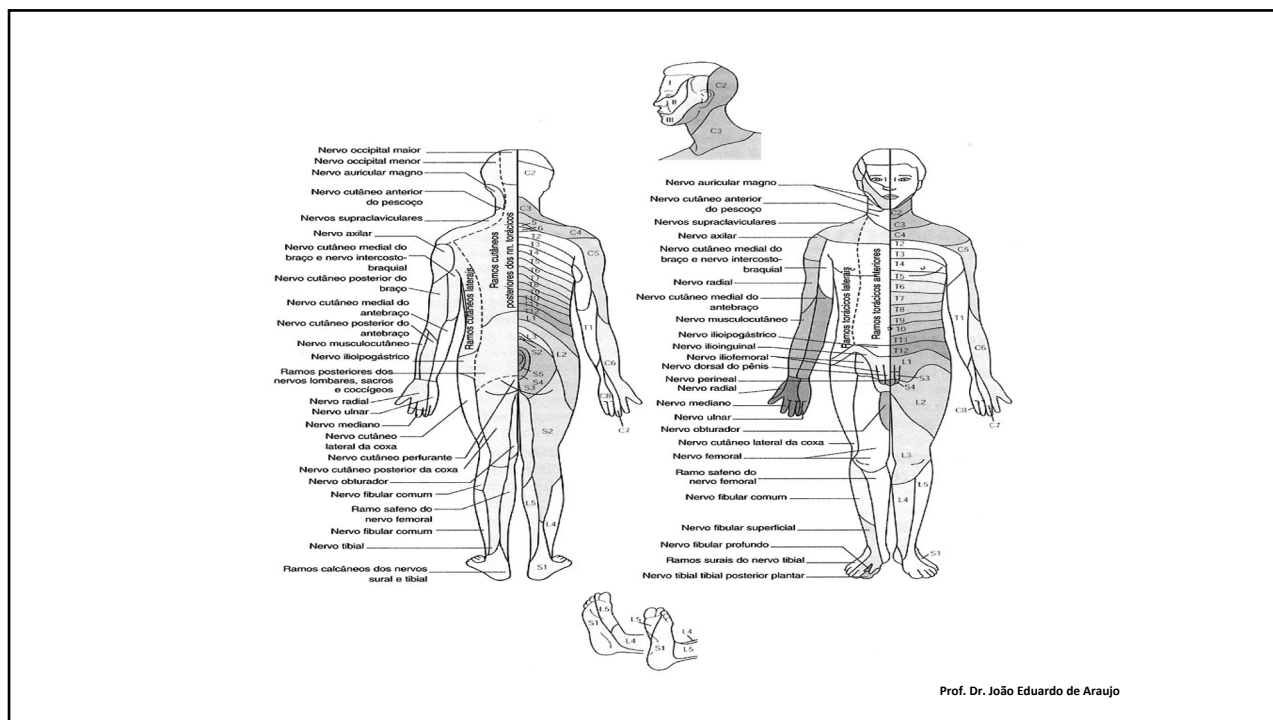
Inerva a parte posterior da coxa e a maior parte da perna e do pé.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

15



16



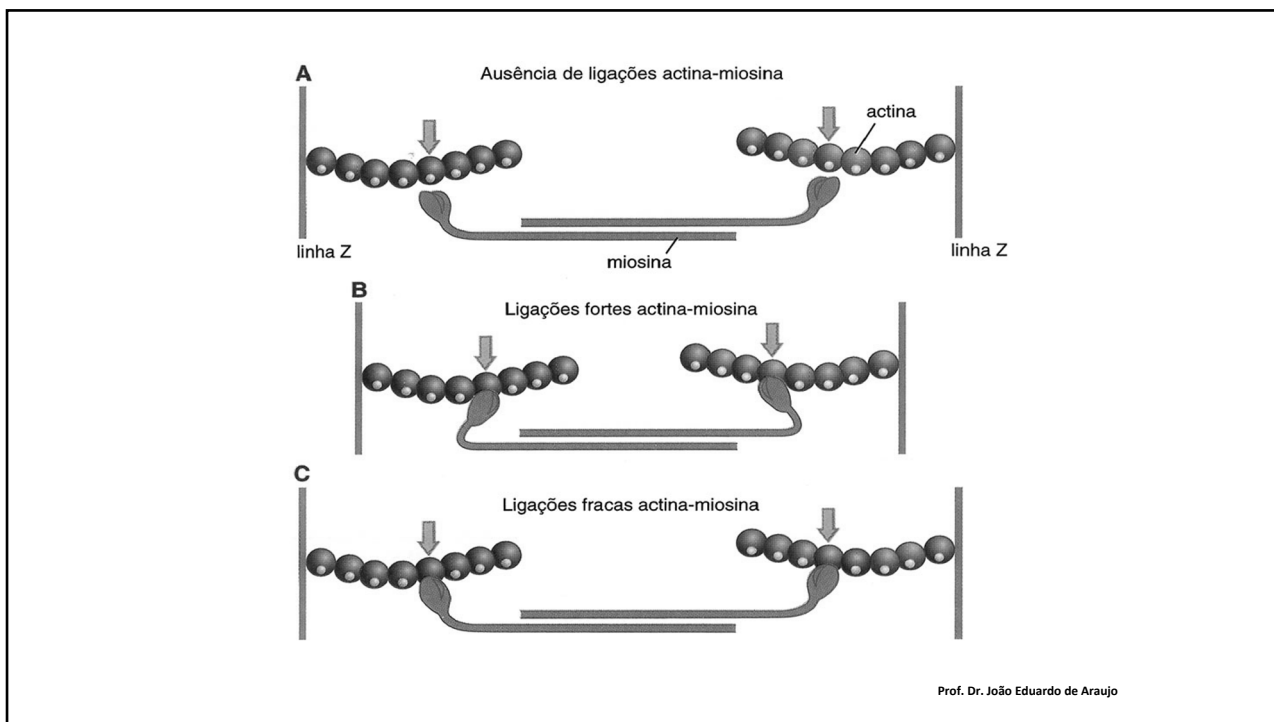
17

Junção Neuromuscular

- Em uma unidade motora normal, toda despolarização do axônio motor libera acetilcolina suficiente para iniciar o potencial de ação nas fibras musculares.
- Mesmo quando inativo o neurônio motor inferior libera uma quantidade diminuta de acetilcolina (potenciais em miniatura na placa terminal) - Fundamentais para a manutenção saudável dos músculos

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

18



19

DISFUNÇÃO DOS NERVOS PERIFÉRICOS

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

20

Causas de lesões em nervos periféricos		
Lesão	Característica	Agente
Aberta	Suja Limpa	Faca, vidro ou estilete Projéteis, queimaduras, fratura-luxação exposta
Fechada	Compressão-isquemia Tração-isquemia Térmica Irradiação Injeção	Neuropatia por pressão no paciente anestesiado Síndrome de compartimento Luxação por fratura Cimento acrílico, queimadura elétrica Neurite por irradiação Bloqueio anestésico regional, cateterização intravenosa ou intra-arterial

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

21

Alterações Motoras

• **Paresia (fraqueza) e Paralisia**

• **Músculo desnervado:**

EMG sem atividade por 1 semana.

Atrofia rápida e progressiva

Sensibilidade a acetilcolina – fibrilação.

Só observada por EMG com agulha.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

22

Fasciculação X Fibrilação

- **Fasciculações são contrações musculares que podem ser vistas como ondulações debaixo da pele.**
- **Acontecem dentro de uma única unidade motora e resultam de contrações involuntárias mas sincrônicas de fibras musculares inervadas pelo mesmo neurônio motor.**
- **Por razões que não estão claras, fasciculações são características de doenças lentamente progressivas do próprio neurônio motor.**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

23

- **A causa de fasciculação não é conhecida.**
- **A atividade elétrica pode persistir depois de um bloqueio nervoso produzido por injeção de um anestésico local ou até mesmo depois da ruptura de um nervo**
- **Hipótese -Acetilcolina pode estar envolvida com as fasciculações porque a atividade pode ser desencadeada através da neostigmina (um inibidor de colinesterase), pode induzir fasciculações em uma preparação de nervo-músculo de mamífero normal.**

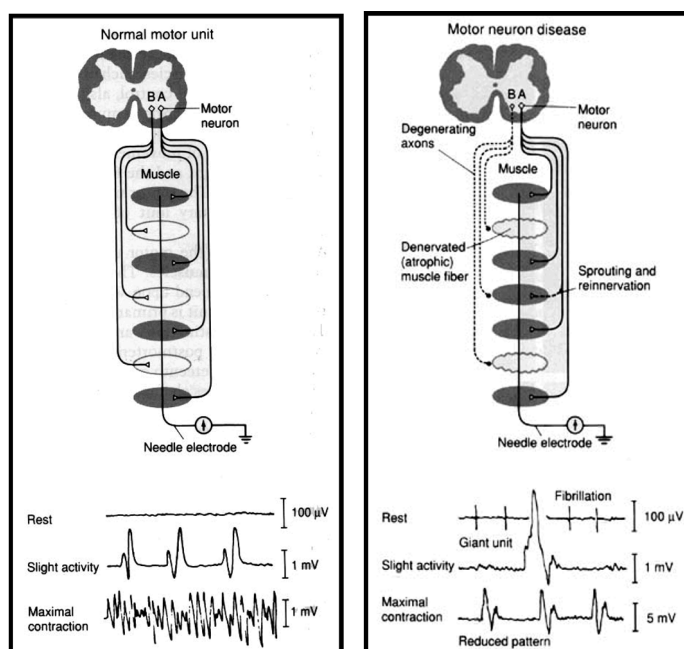
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

24

- **Fibrilações:** surgem da atividade espontânea dentro de uma única fibra muscular. Elas não são clinicamente visíveis e só podem ser reconhecidos através de eletromiografia.
- **Hipótese:** devido à inserção de novos canais Na^+ e Ca^{++} voltagem dependentes na membrana plasmática de fibras de músculos desnervados. Estes novos canais tornam a fibra espontaneamente ativa, muito parecida com a ação de células de marca passo do coração.

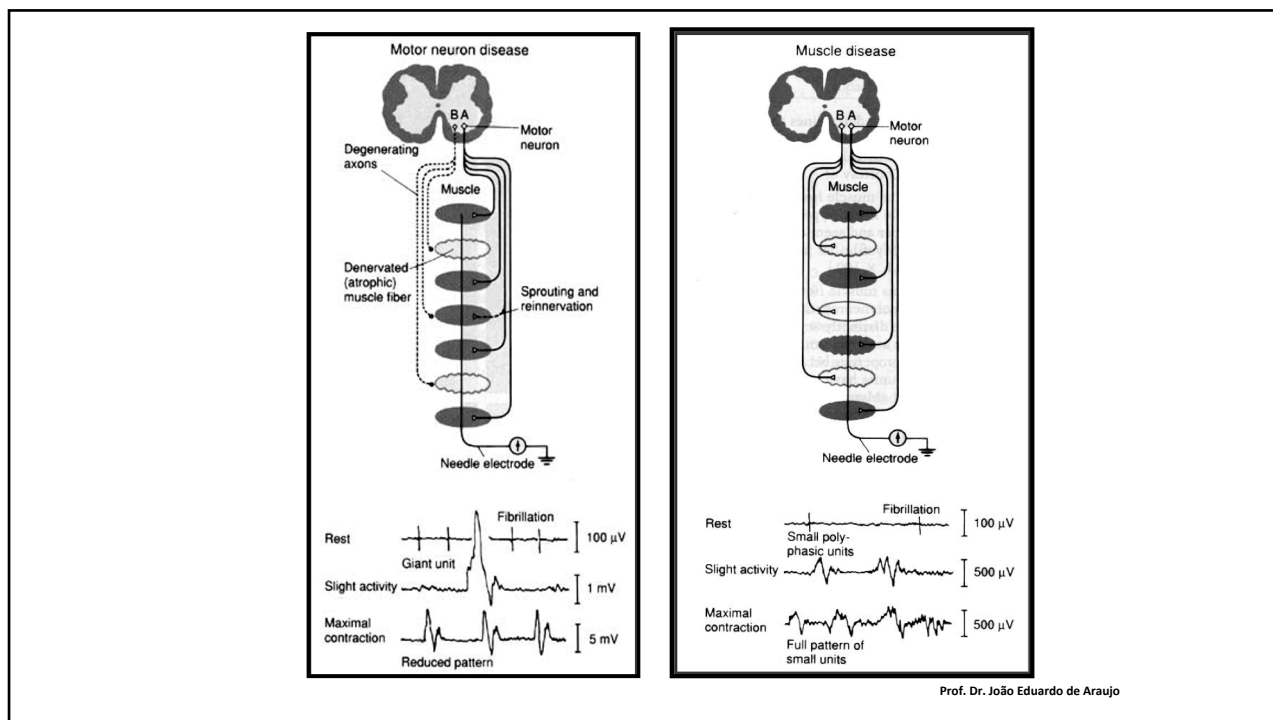
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

25



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

26



27

Desnervação

Proporciona Alterações Tróficas:

- ✓ **Atrofia Muscular**
- ✓ **Pele brilhante**
- ✓ **Unhas quebradiças**
- ✓ **Tecidos subcutâneos mais espessos**
- ✓ **Consolidação deficiente de feridas e infecções, lesões articulares neurogênicas – alteração do suprimento sanguíneo.**
- ✓ **Perda da sensibilidade e ausência de movimento**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

28

ALTERAÇÕES SENSORIAIS

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

29

Um homem com 30 anos tem diabetes melito. A hiperglicemia é controlada até os 48 anos, quando a insulina passa a ser necessária. Aos 49 anos, ele sente parestesias em queimação contínua e desconfortáveis nos pés, as quais pioram continuamente. Aos 53 anos, o exame físico mostra que a sensação vibratória está ausente nos dedos dos pés e reduzida nos tornozelos. As sensações para dor, toque leve e frio estão diminuídas nos pés, e um toque leve e uma picada de alfinete produzem uma sensação anormal de dormência nas plantas dos pés. A propriocepção é normal. Os reflexos tendíneos são normais nos joelhos e ausentes nos tornozelos. A força é normal, bem como o resto do exame neurológico. A velocidade da condução nervosa motora e a eletromiografia com agulha nas pernas e braços são normais. As amplitudes dos nervos sensitivos estão moderadamente reduzidas nos nervos fibular e sural e no limite inferior do normal no nervo mediano

Apesar de um controle vigoroso da hiperglicemia, há progressão gradual da perda sensitiva nas pernas, e as pontas dos dedos das mãos começam a ter dormência. Aos 62 anos de idade, sente tontura quando se levanta rapidamente. O exame mostra ausência da sensação vibratória nos dedos das mãos, tornozelos e joelhos. As sensações para dor, toque leve e frio estão intensamente reduzidas abaixo dos joelhos e tornam-se gradualmente normais na altura média da coxa; as mesmas modalidades estão reduzidas nos dedos das mãos. A propriocepção está levemente reduzida nos dedos dos pés e é normal nos tornozelos e dedos das mãos; a marcha, é normal. Os reflexos tendíneos estão ausentes nas pernas e presentes nos braços. A força é normal. Eletromiografia com agulha revela desnervação nos músculos distais aos joelhos

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

30

POLINEUROPATIA DIABÉTICA

- Afeta 50% dos diabéticos

- Em animais diabéticos:

O Sorbitol metabolizado a partir da glicose pela aldose-redutase se acumula nos nervos periféricos gerando por mecanismo indeterminado depleção de Na^+ - K^+ -ATPase, particularmente nos nodos de Ranvier.

Resultado: Comprometimento de condução saltatória.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

31

- Hiperglicemia: glicolização não-enzimática de proteínas estruturais (tubulina e neurofilamentos)

Resultado: Transporte axonal anormal e atrofia axonal distal.

- Parestesias dolorosas: Bloqueadas por antidepressivos tricíclicos (mecanismo não totalmente explicado)

Resultado: Bloqueio da recaptção de norepinefrina (locus ceruleos)

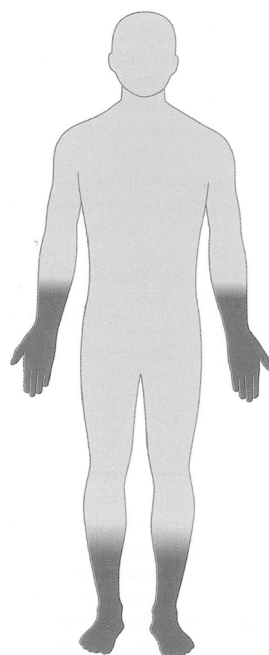
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

32

- **Fisiopatologia: Desmielinização e lesão axônica.**
- **Etiologia: Metabólica.**
- **Perda sensória é a mais grave – padrão de meia e luva.**
- **Axônios sensoriais de todos os tamanhos são lesados – diminuição da sensação de dor, parestesia e disestesia (queimação e dor)**
- **Alteração da sensação vibratória**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

33



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

34

- **Lesões nas articulações dos pés**
- **Tardiamente- fraqueza e atrofia distal**
- **Disfunções autonômicas – cardiovasculares, gastrointestinais, geniturinárias.**
- **Prognóstico- estável ou progressiva; ocasionalmente, o melhor controle dos níveis sanguíneos de glicose acarreta melhoras.**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

35

Polineuropatia

- **Envolvimento simétrico de fibras sensoriais, motoras e autonômicas.**
- **Evoluindo de distal para proximal.**
- **Os sintomas se iniciam nos pés e posteriormente nas mãos (áreas supridas por axônios mais longos)**
- **Podem ser herdadas ou adquiridas**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

36

•**Etiologia: Tóxica, metabólica ou auto-imune.**

•**Causas mais comuns: diabete, deficiência nutricional secundária ao alcoolismo, auto imune.**

•**Drogas terapêuticas, toxinas industriais e agrícolas.**

•**Polineuropatia grave:**

Alterações tróficas – Consolidações deficientes, ulceração na pele, lesões articulares neurogênicas.

Possivelmente pela não percepção das lesões e pela falta de sensibilidade.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

37

Classificação das neuropatias adquiridas	
Neuropatias simétricas generalizadas	
Metabólicas:	Diabetes Em nefropatia No alcoolismo Deficiências de vitamina
Inflamatórias: (aguda)	Síndrome de Guillain-Barré Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica
Induzidas por fármacos/toxinas:	Antineoplásica Anti-reumática n-Hexano Acrilamida Tri-ortocresil Fosfato
Associadas a doença oncológica:	Carcinoma de mama, pulmão, cólon
Associadas a doença monoclonal:	Paraproteinemias
Infecção:	Hanseníase HIV Difteria
Neuropatias focais ou multifocais	
Doença vascular do colágeno:	Poliarterite nodosa Lúpus eritematoso sistêmico Artrite reumatóide

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

38

Duas semanas após uma infecção respiratória viral breve, um homem com 62 anos apresenta parestesias leves nas plantas dos pés e dores no dorso e nas coxas. No dia seguinte, as pernas estão fracas, e nas próximas 12 h a fraqueza nas pernas piora e estende-se aos braços. No pronto-socorro, na mesma noite, suas pernas têm tônus e massa musculares normais, mas ele não consegue mover os dedos dos pés ou os tornozelos, e mal consegue levantar a perna do leito. Os braços mostram fraqueza distal moderada e proximal intensa, e há fraqueza facial bilateral. Os reflexos tendíneos estão ausentes nas pernas e mal são perceptíveis nos braços, e não há resposta plantar. As sensações vibratória, dolorosa e térmica estão levemente reduzidas nos pés e nos dedos das mãos; de resto, a sens. é normal, bem como o estado mental e as funções dos outros nervos cranianos.

A capacidade vital é 1,7 l (60% do previsto). A ENMG revela um grau reduzido de atividade de recrutamento, mas não há ondas positivas nem fibrilações. Os achados indicam uma polineuropatia sensitivomotora aguda, difusa e grave. A fraqueza evolui para quase tetraplegia com dificuldade em deglutir e queda da capacidade vital para 1, 1 l. O paciente recebe uma traqueostomia e ventilação assistida. Uma semana após a internação, o líquido cefalorraquidiano contém 7 linfócitos/ml e um nível de proteína de 120 mg/dl. Nas quatro semanas seguintes, sua fraqueza permanece inalterada; então, ele começa a melhorar. Um mês após a internação, a ENMG fibrilações e ondas positivas. Durante as semanas seguintes ele recebe fisioterapia e melhora lentamente. À alta, tem fraqueza e atrofia dos músculos distais das pernas e ainda está difusamente arreflexico.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

39

SÍNDROME DE GUILLAIN - BARRÉ

- **Neuropatia Periférica Desmielinizante Aguda**
- **Inicialmente: Infiltração perivascular e endoneural de linfócitos e desmielinização segmentar e, se grave, lesão axonal.**
- **Perda sensória: intensa, leve ou inexistente**
- **Óbito: Pneumonia de aspiração ou disfunção autonômica com hipotensão e arritmia cardíaca.**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

40

- **LCR: no máximo uma pleocitose leve (menos de 10 linfócitos/ml, raramente mais de 50) e um nível de proteína elevado.**
- **Em animais: imunização a proteína P₂, presente na mielina periférica (neurite alérgica experimental, NAE). Pode-se transmitir a NAE por linfócitos sensibilizados contra mielina.**
- **Fisiopatologia de Guillain-Barré é menos clara: uma infecção estimula uma resposta autoimune contra um antígeno exógeno. Foram identificados anticorpos circulantes para P₂ e outros antígenos.**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

41

- **Etiologia: provavelmente autoimune.**
- **Início: Agudo**
- **Parestesia, disestesia, flutuação de PA, FC irregular, paresia ou paralisia (podendo acometer músculo Respiratório).**
- **N. motores cranianos mais afetados**
- **Prognóstico: progressiva por 2-3 semanas, depois melhora gradual. Recuperação funcional completa em 75% dos pacientes**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

42

Mononeuropatias

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

43

Classificação das lesões nos nervos

Seddon (1975)	Sunderland	Perda funcional	Lesão anatômica	Neurofisiológicas
Neurapraxia (não-degenerativa)	Grau I	Potência muscular, gnosia	Axônio e bainha da fibra nervosa intactos	Condução distal mantida - sem fibrilação
Axonotmese (degenerativa)	Graus II, III	Todas as modalidades	Interrupção de axônio e degeneração walleriana distal	Perda de condução; fibrilação
Neurotmese (degenerativa)	Graus IV, V	Todas as modalidades	Interrupção do tronco nervoso; degeneração walleriana	Perda de condução; fibrilação

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

44

- Dependendo da gravidade do dano, as mononeuropatias podem ser classificadas em três ou mais tipos:
- **Classe I: Compressão focal (estrangulamento ou pressão).**
- **Pressão prolongada por: ataduras, muletas, sentar-se com as pernas cruzadas, etc.**
- **O estrangulamento é mais comum nos nervos:**
Mediano (túnel do carpo), ulnar (sulco ulnar), radial (sulco espiral) e fibular (cabeça da Fíbula)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

45

- **A compressão interfere momentaneamente com o suprimento sanguíneo.**
- **Quando prolongada pode produzir desmielinização local.**

Sinais:

- **Diminuição ou perda da função de axônios de grande diâmetro (motores, táteis e proprioceptivos)**

Função autônoma intacta

Ausência de lesão axonal

Recuperação completa

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

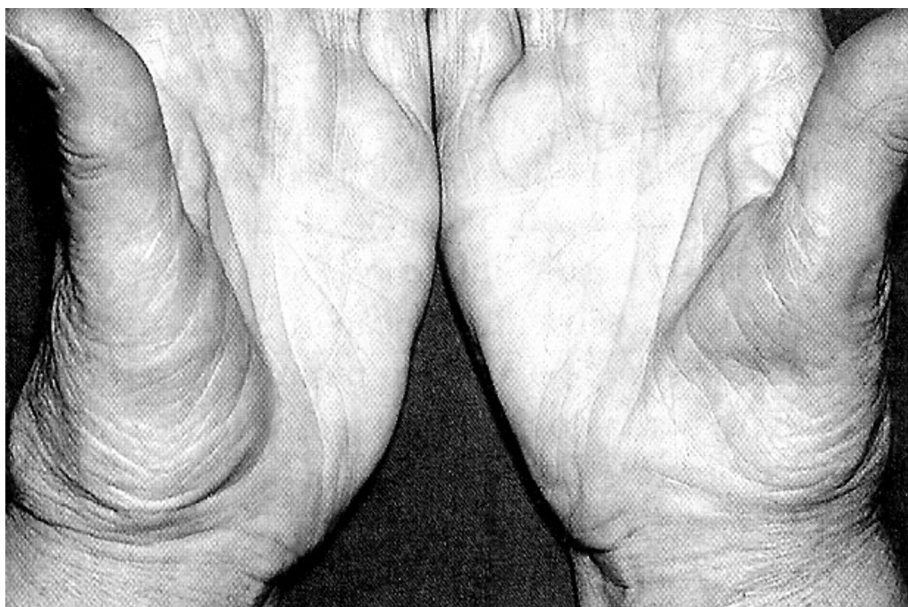
46

Síndrome do Túnel do Carpo

- **Fisiopatologia:** Compressão do nervo mediano no espaço entre os ossos do carpo e o retináculo flexor.
- **Etiologia:** movimentos de repetição dos dedos.
- **Sinais e sintomas:** Dormência, parestesia, sensação de ardor, ausência de sudorese, paresia e atrofia dos músculos Tenares.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

47



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

48

- **Inicialmente nota-se dor e dormência a noite. Posteriormente esta evolui para todo o dia.**
- **A dor pode irradiar-se até o antebraço e ocasionalmente até o ombro.**
- **Teste provocativo: Tinel**
- **Teste provocativo: Pressão direta sobre o túnel do carpo (menos falso positivo que o Tinel).**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

49

Lesões Classe II

- **Etiologia: Esmagamento dos Nervos.**
- **Afeta axônios de todos os tamanhos – Reflexos reduzidos ou ausentes.**
- **Não há rompimento de bainhas conjuntivas ou de mielina. Mas existe ruptura axonal e por consequência degeneração Waleriana distal a lesão**
- **Atrofia muscular**
- **Como o canal de condução ainda está intacto o neurônio consegue re-inervar o alvo**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

50

O crescimento axônico se dá em média de 1mm/dia.

Em geral a recuperação é boa.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

51

Lesões Classe III

- **Os nervos são fisicamente seccionados por extensão excessiva ou laceração.**
- **são imediatamente paralisados os músculos inervados por aquele nervo e então estes desaparecem progressivamente; reflexos tendíneos são imediatamente perdidos, a sensação na área inervada também está perdida.**
- **Degeneração Waleriana se inicia de 3 a 5 dias depois da lesão.**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

52

- **Pela falta de um canal condutor a re-inervação pode ocorrer de modo inadequado.**
- **Se os cotos se deslocarem ou um tecido cicatricial se interpuser entre estes, os brotos podem crescer a uma massa emaranhada de fibras nervosas formando um neuroma traumático (tumor de axônios e células de schwann)**
- **A condução nervosa pode nunca retornar devido a regeneração insuficiente.**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

53

Mononeuropatia Múltipla

- **Envolvimento de dois ou mais nervos em diferentes partes do corpo.**
- **Em geral por isquemia de nervos (diabetes ou inflamação de vasos sanguíneos).**
- **Afetados nervos individuais, produzindo manifestação assimétrica e ao acaso.**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

54

Alterações Autonômicas

- **Sinais autonômicos dependem do padrão de disfunção axônica.**
- **Sinais – ausência de sudorese e perda do controle simpático das fibras musculares lisas nas paredes arteriais (podendo contribuir para geração de edema).**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

55

Dois dias depois de sofrer um traumatismo por projétil de arma de fogo no braço direito, um homem com 22 anos apresenta dor na mão direita, que aumenta de intensidade ao longo de vários meses. Contínua e em queimação, a dor ocupa inicialmente a face palmar dos dedos polegar, indicador e médio e a face lateral da mão, mas quando é examinado, seis meses após o traumatismo, estendeu-se ao antebraço e ao resto da mão. A dor resiste a analgésicos orais e é extremamente sensível a estímulos externos; até mesmo o toque mais leve ou uma corrente de ar frio a agrava, bem como uma posição pendente do braço ou desconforto emocional. Ele observou que a palma direita sua continuamente. Ao exame, ele está agitado e deprimido, resistindo a qualquer movimento ou toque da sua mão direita, cuja pele é

brilhosa, manchada, fria e úmida, particularmente na área palmar inervada pelo nervo mediano. Não há redução do limiar para as sensações tátil ou dolorosa; em vez disso, o toque é interpretado como doloroso (alodinia) e uma picada de alfinete produz uma reação aumentada e prolongada (hiperpatia). A força não pode ser testada em virtude da dor, mas a amplitude dos movimentos é completa no pulso e nos dedos direitos. Os achados no resto do exame neurológico são normais.

Radiografias das mãos revelam desmineralização da direita. Ele recusa os exames de eletrodiagnóstico. Uma injeção de solução salina normal no gânglio estrelado direito não modifica os sintomas. Uma injeção de cloridrato de procaína a 1 % no mesmo local produz alívio imediato da dor.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

56

Distrofia Simpática Reflexa

- **Esta síndrome recebeu várias denominações, entre outras: Distrofia de Sudeck, causalgia, síndrome ombro-mão e algoneurodistrofia.**
- **Causa e patogênese não totalmente compreendidas. Em geral associadas com:**
Fraturas ou lesões por esmagamento do punho e da mão (pé – tornozelo)
- **Sintomas: Inflamação (↑depois do exercício), dor, ↓ ADM, instabilidade vaso motora, alterações tróficas da pele.**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

57

- **Dor: Muitas vezes responde a simpatectomia química ou cirúrgica**
- **Hipótese para dor:**
Áreas de desmielinização e brotamento axônico contêm números aumentados de canais de cálcio e sódio, bom como receptores α -adrenérgicos.
- **Por outro lado a DSR pode ocorrer sem evidências de Lesão nervosa.**

Ex: pós artrodese, contusões ou entorses.

Proposta de resposta inflamatória regional exacerbada provocada por radicais livres de O₂ e neuropeptídios.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

58

Distrofia Simpática Reflexa: *ABORDAGEM CLÍNICA*

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

59

- **Início após 2 cirurgias para correção de fratura em tornozelo esquerdo**
- **Hiperalgia**
- **Limitação de ADM**
- **Edema**

Tratamento:

Acupuntura, massagem superficial, quente frio (6s), gesso seriado, alongamento

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

60



ELSEVIER

Neuroscience Letters 294 (2000) 159–162

**Neuroscience
Letters**

www.elsevier.com/locate/neulet

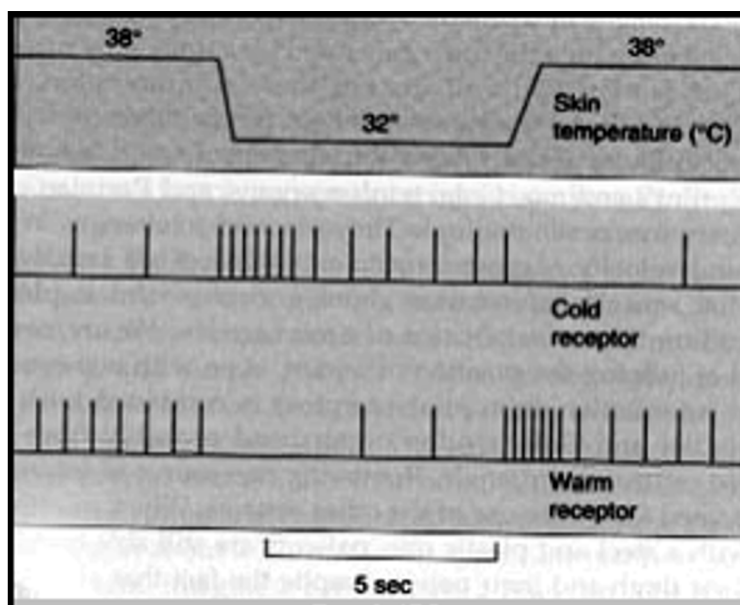
Endomorphin and μ -opioid receptors in mouse brain mediate the analgesic effect induced by 2 Hz but not 100 Hz electroacupuncture stimulation

Cheng Huang^a, Yun Wang^{a,*}, Jaw-Kang Chang^b, Ji-Sheng Han^a^aNeuroscience Research Institute, Peking University, 38 Xue Yuan Road, Beijing 100083, PR China^bPhoenix Pharmaceuticals Inc., California, CA, USA

Received 24 August 2000; received in revised form 5 October 2000; accepted 6 October 2000

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

61



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

62



Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

63



Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

64



Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

65



Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

66



Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

67



Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

68



Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

69



Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

70



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

71

Neuropatias Hereditárias

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

72

Classificação das neuropatias hereditárias	
Defeito metabólico desconhecido	Déficit metabólico conhecido
Neuropatia sensoriomotora hereditária: Tipo I (doença de Charcot-Marie-Tooth) Tipo II Tipo III (Dejerine-Sottas) Neuropatia sensorial hereditária: Tipos I-IV Amiloidoses	Porfiria Doença de Refsum Leucodistrofia

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

73

Os pais de um menino com 5 anos perceberam que ele tem pés cavos e dedos enroscados (dedos em martelo). Durante os anos seguintes, sua marcha toma-se desajeitada e inábil; ele tropeça facilmente e corre com dificuldade crescente. Aos 13 anos, há fraqueza dos músculos fibulares, tibiais anteriores e intrínsecos dos pés, e no final da adolescência a deambulação exige que ele levante os joelhos anormalmente alto para evitar que os pés sejam arrastados (marcha escarvante). A fraqueza das mãos dificulta os atos de abotoar ou apanhar objetos pequenos. Num exame, aos 24 anos, há atrofia dos músculos distais aos joelhos, particularmente dos tibiais anteriores e fibulares e das partes inferiores das coxas. A dorsiflexão dos dedos e tornozelos está ausente (pé caído), e há fraqueza moderada dos gastrocnêmios e das mãos. Os reflexos tendíneos estão difusamente ausentes. A ENMG mostra evidências de desnervação dos músculos das pernas e dos braços. Os potenciais de ação dos nervos sensitivos são difíceis de obter, e quando presentes exibem latência prolongada e baixa amplitude. O pai do paciente é afetado por uma doença semelhante que, quando ele tinha 47 anos, deixou-o confinado à cadeira de rodas. Os avós paternos são assintomáticos na oitava década de vida. A análise genética revela uma duplicação do DNA nas regiões p 11.2-p 12 do cromossomo 17 no paciente e no seu pai, mas em nenhum dos avós paternos.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

74

Atrofia Muscular Fibular (Doença de Charcot-Marie-Tooth)

- Neuropatia Periférica Hereditária
- Tipo 1: Redução acentuada das velocidades de condução nervosa (desmielinização)
- Tipo 2: Velocidades de condução anormais (Patologia neuronal ou axonal primária)
- Ambas autossômicas dominantes, mas existem formas recessivas.
- Como em outras doenças desmielinizantes periféricas os sinais e sintomas se correlacionam com a lesão axonal secundária

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

75

- **Não há tratamento para as neuropatias motoras-sensitivas hereditárias.**
- **Fisioterapia: Órteses.**
- **Correção cirúrgica de deformidades articulares**
- **Progressão: Pode ser tão lenta que ao longo dos anos há muito pouca incapacidade**

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

76

Princípios da Conduta Fisioterapêutica

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

77

FACILITAR A PLASTICIDADE PERIFÉRICA



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

78

FORÇA MUSCULAR

Estimulação elétrica – FES ou Galvânica.

15 a 20 contrações fortes por sessão (3 a 4 sessões por dia).

PNF –Irradiação.

-Padrões de movimento em massa.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

79

PNF



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

80

Original Article

JER

<https://doi.org/10.12965/jer.1836178.089>

Journal of Exercise Rehabilitation 2018;14(3):503-508

Ipsilateral proprioceptive neuromuscular facilitation patterns improve overflow and reduce foot drop in patients with demyelinating polyneuropathy

Carolina S. Nakada¹, Paula C. Meningroni¹, Ana Claudia Silva Ferreira¹, Luciana Hata¹, Amanda C. Fuzaro¹, Wilson Marques Júnior², João Eduardo de Araujo^{1,*}

¹Laboratory of Neuropsychobiology and Motor Behavior, Department of Health Sciences, Ribeirão Preto Medical School of the University of São Paulo (USP), Ribeirão Preto, Brazil

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

81

APLICAÇÕES ORTÓTICAS

Proteção do membro com lesão.

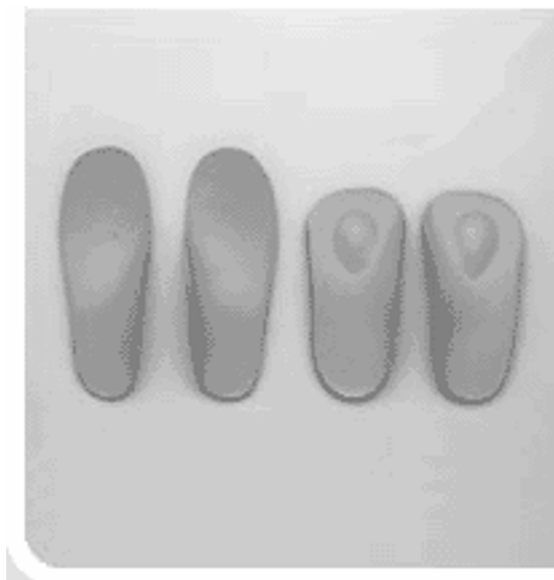
Prevenção de deformidades

Órteses funcionais (auxílio nas AVDs)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

82

Palmilhas



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

83

Órtese longa em fibra de carbono



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

84

Órtese longa em polipropileno com apoio isquiático (goteira)



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

85

Mola de Codivilla



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

86

Órtese policêntrica para joelho



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

87

Adaptações



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

88

Órteses para membros superiores Órteses estáticas (de posicionamento e funcionais)



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

89

Órteses para membros superiores – Órteses dinâmicas



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

90

Goteira em polipropileno



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

91

Órtese articulada para tornozelo



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

92

Órtese supra-maleolar



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

93

Goteira de lona



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

94

CONTROLAR O EDEMA

Posicionamento.

Manobras de drenagem

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

95

CONTROLAR A DOR

Técnicas de fechamento de comporta medular.

Técnicas de liberação de opióides endógenos

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo
Prof.Dr. João Eduardo de Araujo

96