

Complexo do Ombro: Estrutura e função

Parte III - Articulação glenoumeral

Cynthia Norkin e Pamela Levangie

www.terapiamaneual.com.br

Estabilidade dinâmica da articulação GU

É geralmente aceito que o deltóide e o supraespinhoso são os principais abdutores da GU. O deltóide anterior também é considerado principal flexor da GU. Tanto a abdução quanto a flexão são atividades de elevação com similaridades biomecânicas. O exame das linhas de ação resultantes do deltóide e do supraespinhoso na abdução permite observar a estabilização da GU durante o movimento. Quando a força de ação (FD) é decomposta em seus componentes translatórios (ftd) e rotatório (frd), o componente translatório é de longe o maior. Ou seja, a maioria da força de contração do deltóide faz a cabeça do úmero subir; apenas uma pequena parte da força está causando rotação (abdução) do úmero. A força do deltóide constitui um exemplo em que uma força translatória aplicada na direção da articulação não é uma influência estabilizadora. A superfície articular do úmero não está alinhada com sua diáfise; portanto, uma força paralela ao osso cria um efeito de deslocamento e não de estabilização. Se essa força translatória do deltóide não fosse oposta, a cabeça do úmero iria impactar no arco coracoacromial. Após essa impactação a abdução poderia continuar, mas a dor das estruturas comprimidas limitaria o movimento. A força da gravidade não pode se opor a ftd, já que a resultante do deltóide deve exceder a gravidade antes que qualquer rotação possa ocorrer. Outra força deve ser introduzida. Esta é a principal função dos músculos da bainha rotatória.

Bainha rotatória

Os músculos supraespinhoso, infraespinhoso, redondo menor e subescapular compõem a bainha rotatória. Os tendões de inserção desses músculos se misturam e reforçam a cápsula GU. Todos tem linhas de ação que significativamente contribuem para a estabilidade dinâmica da GU. Quando essas forças são decompostas pode ser visto que a força rotatória não apenas causa alguma rotação do úmero, como também comprime a cabeça na fossa glenóide. Agora nós temos um exemplo de um componente rotatório criando estabilização articular! Ainda que os músculos da bainha rotatória sejam importantes coaptadores, igualmente (ou talvez mais) crítico para a função de estabilização é a força translatória inferior (ft) desses músculos. A soma dos três componentes translatórios inferiores dos músculos da bainha praticamente anula a força translatória para cima do deltóide. O componente translatório da bainha rotatória reduz o arrasto entre a cabeça do úmero e a fossa glenóide. A força resultante translatória para cima ou o arrasto na cabeça do úmero (força do deltóide mais força da bainha) é maior com 45° de elevação na GU; em cerca de 60° de elevação, o arrasto e a força compressiva é igual. Quando a GU quase completou o total de abdução, a força de arrasto é negligenciável.

Além do papel estabilizador, o redondo menor e o infraespinhoso, ao contrário do subescapular, contribuem para a abdução promovendo a rotação lateral necessária para evitar a impactação do tubérculo maior no acrômio.

A ação do deltóide junto com a ação combinada do infraespinhoso, redondo menor e subescapular formam um par de forças. Num par de forças, a ação em sentido divergente cria

uma rotação pura. Neste caso, as ações divergentes criam um quase perfeito giro da cabeça do úmero em torno de um eixo fixo.

Ainda que o supraespinhoso faça parte da bainha rotatória, a sua linha de ação tem um componente translatório para cima ao contrário dos outros músculos da bainha que tem o componente translatório para baixo. Dada a sua linha de ação, o supraespinhoso é ineficaz para anular a tendência ao deslocamento superior do deltóide. O supraespinhoso ainda é muito eficaz como estabilizador da GU já que, como os outros músculos da bainha, seu componente rotatório gera uma forte força compressiva. Ao contrário dos outros músculos da bainha, o componente rotatório do supraespinhoso tem um grande braço de alavanca oferecendo vantagem para a abdução. Como um abductor ele é capaz de sozinho produzir não apenas uma ADM total mas também em estabilizar a articulação com a assistência da gravidade. A gravidade age como um sinergista estabilizador do supraespinhoso agindo contra a pequena força translatório para cima produzida por esse músculo. Saha refere-se ao supraespinhoso como um músculo guiador. Um músculo guiador causa uma mudança de superfícies dentro da articulação, geralmente através do deslizamento, e dirige a superfície articular para pontos apropriados de contato. A gravidade e o supraespinhoso agem como guias verticais resultante das duas forças causa um escorregamento para baixo da cabeça do úmero durante a abdução, permitindo contato total das superfícies e evitando o deslocamento para cima. Os outros músculos da bainha também são guias de acordo com Saha, ainda que em alguns pontos do percurso de movimento sua importância reside em guiar horizontalmente; isto é, deslizamento anterior e posterior da cabeça do úmero. Ao subescapular é creditado a função de guiar posteriormente a cabeça do úmero, portanto se opondo à forças de deslocamento anteriores.

Custos da estabilidade dinâmica

A requisição pela estabilidade dinâmica varia durante o movimento na GU. Estabilidade anterior é considerada ser uma função do músculo subescapular, enquanto o infraespinhoso e o redondo menor protegem a cabeça do úmero posteriormente. Alguma necessidade comum de estabilidade existe não importando em que plano o úmero é movido. Equilíbrio em qualquer parte do percurso é função de (1) a força dos movimentadores principais, (2) a força da gravidade e (3) a força dos impactadores e guias. Inman, Saunders, e Abbott apropriadamente adicionaram um quarto ponto, a força de fricção e a da reação da articulação. Qualquer força de arrasto dentro da articulação GU cria alguma fricção entre suas superfícies articulares. E, todas as forças compressivas que impactam a cabeça na fossa glenóide deve ser oposta por uma força igual da fossa glenóide de sentido contrário (força de reação). Quando todos os fatores estão em equilíbrio e operando normalmente, a cabeça do úmero roda num centro de rotação relativamente fixo, com a única excursão significativa ocorrendo no início da elevação.

Ainda que ocorra pouco deslizamento superior da cabeça do úmero durante a elevação do braço, existem mudanças substanciais de pressão dentro na bursa subacromial conforme o úmero percorre sua elevação. Essas pressões são relacionadas tanto com a posição do braço e a carga, com pressões maiores na bursa quando o braço suporta carga e numa posição elevada. A pressão da bursa subacromial elevada e a coincidente pequena vascularização do tendão do supraespinhoso abaixo dela, pode ser responsável pelas mudanças degenerativas vistas nesse tendão com o avanço da idade. Degeneração desse tendão resulta em pequenas rupturas em pequenos traumas com o avanço da idade. Isso pode explicar a alta incidência de dor no ombro com o avanço da idade. A dor também pode ser devido a diminuição do espaço articular na articulação AC visto com o avanço da idade. Sejam as reclamações de dor devido

ao trauma no tendão ou diminuição do espaço articular, sintomática ou assintomáticas rupturas na bainha rotatória são vistas em quase todas as pessoas acima de 70 anos, sendo o supraespinhoso o maior candidato a apresentar lesões antes dos outros tendões da bainha. A frequência de lesões no supraespinhoso pode ser devido não só a sua baixa vascularização, mas também ao seu papel tanto na movimentação do braço quando em sustentá-lo na posição de repouso. Ao contrário da maioria dos músculos que contraem durante sua atividade principal e depois relaxam, o supraespinhoso está ou contraindo (em flexão, abdução ou no braço pendente com carga) ou passivamente tensionado (braço pendente sem carga) em quase todas as posições da articulação GU. Lesões na bainha rotatória tipicamente produzem dor nos movimentos entre 60 e 120° de abdução (GU e escapular). Essa faixa constitui o que é chamado arco doloroso. Dor devido a degeneração da AC é mais tipicamente encontrado quando o braço é elevado acima do arco doloroso.

Qualquer desequilíbrio da ação sinérgica dos quatro fatores de equilíbrio para a estabilidade dinâmica da GU pode levar a centros variados de rotação da cabeça do úmero e à excessiva excursão desta na fossa glenóide. Esses desvios mecânicos podem levar a mudanças degenerativas em outras estruturas da articulação além da bainha e à subluxação. A predisposição para deslocamentos das superfícies articulares existe quando variações estruturais individuais ocorrem na direção de: (1) desvio anterior da fossa glenóide; (2) excessiva retorsão da cabeça do úmero; ou (3) guias horizontais fracos (bainha rotatória).

Mecanismo do bíceps

A cabeça longa do bíceps corre superiormente da face anterior do corpo do úmero através do sulco intertubercular até o tubérculo supraglenoidal. Ele entra pela cápsula por uma abertura entre os músculos subescapular e supraespinhoso, penetrando a cápsula mas não a sinóvia. Dentro do sulco intertubercular o tendão do bíceps é envolvido por uma bainha e mantido dentro do sulco pelo ligamento transversal do úmero. A cabeça longa do bíceps, por causa de sua posição, é às vezes considerada parte do reforço da bainha rotatória da GU. O bíceps é capaz de contribuir para a força de flexão e, se estiver lateralmente rodado, contribui para a abdução.

Sua relevância para o ombro, entretanto, tem mais a ver com a disfunção do que com a função. Ou seja, sua contribuição para o movimento normal da GU tem menos impacto que sua contribuição para problemas no ombro. Toda vez que o úmero se eleva em flexão ou abdução, quer o bíceps esteja ativo ou passivo, seu tendão deve deslizar dentro do sulco intertubercular debaixo do ligamento transversal. Se a bainha do tendão está rompida ou inflamada, o mecanismo de deslizamento pode ser interrompido e dor pode ser produzida. Ruptura do ligamento transversal faz com que o tendão saia do sulco durante os movimentos de rotação do úmero, desgastando o tendão e levando a microtraumas dolorosos. Assim como o tendão do supraespinhoso, o tendão do bíceps é pouco vascularizado e, portanto, sujeito a mudanças degenerativas.

Bibliografia

1. Leveau, B. Williams and Lissner's Biomechanics of Human Motion. WB Saunders, 1977.
2. Dempster, WT. Mechanics of shoulder movement. Arch Phys Med Rehabil 45:49, 1965.
3. Steindler, A. Kinesiology of human body. Charles Thomas, 1955.
4. Morris J. Joints of the shoulder girdle. Aust J Physiother 24 1978

5. Depalma, AF. Degenerative changes in sternoclavicular and acromioclavicular joints in various decades. Charles Thomas, 1994
6. Sarrafian, SK. Gross and functional anatomy of the shoulder. Clin Orthop 173:11-18 1983
7. Cailliet R. Shoulder pain. FA Davies 1981.
8. Sadr B and Swann M. Spontaneous dislocation of the sterno-clavicular joint. Acta Orthop Scand 50: 269-274, 1979.
9. Petersson CJ. Degeneration of the acromio-clavicular joint. Acta Orthop Scand 54: 434, 1983.
10. Post M. Current concepts in the diagnosis and management of acromioclavicular dislocations. Clin Orthop 200: 234-247, 1985.
11. MacDonald PB, Alexander MJ, Frejuk J. Comprehensive functional analysis of shoulders following complete acromioclavicular separation. Am J Sports Med 16: 475-480, 1988.
12. Bargaen JH, Erlanger S, Dick HM. Biomechanics and comparison of two operative methods of treatment of complete acromioclavicular separation. Clin Orthop 130: 267-272, 1978.
13. Fenlin JM. Total glenohumeral joint replacement. Orthop Clin North Am 6: 565, 1975.
14. Basmajian JV, Bazant FJ. Factors preventing downward dislocation of the adducted shoulder. J Bone Joint Surg [Am] 41: 1182, 1959.
15. Saha AK. Recurrent anterior dislocation of the shoulder: A new concept. Academic, 1989
16. Saha AK. Dynamic stability of the glenohumeral joint. Acta Orthop Scand 42: 490, 1971.
17. Freedman L, Monroe RR. Abduction of the arm in the scapular plane: scapular and glenohumeral movements. J Bone Joint Surg [Am] 48:150, 1966
18. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. J Bone Joint Surg [Am] 58: 195, 1976.
19. Rothma RH, Marvel JP. Anatomic considerations in the glenohumeral joint. Orthop Clin North Am 6: 341, 1975.
20. Kapandji IA. Physiology of the joints. Livingstone, 1970.
21. Poppen NK, Walker PS. Forces at the glenohumeral joint in abduction. Clin Orthop 135: 165, 1988
22. Walker PS, Poppen NK. Biomechanics of the shoulder joint during abduction on the plane of the scapula. Bull Hosp Joint Dis Orthop Inst 38:107, 1977
23. Moseley HF, Overgaard KB. The anterior capsule mechanism in the recurrent dislocation of the shoulder. Morphological and clinical studies with special references to the glenoid labrum and the glenohumeral ligaments. J Bone Joint Surg [Br] 44: 913, 1973.
24. Lucas DB. Biomechanics of the shoulder joint. Arcjh Surg 107: 425, 1973
25. MacConnail MA, Basmajian, JV. Muscles and movement: a basis for human kinesiology. WW 1989.
26. Saha AK. Theory of shoulder mechanism: descriptive and applied. Charles Thomas, 1981.
27. Johnston TB. The movements of the shoulder joint: a plea for the use of "plane of the scapula" as the plane of reference for movements occurring at the humeroscapular joint. Br J Surg 25:252, 1937.
28. Doody SG, Waterland JC. Shoulder movemnts during abduction in the scapular plane. Arch Phys Med Rehabil 51: 529, 1970.
29. Inman VT, Saunders JB. Observations of function of the shoulder joint. J Bone Joint Surg [Br] 26:1, 1944.
30. Howell SM, Galinat BJ. Normal and abnormal mechanics of the glenohumeral joint in the horizontal plane. J Bone Joint Surg [Am] 70: 227-232 1988.
31. Saha AK. The classic: mechanism of shoulder movemnt and a plea for the recognition of "zero position" of the glenohumeral joint. Clin Orthop 173: 3-9, 1983.
32. Dvir Z, Berme N. The shouder complex in elevation of the arm: a mechanism approach. J

- Biomech 1: 219, 1978.
33. DeDuca CJ, Forrest WJ. Force analysis of individual muscles acting simultaneously on the shoulder joint during isometric abduction. J Biomech 6: 385, 1973.
34. Sigholm G, Styf J. Pressure recording in the subacromial bursa. J Orthop Res 6: 123-128, 1988.
35. Ozaki J et al. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion. J Bone Joint Surg [Am] 70: 1224-1230, 1988.
36. Petersson CJ, Redlund. The subacromial space in normal shoulder radiographs. Acta Orthop Scand 55: 57-58, 1984.
37. Gschwend N et al. Rotator cuff tear - relationship between clinical and anatomopathological findings. Arch Orthop Trauma Surg 107: 7-15, 1988.
38. Kessel L, Watson M. The painful arc syndrome: clinical classification as a guide to management. J Bone Joint Surg [Br] 59: 166-172, 1977.
39. Perry J. Normal upper extremity kinesiology. Phys Ther 58: 265 1978.
40. Celli L et al. Some new aspects of the functional anatomy of the shoulder. Ital J Orthop Tarumat 1: 83, 1985.
41. Colachis SC, Strohm BR. Effects of supraescapular and axillary nerve block on muscle force in the upper extremity. Arch Phys Med Rehabil 52: 22-29, 1971.
42. Lehmkuhl LD et al. Brunnstrom's clinical kinesiology. FA Davies , 1984.